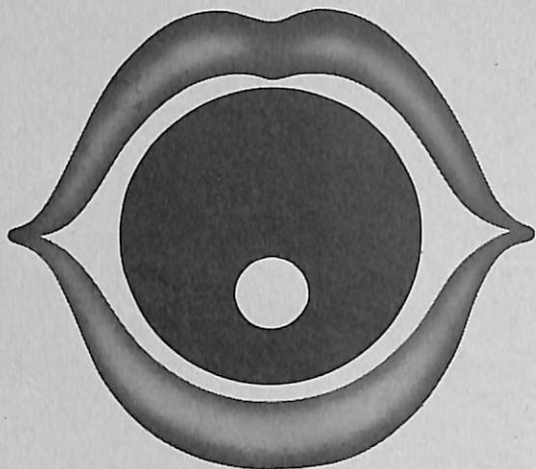


BULLETIN

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

N° 2

Décembre 1977 - 114^e année



Rötung
Schwellung
Schmerz
ein Hals für
imposit[®]

ZUSAMMENSETZUNG
1 Tablette enthält

Gramicidin	0,3 mg
Cetylpyridiniumchlorid	2,0 mg
2,4-Dichlorbenzylalkohol	2,0 mg
p-Aminobenzoensäureäthylester	2,0 mg

INDIKATIONEN

Bei infektiös-entzündlichen Erkrankungen des Mund-, Hals- und Rachenraumes: Stomatitis, Soor, Gingivitis, Angina tonsillaris und Pharyngitis.

Zur Nachbehandlung operativer Eingriffe im Mund-, Rachen- und Kehlkopfbereich sowie bei bakteriellen Sekundärinfektionen im Verlauf einer Virusgrippe.

KONTRAINDIKATIONEN

Bisher nicht bekannt.

DOSIERUNG

Tagsüber alle 2 Stunden 1 Tablette im Mund langsam zergehen lassen. Bei Kindern genügt die Einnahme von täglich 4 Tabletten.

Tabletten nicht kauen, nicht schlucken.

HINWEIS

Bei magenempfindlichen Patienten können gelegentlich Beschwerden wie z. B. Übelkeit auftreten. Meist genügt dann eine Verringerung der Dosis.

HANDELSFORMEN

O.P. mit 24 Tabletten



BULLETIN

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

N° 2

Décembre 1977 - 144^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 MRCP
Secrétaire Général	Dr. J. Neuen
Membres	Dr. V. Conzémus, Dr. M.-A. Dicato, Dr. G. Kayser, Dr. R. Koppes, Dr. E. Loos, Dr. M. Schroeder, M. P. Hippert.

Bulletin de la Société des Sciences Médicales :

Administration et Publicité	Dr. J. Neuen, Secrétaire Général 3, rue Conrad 1 ^{er} , Luxembourg
Rédaction	Dr. M.-A. Dicato, Rédacteur en chef Centre Hospitalier de Luxembourg 4, rue Barblé, Luxembourg

Le Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg publie des articles en français, en allemand et en anglais. Les auteurs sont priés de remettre leurs manuscrits, dactylographiés en double ou triple interligne et en deux exemplaires, au rédacteur en chef.

Les références, classées par ordre alphabétique, doivent comporter dans l'ordre :

a) le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms, b) le titre du travail, c) le nom du journal, d) le tome, e) la première page de l'article, f) l'année de parution. Pour les citations d'ouvrages, une référence comportera dans l'ordre, outre les noms des auteurs et le titre du livre : a) la ville, b) l'année de parution, c) le nom de la maison d'édition.

Il est recommandé aux auteurs que les articles soient succints et si possible, suivis d'un résumé en anglais. Tous les articles seront lus par le rédacteur et un consultant-spécialiste.

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.

The Bulletin is published two or three times per year and accepts articles in french, german and english. The authors are invited to submit the original copy and a duplicate, typed double-spaced, to the editor. The references, in alphabetical order should conform to the style of the Index Medicus: Surname and initials of authors, title of article, name of journal, volume number, first page and year.

All the articles, which should be succint, are reviewed by the editor and a member of the editorial board.

Copyright 1977 by Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.

Sommaire

A propos du 10e anniversaire de la mort de François Baclesse	
A. THIBEAU	59
Technique de l'anesthésie générale pour amygdalectomie et adénoïdectomie	
G. BLAISE et R. BURGER	63
Schicksal des Praeputium Penis	
C. CONTER	67
La transplantation de moëlle osseuse dans les anémies aplastiques graves	
P. GROFF, B. SPECK, P. CORNU, C. NISSEN, J. SARTORIUS, M. JEANNET et P. ERNZER	71
Le médecin-dentiste face à une hémorragie importante	
L. JEANTY	81
La dépression en pratique médicale générale	
P. PICHOT	87
Recent methodological advances in the reliability of psychiatric diagnosis	
C.B. PULL and M.C. PULL	99
Editorial :	
Current clinical aspects of Crohn's Disease	
M. MOSKOVITZ et M. H. FLOCH	105
Le Lévomisole, Immuno - Stimulant	
R. SCHAUS	109
Les 28es Semaines de Psychothérapie de Lindau	113

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Asta
Becel
Bios S. A.
Ets A. de Bournonville & Fils S. A.
Boehringer-Ingelheim
Byk Belga S. A
S. A. Ciba-Geigy N. V.
Cochard
Coles S. A.
Codali S. A.
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
Mack, Heumann, Rowa-Wagner, Hernal
Continental Pharma
Deprophar
Essex Belgium
Hoechst Belgium
Integral S. A., Luxembourg
Blendax Belgium, Madaus, Zwintscher
Janssen Pharmaceutica
Laboratoires Dr Kirchner
Ministère de la Santé Publique, Luxembourg
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
P.C.B. Thereapeutica
Pharbi
Pfizer
Prophac, Luxembourg
Agpharm, Boehringer, Lepetit, Rentschler, Sapos
Schaper & Brümmer
Laboratoires S.M.B.
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Substantia
Union Chimique Belge
Upjohn S. A.
Laboratoires Wolfs
Willi Pharma
Zyma-Galen

Mondorf-les-Bains

(Grand-Duché de Luxembourg)

La seule Station hépatique du Benelux



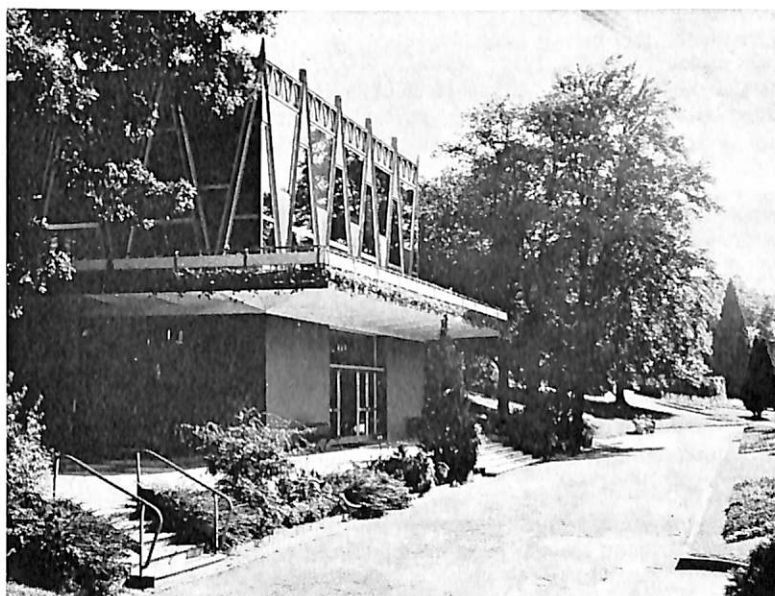
Indications :

Lithiase biliaire - Séquelles d'hépatites

Maladies de la nutrition
(Hypercholestérolémie, Goutte)

Rhumatismes - Voies respiratoires

Conservation - Amélioration - Rétablissement de la santé



Documentation et Renseignements : Mondorf-Etat - Tél. 6 70 11
Etablissement thermal ouvert toute l'année

Primolut-Nor

Primolut-Nor fort



R. COLES S.A. - DIEGEM
Tél. : (02) 20.48.20 (lignes groupées)

A propos du 10^e anniversaire de la mort de FRANÇOIS BACLESSE

Le 11 novembre 1967 est décédé à Paris un radiothérapeute et cancérologue de réputation mondiale, François Baclesse, qui fut d'origine luxembourgeoise.

Un recul de 10 ans fait mieux apprécier son oeuvre scientifique et cette occasion nous permet de retracer dans ce bulletin très brièvement sa vie et son oeuvre.

François Baclesse est né le 26 avril 1896 à Bettembourg et descend d'une vieille famille luxembourgeoise originaire du centre de la capitale.

Après ses études secondaires à Luxembourg, puis des études médicales pendant la guerre en Suisse et en Allemagne, puis à Paris, où il subit l'influence de Widal et Pasteur Vallery-Radot, il passe son doctorat en médecine à Luxembourg en 1924 et se spécialise immédiatement en radiologie et surtout en cancérologie sous l'influence de Marie Curie. Le premier radiologue luxembourgeois ne s'installe pas dans sa patrie mais reste à Paris.

Il épouse une Luxembourgeoise, Marguerite Neumann de Troisvierges, médecin aussi, assistante au Collège de France qui est restée sa fidèle collaboratrice pendant toute sa vie. Madame Baclesse et ses 3 enfants, tous mariés, vivent toujours à Paris.

Baclesse devient en 1926 assistant, puis en 1936 chef du service de roentgen — et radiothérapie à la Fondation Curie dépendant de l'Institut du Radium, et puis en 1948 chef du service de radiothérapie à l'Hôpital Américain à Paris, où il travaille jusqu'à sa mort qui l'y frappe même, en pleine activité, en 1967.

Parmi les nombreuses nécrologies, citons celle parue le 12 novembre 1967 dans le «Monde» qui considère Baclesse «comme l'un des premiers radiothérapeutes du monde, sinon le premier».

En effet, Baclesse a peut-être mieux que quiconque, durant toute son activité, montré le juste chemin qui a fait école dans le monde entier et qui est encore aujourd'hui considéré comme le seul valable en cancérologie.

Un des premiers centres anticancéreux du monde a ainsi fonctionné, sous son impulsion avec la collaboration de ses confrères anatomo-pathologues, chirurgiens, ORL et autres spécialistes qui associent leurs connaissances pour coordonner leurs efforts au point de vue diagnostic et thérapeutique des affections cancéreuses.

Les nombreux travaux de Baclesse se sont surtout attachés au domaine du **radio-diagnostic** des tumeurs des voies aérodigestives supérieures spécialement du laryngo-pharynx et du massif facial. Il était un des premiers à s'intéresser avec son élève Chavanne à la mammographie. Trois livres ont paru à ce sujet, en 1937 et en 1960 un ouvrage sur les tumeurs du pharynx et du larynx chez Masson et en 1965 avec Willemin un atlas sur la mammographie.

En ce qui concerne la **radiothérapie**, il a créé une oeuvre capitale, démontrée par 123 publications et de nombreux rapports de congrès.

Il faut relever en premier lieu qu'il a introduit une méthodologie générale du fractionnement du traitement en radiothérapie ce qui a permis d'augmenter considérablement la dose totale à la tumeur et par suite les taux de guérison. Ainsi il élargit considérablement les champs de la radiothérapie, classique d'abord, des hautes énergie, cobalt et accélérateur ensuite. Il montre aussi les possibilités accrues des associations radio-chirurgicales. Par des doses de plus en plus élevées il obtient fréquemment la stérilisation de la tumeur par les rayons seuls, notamment pour le sein et le larynx (rapport en 1948 au congrès de chirurgie). Ses méthodes ne sont néanmoins permises que par suite d'une technique difficile et rigoureuse, à l'aide de petits champs juxtaposés et sans entrecouplements. Il invente ainsi en 1941 le centreur localisateur lumineux qui révolutionne la technique et est ultérieurement utilisé en radiodiagnostic.

Ses principales recherches et publications portent en outre sur des domaines plus spécifiques :

- sur le cancer du sein où il est notamment le précurseur (1960) des méthodes de traitements non mutilants par tumorectomie simple, irradiation et chimiothérapie combinée;

- sur le cancer du larynx et du pharynx. Dans ce domaine, comme dans d'autres, le radiodiagnostic est devenu le serviteur fidèle de la clinique en permettant de fixer l'étendue et la zone d'origine de la tumeur, pour préciser sa classification et l'indication thérapeutique et procéder à l'établissement de statistiques correctes pour lesquelles Baclesse est passé maître;

- sur le cancer du rhinopharynx, du sinus maxillaire, de la base du crâne, on compte une quarantaine de publications;

- sur la pathologie utérine Baclesse a publié de nombreux articles et une monographie en 1941;

- il ne faut pas oublier ses nombreux travaux de diagnostic et de thérapie sur les tumeurs osseuses, notamment les ostéo- et réticulosarcomes, les adamantinomes et tumeurs à myélopaxes ainsi que les tumeurs de l'oeil et de ses annexes (avec Dollfuss), son dernier grand travail en 1966 qui rassemblait plus de 700 cas en 30 ans.

En fin de carrière Baclesse a mis tous ses espoirs sur les progrès que devraient apporter d'une part la chimiothérapie et d'autre part l'introduction de la supervolthérapie. Il a été un des premiers à utiliser des bombes au cobalt et l'accélérateur, malgré les difficultés financières d'installation qui existaient déjà à cette époque. Malheureusement son décès trop précoce ne lui a pas permis de publier les résultats des maladies traitées par haute énergie, étant donné le recul nécessaire de 5 à 10 ans.

En dépit de son énorme travail scientifique, Baclesse était toujours resté foncièrement humain. Il était avant tout clinicien et connaissait, par ses examens personnels de mise en route, puis hebdomadaires, et par ses examens périodiques des malades guéris, personnellement tous ses cas. A la seule Fondation Curie se trouvent environ 25.000 dos-

siers de malades traités par lui. Ces dossiers étaient d'ailleurs tenus d'une façon exemplaire et rigoureuse, — et détail peut-être significatif, lorsqu'on connaît le peu de moyens de secrétariat utilisés à l'époque dans les hôpitaux —, les observations étaient dès 1926 dactylographiées en double, contenant les schémas d'irradiation et de la lésion clinique, personnellement dessinés par Baclesse ainsi que les photos des maladies et de leurs lésions.

Baclesse associait ainsi une profonde érudition à la minutie, le caractère méthodique et analytique provenant de son sang luxembourgeois, à la perspicacité, à l'envergure, la largesse d'esprit, le caractère scientifique et l'esprit cartésien de sa patrie d'adoption, ayant été naturalisé Français en 1938. (Il devait à cette époque à l'âge de 42 ans relaire le baccalauréat et le PCB en France, chose impensable dans l'Europe d'aujourd'hui. Il a d'ailleurs avoué que c'était l'effort le plus important qu'il a dû réaliser durant toute sa vie).

Baclesse, malgré les honneurs, titres, prix et décorations reçues, — il était devenu membre d'une vingtaine de sociétés scientifiques nationales et mondiales —, était resté modeste et simple. Il se désintéressait des mondanités et futilités de la vie, des honneurs, des titres, des discours, de la gloire et de l'argent.

En fait il n'aimait que ses malades, son travail, sa famille, ses collaborateurs et ses nombreux amis qu'il a pu gagner, non seulement en France, mais aussi à l'étranger, à la suite de nombreux voyages effectués et de ses conférences notamment aux Etats-Unis, au Canada et en Amérique latine.

Sa simplicité, sa délicatesse, sa discrétion et sa probité sans pareil lui assuraient la sympathie non seulement de ses malades mais aussi de ses élèves — qui se comptent par douzaines et venus du monde entier — de son personnel et de ses amis qui lui étaient profondément attachés. Dans son allocution devant la Société Française de radiologie, dont Baclesse était le président, Lefèbvre le caractérisait ainsi

«Savant, Baclesse l'était en tant que radiologiste, prêtant la griffe de son cartésianisme à l'analyse fine de la sémiologie radiologique, ses démonstrations restent en mon souvenir parmi les meilleures et les plus riches».

«Homme. il l'était en tant que praticien thérapeute, examinant et mettant en traitement lui-même ses malades, il avait d'eux une connaissance intime qui explique peut-être les résultats remarquables qui étaient les siens».

«Cette synthèse si rare du savant et du praticien, humaine, Baclesse a su la réaliser et la faire sienne».

Dr. A. THIBEAU
Clinique St. Louis
Ettelbruck

PLASTENAN[®] NEOMYCINE

CICATRISATIONS DIFFICILES

COMPOSITION :

Acide N-acétyl-amino-6-Hexanoïque (sel de sodium) et sulfate de néomycine.

PRESENTATION :

Tube de 20 g (contenant 1 g d'acide N-acétyl-amino-6-Hexanoïque et du sulfate de néomycine en quantité équivalente à 0,08 g de néomycine base).

INDICATIONS :

- Plaies traumatiques.
- Brûlures.
- Ulcères variqueux.
- Ulcères sur vasculopathies.
- Escarres.

Il n'existe pas de contre-indication.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI :

Avant l'application de PLASTENAN NEOMYCINE pommade, les plaies et les ulcères doivent être éventuellement soumis à une détersion (TRYPSINE CHOAY). L'application de la pommade doit être faite tous les jours ou tous les deux jours.

DUREE DE VALIDITE : 3 ans.

Formule :

Neomycini sulfas (= Neomycinum basis 400 mg) - Acidum acexamicum (= Natrii acexamas 5 g) 4,44 g - Acidum sorbicum - Natrii hydroxydum (ad pH₆) - Perhydrosqualenum - Xalifinum XV derog. 42/161 - Aqua distillata ad 100 g.

Egalement disponible :

PLASTENAN : Ampoules buvables - pommade.

Documentation sur demande.

Licence CHOAY

Ets A. de BOURNONVILLE & FILS S.A.

rue aux Fleurs 30-38 - 1000 BRUXELLES



Epithélium cilié (trachée du rat). 2050 x

Dans les rhinites: Vibrocil®, allié thérapeutique des défenses naturelles

Indications

Rhume banal, rhinite aiguë et chronique.
Rhinite allergique et rhinite vasomotrice.
Pollinose (rhume des foins).
Sinusites aiguës et chroniques de l'enfant
et de l'adulte.

Posologie et mode d'emploi

Gouttes nasales

Enfants de moins de 6 ans: 1-2 gouttes
dans chaque narine 3 ou 4 fois par jour.
Adultes et enfants dès 6 ans: 3-4 gouttes
dans chaque narine 3 ou 4 fois par jour.
Dévisser la capsule. Instiller les gouttes
dans chaque narine, au moyen du compte-
gouttes. L'application se fait de préférence
en position assise. Immédiatement après
l'instillation de la dose prescrite dans l'une
des narines, le patient inclinera la tête sur
l'épaule opposée.

Spray nasal

Adultes et enfants dès 6 ans: 3 nébulisations
dans chaque narine, plusieurs fois par jour.
Tenir le nébuliseur verticalement, introduire
l'embout dans une narine en fermant l'autre,
presser vivement le spray 3 fois en ayant
soin de le retirer chaque fois avant de
relâcher la pression.

Remarque

Le spray nasal est réservé aux enfants de
plus de 6 ans et aux adultes. Pour la facilité
d'application, il est recommandé d'utiliser
les gouttes nasales pour les nourrissons et
les petits enfants.

Présentation

Gouttes nasales Vibrocil: flacon compte-
gouttes de 15 ml.
Spray nasal Vibrocil: nébuliseur de 10 ml.
Le nébuliseur n'est pas entièrement rempli
pour permettre son bon fonctionnement qui
réclame un minimum d'air.

Durée de validité

Ce produit possède une durée de validité
de 3 ans. La date limite d'utilisation est
mentionnée sur l'étui et le flacon.

Formule

Dimetindeni maleas 0,25 mg - Neomycin. sulfas correspond.
Neomycin. bas. 2,275 mg - Phenylephrin. 2,5 mg - Dinatr.
phosphas - Mononatr. phosphas - Sorbitol. - Aetherol.
lavandul. hybrid. - Tetranatr. edetas/Natr. N.N-di
(2-hydroxyethyl) amino acet. - Thiomersal. - Thiourea -
Aqua ad 1 ml.

■ Zyma-Galen SA

209-213, rue De Wand, 1020 Bruxelles

ROWACHOL®

ROWATINEX®

**ORGANGEZIELTE
TERPENTHERAPIE**

**CHOLEPATHIEN
CHOLELITHIASIS
HEPATOPATHIEN**

hyperämisierend
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 échantillons à demander au
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S. A.

Technique de l'anesthésie générale pour amygdalectomie et adénoïdectomie

G. BLAISE *
R. BURGER **

RESUME

L'article rapporte une technique d'anesthésie générale pour amygdalectomie réalisée selon la méthode de Sluder - Ballanger. Comme induction de l'anesthésie, les enfants reçoivent: Kétamine (1 à 1,5 mg/Kg), Succinylcholine (1 mg/Kg); ils sont intubés par voie nasale et ensuite ventilés par un mélange de N₂O et d'O₂ (50 % - 50 %). Ils sont mis en position assise pour l'intervention. Les auteurs discutent les avantages de cette technique tant au point de vue anesthésique que chirurgical.

MOTS CLES

Anesthésie générale — Amygdalectomie — Adénoïdectomie

Le problème d'anesthésie pour les amygdalectomies reste encore à l'heure actuelle une source de conflit entre anesthésiste et spécialiste ORL. En effet, dans beaucoup d'hôpitaux, le spécialiste ORL fait lui-même son anesthésie, employant différents produits: éther, vinéther, halothane (10), parce qu'il ne dispose pas d'un anesthésiste ou qu'il y a un conflit entre l'anesthésiste et le spécialiste ORL au sujet de la technique anesthésique à employer (intubation ou non intubation, position assise ou couchée du patient).

MATERIEL ET METHODE

Dans notre hôpital, nous avons essayé de mettre au point ensemble une technique qui puisse satisfaire les deux spécialistes tout en assurant au petit patient toute

* Service d'Anesthésie - Réanimation, Hôpital de Differdange, Luxembourg.

** Spécialiste ORL, Differdange, Luxembourg.

la sécurité nécessaire. Au point de vue chirurgical, les amygdales sont enlevées selon la méthode de Sluder - Ballanger qui consiste en un décollement de l'amygdale au niveau du plan de clivage qui sépare la capsule du fond de la loge amygdalienne³⁰). Pour l'opérateur, il est important d'opérer le patient en position assise et d'avoir un champ opératoire libre.

Tous les enfants ont un bilan préopératoire consistant en un bilan de coagulation sommaire (temps de saignement, temps de coagulation, P.T.T.), un groupe sanguin et une formule hémoleucocytaire.

Ils sont hospitalisés la veille de l'intervention. Comme somnifère ils reçoivent soit une phénothiazine (Théralène), soit une benzodiazépine (Valium).

Comme prémédication, ils reçoivent une heure avant l'intervention :

- phénobarbital 3 à 4 mg/Kg en suppositoire
- péthidine 1,5 mg/Kg en IM
- atropine 1/4 mg IM

Introduction : l'enfant est couché sur la table; une canule est mise dans une veine du pli du coude ou de la main, soit une canule Wiggo, soit un Abotcath ou un Butterfly avec un robinet à trois voies.

Il reçoit 1 à 1,5 mg/Kg de Kétamine, 1 mg/Kg de Succinylcholine IV. L'intubation avec un tube à ballonnet se fait par voie nasale; on réalise un tamponnement pharyngé de petit volume et bien appliqué contre le tube à l'entrée du larynx. On ventile manuellement l'enfant par un mélange O₂-N₂O (50 % - 50 %) au moyen d'une valve de non retour type DUPACO.

L'induction étant terminée et l'enfant étant bien ventilé, il est mis en position assise par relèvement du dossier de la table ORL, il est fixé à la table par une sangle.

L'opération peut commencer, un assistant tient l'ouvre-bouche et la tête de l'enfant.

Du fait de la brièveté de l'intervention, il n'est pas toujours nécessaire de ventiler l'enfant pendant l'acte chirurgical lui-même, de sorte que le chirurgien a tout le champ libre.

Lorsque l'intervention se prolonge, la ventilation est cependant très aisée et ne gêne nullement l'acte chirurgical, le ballon et la valve étant dirigés vers le front de l'enfant. Une réinjection de Succinylcholine est parfois nécessaire. L'intervention terminée, l'enfant est remis en position couchée. Le réveil est généralement rapide. Après une dernière vérification de l'hémostase, le tamponnement pharyngé est enlevé et l'enfant détubé; il est ensuite surveillé pendant 1/4 d'heure à 1/2 heure à la salle de réveil et il regagne ensuite sa salle d'hospitalisation, parfaitement conscient.

RESULTATS

Sur 32 cas réalisés selon cette technique, il y avait 13 filles et 19 garçons. Le plus âgé avait 14 ans et pesait 49 kg, le plus jeune avait 2,5 ans et pesait 14 kg.

Aucun incident majeur n'est à signaler; une seule fois, l'intubation nasale a été impossible (cloison déviée); chez les petits enfants, le petit diamètre de la lumière du tube et une plicature pouvant exister dans la filière nasale rendent l'orifice très réduit pour le passage de l'air et la ventilation peut être malaisée. Au point de vue saignement, le chirurgien a l'impression que le saignement peropératoire est un peu plus marqué que lors des amygdalectomies faites sous anesthésie à l'Halothane au masque; il est possible que l'augmentation de la pression artérielle due à la Kétamine en soit responsable; cependant, l'aspiration et le tamponnement permettent à tout moment d'avoir un bon champ opératoire.

En postopératoire, aucun des enfants de la série n'a présenté de saignement anormal.

DISCUSSION

Le problème de l'intubation pour amygdaléctomie est encore actuellement l'objet de discussion et les conflits existent entre partisans et adversaires de l'intubation. En France, l'intubation pour amygdaléctomie n'est faite systématiquement que dans 19 % des hôpitaux, elle n'est jamais faite dans 21 % des hôpitaux ¹¹⁾. Certains ont défendu l'emploi de Kétamine sans intubation, cette substance respectant les réflexes oropharyngés et devant donc mettre à l'abri de l'inhalation ^{2, 3, 5, 6, 8)}.

Employée à des doses de 1,5 à 2 mg/Kg, la Kétamine maintient sûrement partiellement les réflexes oropharyngés; différentes conséquences en résultent : — il est extrêmement difficile d'ouvrir la bouche et de la tenir ouverte à cause d'une contracture des masseters ¹²⁾; la pression sur l'ouvre-bouche peut être telle que de petits éclats peuvent se produire à la pointe des dents (expérience personnelle). A ces doses, le contact avec les piliers de l'amygdale peut entraîner une contracture de ceux-ci, ce qui rend l'intervention difficile et parfois un spasme du larynx ⁴⁾. Ces ennuis amènent alors à une augmentation des doses, ce qui retarde le réveil, chose très gênante pour une intervention d'une durée aussi courte et souvent réalisée en série. En plus, du fait qu'au point de vue intervention elle-même, ce n'est pas une technique idéale, la Kétamine ne met nullement le patient à l'abri de l'inhalation et 95 % des patients anesthésiés de la sorte inhaleraient ^{13, 12)}; il est probable que la Kétamine n'est pas seule en cause, mais que l'ouvre-bouche et l'abaisse-langue ne permettant pas la mobilité de toute la partie de la sphère pharyngolaryngologique contribuent pour une bonne partie à l'inhalation. L'association Kétamine - Succinylcholine et intubation supprime certains effets désagréables de la Kétamine (réflexes oropharyngés malvenus) tout en gardant les effets cardiovasculaires (augmentation de 10 à 20 % de la pression artérielle chez tous nos patients; pas de collapsus cardiovasculaire

lors du passage de la position couchée à la position assise) ^{1, 7)}.

La curarisation permet l'ouverture maximum de la bouche et un relâchement des piliers des amygdales donc une exposition optimale du champ opératoire; la mobilisation de l'amygdale, son engagement dans la guillotine ainsi que son décollement sont très aisés. L'association de drogues permet d'en réduire les doses et d'avoir un réveil rapide.

L'intubation nasale tout en assurant une très bonne stabilité du tube, laisse le champ buccal libre. Nous avons employé pour cette intubation des tubes Rush à ballonnet dont les numéros s'échelonnent de 14 à 24; ils sont mis en place par l'intermédiaire d'une pince de Magill. Cette intubation n'est pas gênante pour l'adénoïdectomie car elle permet toujours à la curette de passer entre le tube et la paroi postérieure du pharynx, avec un peu d'habitude un curettage correct du rhinopharynx est très possible.

Cette technique d'anesthésie décrite laisse au chirurgien tout le temps nécessaire pour terminer son intervention et pour vérifier l'hémostase; en effet, les réinjections de produits anesthésiques sont toujours possibles et l'enfant est bien ventilé.

RESUME

Ce type d'anesthésie pour amygdaléctomie nous satisfait entièrement car il associe différents avantages :

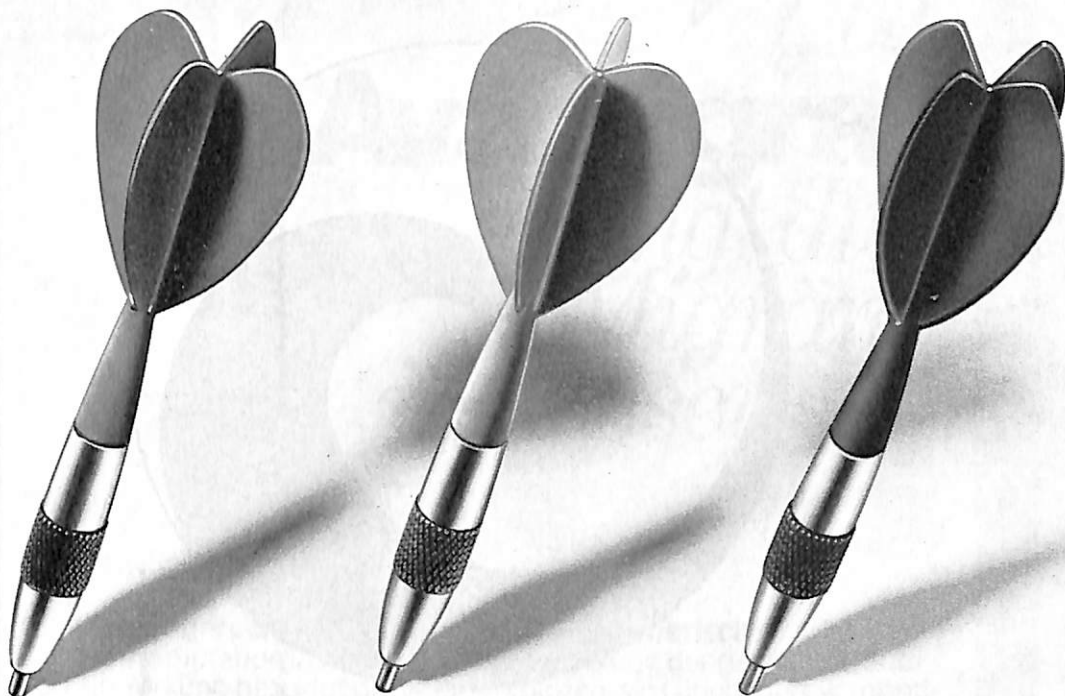
- exposition maximale du champ opératoire
- sécurité pour le patient : airway libre (intubation avec tube à ballonnet + tamponnement pharyngé)
- réveil rapide (avec une équipe bien entraînée, l'intervention prend 10 minutes en tout).

BIBLIOGRAPHIE

1. **A. Aguado-Matorras, M.A. Nalda Felipe, A. Leon Sanchez, F. Menendez Bernal et A. Alonso Montero :** Modifications du pléthysmogramme périphérique sous l'action de la kétamine chez les malades en état de choc, *Ann. Anesth. Franç.* X, 4, 699-706, 1969.
2. **Alcala A., Junien-Lavillauroy C., Thenoz L. :** L'anesthésie par la kétamine dans l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie chez l'enfant (à propos de 142 observations), *J. Franç. Oto-rhino-laryng.*, 21, 901-903, 1972.
3. **Andreucci S., Del E. and Putrortri F. :** Kétamine as a basic anesthetic in adenotonsillectomy, *Minerva Anesthesiol.*, 40, 3, 121-323, 1974.
4. **Bryant W.M. :** Ketamine Anaesthesia and intranasal or intraoral operations. A potentially dangerous combination, *Plast Reconstr. Surg.*, 51, 5, 562-564, 1973.
5. **Chuden H.G. :** Expérimentation clinique de la kétamine dans les adénotonsillectomies, *Anaesthesist*, 20, 155-157, 1971.
6. **Gunzler W., Strehlau D. :** Erfahrungen mit Ketamine bei 400 Tonsillectomien nach Stüder, *Anaesthesist*, 21, 213-215, 1972.
7. **Michael Johnstone :** The cardiovascular effects of ketamine in man, *Anaesthesia*, Vol. 31, 873-882, 1976.
9. **Penrose B.H. :** Aspiration pneumonitis following ketamine induction for general anesthesia, *Anesth. Analg.*, 51, 41-43, 1972.
10. **Picq J. :** 25 years of tonsillectomy in private practice, *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.*, 89, 185-191, 1972.
11. **Tchaoussof J., Vaquette C., Boudin G., Bernard F. :** Techniques et indications de l'anesthésie générale pour amygdalectomie et adénoïdectomie. A propos d'une expérience d'utilisation d'un arcotique en perfusion et de la technique de l'anse froide. *Ann. Anesth. Franç.*, XVII, 6, 1976.
12. **Widmer S., Laxenaire M.C., Deny Cozette P., Vagner J.-C., Picard J.M. :** La kétamine respecte-t-elle la protection réflexe de l'arbre respiratoire ? *Anesth. Anal. Réan.*, 33, 3, 391-398, 1976.
13. **Taylor P.A., Towey R.M., Rappoport A.S. :** Further work on the depression of laryngeal reflexes during ketamine anaesthesia using a standard challenge technique, *Brit. J. Anaesth.*, 44, 1163, 1972.

**Benzopyrone
das andersartige Wirkungsprinzip
bei lokalen Ödemen jeder Genese**

Venalot®



kausale antiphlogistische Wirkung

durch Hemmung körpereigener
entzündungserregender Substanzen

kausale Beeinflussung eiweißreicher Ödeme

durch Förderung der Lymphdrainage
und Stimulierung der enzymatischen
Proteolyse in den ödematösen
Geweben durch die Makrophagen

primäre und sekundäre analge- tische Wirkung

auf den Entzündungs- und
Spannungsschmerz

Indikationen:

Variköser Symptomenkomplex, postthrombophlebitisches Syndrom, Ulcus cruris, Phlebitiden, Thrombosen und Thromboseprophylaxe, Postischämisches Ödem, posttraumatische und postoperative Ödeme und Wundschmerzen, z. B. bei Frakturen, Prellungen, Gesichts- und Kieferverletzungen und -operationen, Lymphatische Stauungen nach operativen Eingriffen oder/und Strahlentherapie, Mundtrockenheit nach Bestrahlung von Tumoren im Kopf- und Halsbereich.

Die Verordnung der Venalot-Präparate in der Schwangerschaft ist unter den üblichen Vorbehalten möglich.

Kontraindikationen:

sind bisher nicht bekannt.

Nebenwirkungen: wurden bisher nicht beobachtet.

Venalot® enthält als Wirksubstanzen:

Venalot®-Kapseln

1 Kapsel enthält:
Cumarin (5,6-Benz- α -pyron) 5 mg
Rutin (2-Phenyl-benzo- γ -pyron-Derivat) 25 mg

Venalot®-Depot

1 Depot-Dragee enthält:
Cumarin (5,6-Benz- α -pyron) 15 mg
Tri-(hydroxyäthyl)-rutin
(2-Phenyl-benzo- γ -pyron-Derivat) 90 mg

Venalot®-Injektionslösung

1 Ampulle zu 2 ml enthält:
Cumarin (5,6-Benz- α -pyron) 3 mg
Rutinschwefelsäureester-Natriumsalze
(2-Phenyl-benzo- γ -pyron-Derivat) 50 mg

Venalot®-Liniment

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

Handelsformen:

30 Kapseln
75 Kapseln
20 Depot-Dragees
50 Depot-Dragees
5 Ampullen zu 2 ml
10 Ampullen zu 5 ml
40 ml Liniment
70 ml Liniment
Anstaltspackungen



Schaper & Brümmer
3324 Salzgitter-Ringelheim

Dépôt:

Pharmacie LEGROS
52, Grande-rue, Luxembourg

EPIPROPANE®

thérapeutique de base anti-épileptique



FORMULE: Magnes. phenobarbital. 100 mg - Amphetamin. sulf. 2,5 mg - Magnes. hydr. - Amyl. - Kaolin. - Calc. phosphoric. tribasic. - Magnes. stearas q.s. pro tablet. compressa. INDICATIONS: Epilepsie (grand mal et formes mixtes). POSOLOGIE: Il faudra toujours tenir compte de la sensibilité individuelle du malade. A titre indicatif: formes bénignes $\frac{1}{2}$ à 1 compr. par 24 heures - formes moyennes 1 à 2 compr. par 24 heures - formes graves 4 à 6 compr. par 24 heures. PRÉSENTATIONS: Flacon de 20 et 100 comprimés sécables. Conditionnement clinique de 500 comprimés. AVERTISSEMENT: Un résultat ne doit être escompté que si la médication est respectée chaque jour, sans omettre une seule prise. L'arrêt brusque du traitement peut être extrêmement dangereux en faisant apparaître des crises graves, parfois difficile à juguler. PRECAUTIONS - ANTIDOTE - TOLERANCE: Il est recommandé d'éviter les boissons alcooliques et les antihistaminiques afin de prévenir une potentialisation des effets. La prudence s'impose en cas d'hypersensibilité aux barbituriques ou d'insuffisance hépatique ou rénale grave. Il est conseillé de surveiller la tension du patient. En cas d'absorption accidentelle massive, il y a lieu d'utiliser les moyens d'évacuation classiques sous contrôle médical. L'Épipropane réduit au minimum les contre-indications de la médication barbiturique; ne provoque pas de somnolence, évite les pertes de mémoire, permet le travail intellectuel. En cours de traitement par l'Épipropane, il n'y a pas lieu d'augmenter la dose prescrite ni de craindre une accoutumance. CONSERVATION: Dans un endroit sec.

laboratoires therapeutica
512, rue de genève - 1030 bruxelles

MIGRÄNE
MIGRÄNE
MIGRÄNE

Avamigran®

*drängt die
Migräne
ins Abseits*

Avamigran wirkt

1. ...phasengerecht:

Die rasch anflutende Camylofin-Koffein-Wirkung beseitigt die Vaso-konstriktion in der Prodromalphase. Die nachfolgend einsetzende Wirkung von Ergotamin erfaßt dilatierte Gefäße im extra- und intra-kraniellen Bereich. Propyphenazon wirkt analgetisch.

2. ...antiemetisch:

Die Wirkung der genannten Substanzen wird überlagert vom antiemetischen Effekt des Mecloxadamin.

3. ...kausal:

Mecloxadamin dämpft die initiale Erregungsphase und hemmt biogene Amine – speziell Histamin.

Übrigens: ... Es ist überflüssig zu sagen, daß Avamigran rasch und lang anhaltend wirkt und außerdem gut verträglich ist.

Zusammensetzung	1 Filmtablette	1 Suppositorium
	enthält mg	
Ergotamin tartrat	0,75	1,5
Mecloxadamin dihydrogenitric	20	40
Camylofin dihydrochloric	25	100
Coffein	80	160
Propyphenazon	200	300

Indikationen: Anfalls kupierung bei Migräne, vascularem Kopfschmerz (Cephalaea vasomotorica), sog. Histamin-Kopfschmerz (Horton-Syndrom).
Nebenwirkungen: Missempfindungen in den Fingern und Zehen können ein Zeichen dafür sein, daß Avamigran zu lange oder zu hoch dosiert eingenommen wurde. Gelegentlich kann es bei besonders empfindlichen

Patienten zu Müdigkeit und allergischen Hauterscheinungen kommen, ganz selten zu Granulozytopenie. Rachenentzündungen können das erste Anzeichen einer Granulozytopenie sein. **Kontraindikationen:** Akute intermittierende Porphyr, Granulozytopenie, Gravidität, Laktation, Gefäß-erkrankungen, schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Angina pectoris, Hypertonie, Engwinkelglaukom, Prostatahypertrophie mit Nei-gung zur Restharnbildung, Tachyarrhythmie, mechanische Stenosen im Bereich des Magen-Darmkanals, Megakolon. **Zur Beachtung:** Avamigran ist nicht zur Anfallsprophylaxe im Intervall geeignet – Fahrzeug- und Maschi-nenführer sollten beachten, daß Avamigran Müdigkeit hervorrufen kann, das gilt in verstärktem Maße im Zusammenhang mit Alkoholgenuß. **Handels-formen:** Filmtabletten, Packungen mit 20 Stück, Suppositorien, Packun-gen mit 5 Stück. Avamigran ist verschreibungspflichtig.

ASTA-WERKE AG
Chemische Fabrik
D-4800 Bielefeld 14





Dismenol[®]

Zur gezielten Therapie
der Dysmenorrhoe
durch Spasmolyse im Genitaltrakt
und zuverlässige Analgesie

Zusammensetzung:	1 Tablette enthält Parasulfamidobenzoessäure Aminophenazon	0,05 g 0,25 g
Indikationen:	Prämenstruelle Beschwerden, Kopf- und Kreuzschmerzen bei Dysmenorrhoe, Blasen-Tenesmen, Spasmen der glatten Muskulatur	
Kontraindikation:	Akute intermittierende Porphyrie	
Nebenwirkungen:	Wurden dem Hersteller bisher nicht bekannt	
Dosierung:	2- bis 3mal täglich eine Tablette	
Packungen:	Röhrchen zu 15 Tabletten	

AGPHARM AG LUZERN

PROPHAC S.A.R.L. Luxembourg

Schicksal des Praeputium Penis

C. CONTER

Über das was eine Phimose ist und ob und wie sie zu behandeln ist, bestehen verschiedenartige Ansichten.

Viele Ärzte führen prinzipiell nach der Geburt (zum Teil ohne Anästhesie) die Circumzision durch, andere empfehlen regelmässiges Zurückstreifen der Vorhaut und eine dritte Gruppe wiederum nehmen eine abwartende Haltung ein. Jeder hat dabei ganz konkrete Hintergründe, die von der Interessanten Ziffer der Gebührenordnung bis zur einseitig orientierten wissenschaftlichen Mitteilung reichen.

Von den wissenschaftlich überzeugten Befürwortern der Circumzision wird als Hauptargument meistens die Tatsache ins Feld geführt, dass in der jüdischen Bevölkerung, wo aus rituellen Gründen eine Beschneidung der Neugeborenen stattfindet, sowohl die Penis- als auch die Portiocarcinome selten sind (^{1,2,3,9}). Dem muss aber entgegengehalten werden, dass hier die Vergleichsauswertung aus einer nicht circumzisierten, nicht-jüdischen Bevölkerung mit gleichem hygienischem Verhalten unter gleichen klimatischen Bedingungen fehlt. Es ist nicht auszuschliessen, dass hier rassische Unterschiede in der Krankheitsdisposition eine Rolle spielen.

Eine endgültige Klärung welche Haltung gegenüber der männlichen Vorhaut eingenommen werden soll, kann nur eine genaue wissenschaftliche Kenntnis der Entwicklung des Praeputium penis sowohl in der prae- als auch in der postnatalen Periode bringen.

7, avenue de la Gare
Pétange (Luxembourg)

Die Entwicklung der männlichen Vorhaut beginnt bei einer Grösse des Embryos von etwa 65 mm ⁽⁶⁾. Diese bedeckt dann die Eichel bei einer foetalen Länge von 10 cm. Die innere Oberfläche des Praeputiums und die Oberfläche der Glans bestehen aus einem gemeinsamen Epithelium, dessen Lösung ähnlich der Trennung der Augenlider in einem komplizierten, nicht hier zu besprechenden Prozess besteht. Entscheidend ist jetzt die Frage, wann die Trennung dieses gemeinsamen Epithels in zwei aufeinander liegende und gegeneinander verschiebbliche Epithelien stattfindet.

Von einer **Phimose** spricht man, wenn eine Unfähigkeit besteht die Vorhaut durch zarte Manipulation bis zum Rand der Eichel zurückzustreifen; als **enge Vorhaut** wird der Zustand bezeichnet, dass mit geringfügiger Schwierigkeit das Praeputium, bei noch nicht vollständig getrennten Epithelien, zurückgestreift werden kann ⁽¹⁰⁾.

In Dänemark ist es nicht üblich, dass eine Manipulation an der Vorhaut von Ärzten und von den Eltern durchgeführt wird. Hier sind also die Voraussetzungen gegeben, die ungestörte Entwicklung der männlichen Vorhaut in der postnatalen Phase bis zur Pubertät genau zu verfolgen. Frühere Untersuchungen waren gestört durch ein Untersuchungsmaterial, das zum Teil aus beschnittenen und nicht beschnittenen Jungen, bei denen in wechselndem Ausmass die Vorhaut zurückgestreift wurde, zusammengestellt war ⁽⁵⁾.

Øster konnte in seiner Tätigkeit als Schularzt an 9545 Schülern, deren Alter zwischen 6 und 17 Jahren betrug, während einer Beobachtungszeit von acht Jahren die Häufigkeit der Phimose und der engen Vorhaut (Definition: siehe oben) feststellen ⁽¹⁰⁾. Ausserdem konnte er dabei auch zu dem umstrittenen Problem, ab wann Smegma (dessen Carcinogenität vermutet, aber wissenschaftlich bis jetzt nicht bewiesen wurde) Stellung nehmen.

Eine Phimose wurde bei 8 % der 6-7-jährigen Buben beobachtet und nur noch bei 1 % der 14-15-jährigen. Ein enges

Praeputium fand er konstant in je 1 % bei der Altersklassen. War die Vorhaut zurückstreifbar, dann waren sogenannte Adhaesionen bei den 6-7-jährigen in 63 % der Fälle, bei den 14-15-jährigen noch in 13 % der Fälle nachweisbar. Unter 95 Fällen im Alter von 17 Jahren waren keine Adhaesionen mehr feststellbar.

In den 9200 Beobachtungen wo eine Phimose nicht vorhanden war und der Vorhautraum eingesehen werden konnte, war Smegma bei den 6-7-jährigen in 1 % der Fälle und bei den 16-17-jährigen in 8 % der Fälle nachweisbar. Es scheint, als ob die Produktion von Smegma im Alter von 12-13 Jahren effektiv einsetzt.

Als Schlussfolgerung dieser dänischen Beobachtungsserie lässt sich wohl folgendes klar herausstellen:

Das gemeinsame Epithelium der Glans und des Praeputiums trennt sich allmählich von selbst im Laufe des Wachstums. Dieser Vorgang kann erst im Alter von 17 Jahren vollendet sein. Die Smegmaproduktion beginnt im Alter von 12-13 Jahren und ist durch entsprechende Hygiene in erträglichen Grenzen zu halten. Eine primäre Circumzision ist eine anthropologisch interessante Verstümmelung ⁽⁸⁾, die nicht indiziert ist ^(7,8). Ihre Rolle als Krebsprophylaxe ist nicht bewiesen. Die bis zum Alter von 17 Jahren eventuell dauernde Synechie ist in Ruhe zu lassen. Gewaltsames Zurückstreifen wie auch Lösen mit der Sonde ist schmerzhaft und brutal. Zumal die Übertragung dieser Aufgabe an die Mutter kann zu ernsten Störungen der seelischen Mutter-Kindbeziehung führen. Ausserdem kommt es bei diesen Manipulationen zu feinsten Einrissen und die narbige Schrumpfung der Vorhaut führt dann sicher zur echten Phimose, die nur noch operativ behandelt werden kann. Leider erlebt man dann oft in diesen Fällen, dass der unglücklichen Mutter noch vorgeworfen wird, sie habe die Lösung ungenügend energisch durchgeführt.

Eine operative Korrektur der Phimose ist angezeigt bei Persistenz über das Alter

von 16 Jahren, bei hochgradiger Enge (primär oder iatrogen) mit Behinderung der Miktio und bei wiederholten Entzündungen der Vorhaut (¹¹). In diesem Fall ist es unnötig, die Vorhaut radikal zu entfernen, eine ovaläre Circumzision ist genügend. Die radikale Circumzision berücksichtigt nicht die Schutzfunktion der Vorhaut gegenüber der Einwirkung von Stuhl und Urin bis zum Sauberwerden. Es besteht die Gefahr der erosiven Meatitis mit sekundärer Verengung des äusseren Meatus der Harnröhre (^{1,9}). Ausserdem steht sie im Widerspruch zu den üblichen ästhetischen Vorstellungen der europäischen Bevölkerung. Die Operationsindikation ist um so strikter zu stellen, je jünger der Patient ist.

LITERATUR :

1. **Berry C.D. Jr. and Cross R.R. Jr. :** Urethral meatal caliber in circumcised and uncircumcised males. *Amer. J. Dis. Childh.* **143** 1054 (1956)
2. **Bleich A.R. :** Prophylaxis of penile carcinoma. *J. Amer. med. Ass.* **143** 1054 (1950).
3. **Boldt W. :** Über erste Erfahrungen mit der routinemässigen Beschneidung der Neugeborenen in Deutschland und Gedanken zur Krebsprophylaxe. *Geburtsh. und Frauenheilkunde* **19** 624 (1959)
4. **Clemensen J. :** Statistical Studies in the aetiology of malignant neoplasms. *Acta path. microbiol. scand. Suppl.* **174** 322 and 350 (1965)
5. **Gairdner D. :** The fate of the foreskin. A study of circumcision. *Brit. Med. J.* **2** 1433 (1949)
6. **Hamilton W.J., Boyd J.D. and Mossman H.W. :** Human Embryology, 2nd edition, p. 251. W. Heffer, Cambridge
7. **Harnach G.A. :** Fehlbeurteilung Phimose. *Pädiatr. prax.* **8** 1-2 (1969)
8. **Keuth U. :** Der Kinderarzt, **71** (1976)
9. **Morton H. G. :** Meatus size in 1000 circumcised children from two weeks to sixteen years of age. *Fla. med. Ass.* **50**, 137 (1963).
10. **Oster J. :** Further Fate of the Foreskin. *Arch. Dis. Childh.* **43** 200 (1968)
11. **Singer H. :** Vorhautverengung. *Päd. prax.* **14** 628 (1974)

**un dermocorticoïde
plus rapidement
efficace est...**
simplement
plus efficace.



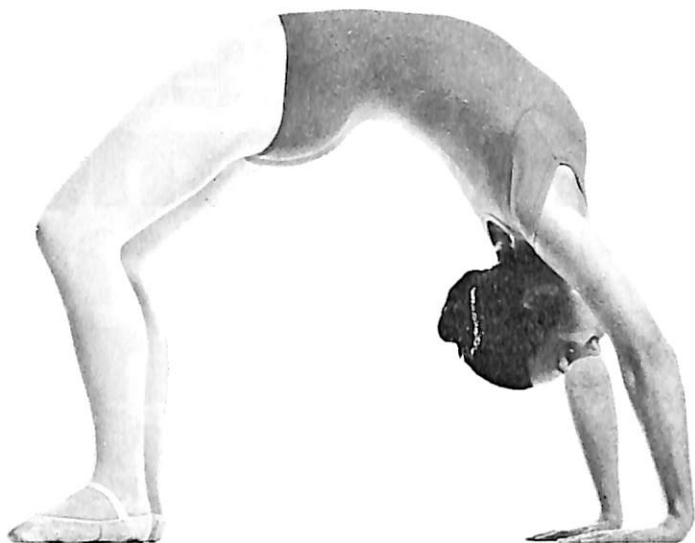
Diprosone®



ESSEX (BELGIUM) S.A.
Subsidiary of Schering Corporation U.S.A. .
Avenue de la Couronne 163 - 1050 Bruxelles

Nouveau

Le nouvel antirhumatismal Geigy



[®] VOLTAREN

Jette le pont entre l'efficacité et la tolérance

Propriétés

Le Voltaren contient une substance chimique nouvelle, non apparentée au groupe des stéroïdes et possédant des propriétés antirhumatismales, antiphlogistiques, analgésiques et antipyrétiques prononcées. Les comprimés sont munis d'un enrobage protecteur résistant au suc gastrique de sorte que la substance active n'est libérée que lors du transit intestinal.

Indications

Rhumatisme inflammatoire et dégénératif: polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, arthrose, spondylarthrose. Rhumatisme articulaire. États inflammatoires et œdémateux post-traumatiques.

Posologie

Adultes: dans les cas aigus et pour débuter un traitement 3 fois 2 comprimés par jour.
Dans les cas chroniques et comme dose d'entretien: 3 fois 1 comprimé par jour.
Avaler les comprimés sans les croquer au moment du repas.

Contre-indications

Ulcère gastrique ou duodénal.

Effets secondaires

Douleurs épigastriques, nausées et vomissements, diarrhées, maux de gorge, céphalées, sensations de vertige, ainsi que quelques rares cas d'exanthème ont été relevés. Ces symptômes doivent retenir l'attention. Ils peuvent disparaître après quelques jours.

Remarques

Conformément aux conceptions actuelles relatives à l'emploi des médicaments pendant la grossesse, on ne prescrira pas le Voltaren pendant les trois premiers mois de la gestation. Les malades atteints d'une lésion hépatique ou rénale exigeront une surveillance minutieuse. Il en ira de même pour ceux présentant des troubles gastro-intestinaux ou dont l'anamnèse révèle un ulcère gastrique ou duodénal ancien.

Lors de traitement prolongé, des contrôles du complet sanguin et des transaminases seront pratiqués de

temps à autre, ainsi qu'un contrôle régulier des protéines totales et de la sérumalbumine. Lorsqu'on administre simultanément du Voltaren et un anticoagulant, il conviendra d'adapter la dose de celui-ci aux conditions cliniques (temps de prothrombine) à cause d'une interaction éventuelle.

Ce médicament peut provoquer des pertes de sang occultes; l'association avec d'autres anti-inflammatoires potentialise apparemment l'effet toxique sur le tractus digestif.

Présentations

Boîtes de 30 et de 100 comprimés

Durée de validité

4 ans. Voir date limite d'utilisation sur l'emballage.

Formule

Diclofenac natrium 25 mg · Polyvinylpyrrolidon · Amyl · Cellulos. · Sacchar. lact. · Silic. diox. · Magnes. stearas pro compres. uno.
Cellulos. acetophthalas · Diethyl. phthalas · Hydroxypropylmethylcellulos. · Lacca · Polyvinylpyrrolidon. polyvinyl. acetat · Titan. oxyd. · Lacca tartrazin. et lacca Flav. Sunset pro colore.

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

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



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

La transplantation de moelle osseuse dans les anémies aplastiques graves

P. GROFF, B. SPECK,
P. CORNU, C. NISSEN,
J. SARTORIUS, M. JEANNET,
P. ERNZER

Historique. Bases expérimentales.

PREMIERES TENTATIVES CLINIQUES.

En 1939, Osgood ⁽¹⁰⁾ injecte 18 ml de moelle osseuse (M.O.) à une femme de 19 ans qui souffrait d'une anémie aplastique (A.A.), apparue à la suite d'injections d'or. La moelle avait été prélevée chez le mari de la patiente. La jeune femme mourut cinq jours plus tard, sans signes de «prise du greffon». Il s'agissait là probablement de la première transplantation de M.O. dans une anémie aplastique humaine.

Plus fameuses devinrent les transplantations effectuées en 1958 par l'équipe de Mathé ⁽⁹⁾ sur des atomistes yougoslaves, victimes d'une irradiation accidentelle: après une immuno-suppression par du sérum anti-lymphocytaire, Mathé enregistra des succès apparents, les survivants s'étant révélés par après comme ayant bénéficié d'une restauration progressive de leur propre M.O. (reconstitution dite autologue); en fin de compte, il ne s'agissait donc pas de «chimères» (individus dont l'organisme contient des cellules vivantes et fonctionnelles provenant d'un individu génétiquement différent).

Dès 1949, de nombreux travaux expérimentaux avaient contribué à annoncer l'ère moderne de la transplantation de M.O. Ainsi, en 1949 - 1950, Jacobsen ⁽⁷⁾ et Lorenz ⁽⁸⁾ avaient montré qu'il est possible, après avoir exposé des animaux à des doses de rayons infailliblement mortelles, de faire survivre ces animaux, soit en protégeant leur rate au moment de l'irradiation, soit en leur transfusant de la M.O. d'un autre animal, immédiatement après l'irradiation. On a pu montrer que cet effet

Hämatologische Laboratorien
Departement für Innere Medizin
des Kantonspitals
CH - 4031 - BASEL

de protection n'est pas dû à un facteur humoral (comme l'avait cru Jacobsen', mais à la «colonisation» de la M.O. de l'animal irradié, soit par des cellules-souches provenant de la rate (protégée lors de l'irradiation), soit par des cellules de la M.O. du donneur, qui créent ainsi une véritable chimère (13).

En clinique humaine, de nouvelles tentatives avaient lieu entre 1960 et 1970. Mais les difficultés rencontrées furent considérables, et Bortin (1), étudiant à fond en 1970 les dossiers de 73 malades avec A.A. ayant reçu une transplantation de M.O. allogénique (c'est-à-dire d'un donneur de la même espèce, autre qu'un jumeau univitellin), ne put trouver aucune chimère parmi les survivants !

Quelques beaux succès de la transplantation de moelle avaient été notés en transplantant entre jumeaux univitellins (à Seattle) ou encore en transplantant de la moelle à des nourrissons atteints d'un déficit immunitaire grave combiné, affection habituellement incompatible avec la vie (4). Mais il s'agit là de deux catégories de patients ne présentant guère de barrière immunologique à la «prise du greffon».

En effet, les études menées sur les animaux, puis la découverte des systèmes d'histocompatibilité dans les différentes espèces (système HL-A chez l'homme) avaient montré que, si l'on ne dispose pas comme donneur d'un jumeau univitellin, il faut, pour avoir quelques chances de succès durable :

- utiliser comme donneur de moelle un frère ou une sœur identique pour les antigènes HL-A et le locus MLC (responsable, en culture mixte des lymphocytes, de la stimulation réciproque des cellules provenant d'individus différents);
- conditionner le receveur par une forte immuno-suppression, dans l'espoir de le rendre inapte à rejeter le transplant;
- disposer de toutes les ressources d'une réanimation hématologique moderne

(possibilités d'isolement, transfusions de thrombocytes ou/et de granulocytes);

- essayer d'éviter que des cellules immuno-compétentes du donneur ne s'attaquent au receveur, «paralysé» dans ses fonctions immunitaires.

LES PRINCIPAUX ECUEILS

Même en disposant de donneurs de la même fratrie, compatibles pour le système majeur d'histocompatibilité, il persiste toujours deux causes majeures d'échec en matière de transplantation de M.O. dans l'A.A. :

- 1) La «non-prise» du greffon resp. le rejet de ce greffon après une «prise» transitoire; cette éventualité, la plus redoutée, dépend notamment des facteurs suivants :
 - l'âge du receveur: les échecs deviennent nettement plus fréquents après 21 ans;
 - la durée d'évolution de la maladie: plus l'intervalle entre le diagnostic et la transplantation est long, plus les chances de succès diminuent;
 - le nombre de transfusions reçues par le receveur avant la greffe: au-delà d'une quinzaine de transfusions, les chances de succès s'amenuisent nettement; ces chances deviennent pratiquement nulles si le malade a déjà reçu du sang d'un membre de sa famille !
 - le résultat des cultures lymphocytaires mixtes: plus l'«index de stimulation» est élevé, moins il y aura de chances que le greffon «prenne»;
 - la quantité de cellules nucléées (et de cellules-souches) que contient la moelle transfusée: plus on transfuse de cellules, plus grandes sont les chances de «prises»;
 - la notion si, avant la transplantation, le malade (en principe thrombocy-

topénique) a été ou non réfractaire aux concentrés de thrombocytes: les chances des sujets non réfractaires sont meilleures.

- 2) La maladie - du - greffon - contre - l'hôte (graft - versus - host - disease), décrite chez l'animal sous le nom de «runt disease», chez l'homme d'abord sous le nom de «maladie secondaire». On admet que cette complication est due à une réaction immunologique des lymphocytes du donneur contre les tissus du receveur immuno-supprimé. En matière de greffe allogénique dite histocompatible, ce conflit semble lié à l'existence de divergences minimales entre donneur et receveur, divergences au niveau d'antigènes d'histocompatibilité dits «mineurs», ne pouvant encore être définis par les méthodes de laboratoire actuelles. Cette maladie peut frapper plus de la moitié des receveurs HL-A et MLC-identiques présentant une prise du greffon et mène, intriquée aux complications infectueuses les plus diverses, à l'exitus dans 10 - 20 % des greffes allogéniques «réussies» (3,13).

INDICATIONS. RESULTATS ACTUELS

Malgré ces échecs, la transplantation de moelle, effectuée dans des centres spécialisés (plusieurs grands centres aux Etats-Unis, le plus renommé étant Seattle, Wash., les trois centres européens les plus importants étant Paris, Leiden et Bâle), est devenue depuis quelques années le meilleur traitement de l'A.A. grave. Qu'entend-on par A.A. grave ?

L'A.A. (l'ancienne «panmyélophthisie») est due à une insuffisance surtout quantitative de la moelle hématopoïétique, touchant une, deux ou les trois lignées de l'hématopoïèse (lignées érythrocytaire, granulocytaire, thrombocytaire). Cette insuffisance peut avoir une cause connue: irradiation accidentelle ou radiothérapie; intoxication

au benzène; action toxique de certains médicaments comme l'or, la butazolidine, le chloramphénicol; certains virus peuvent être en cause, notamment celui de l'hépatite; très souvent la cause de l'A.A. n'apparaît pas: A.A. dite idiopathique.

On parle d'A.A. grave quand le patient, au niveau de son sang périphérique, remplit au moins deux des trois critères suivants:

- chiffre de thrombocytes inférieur à 20.000/mm³,
- granulocytes inférieurs à 500/mm³,
- réticulocytes inférieurs à 1 % (chiffre corrigé en fonction de l'hématocrite).

Par ailleurs la biopsie de la M.O. doit montrer une moelle aplasique ou hypoplasique ($\leq 25\%$ de la cellularité normale), ou modérément hypoplasique (25 - 50 % de la cellularité normale), mais avec $\geq 70\%$ de cellules non-hématopoïétiques, i.e. des lymphocytes, des plasmocytes, des mastocytes, des histiocytes, des cellules «réticulaires» (2).

Il est habituel de constater que la grande majorité des malades répondant à ces critères présentent une évolution assez rapidement mortelle, quelles que soient les mesures thérapeutiques appliquées (isolement, transfusions sélectives, androgènes, corticostéroïdes) (2,4,5). En 1973-74, une étude prospective randomisée menée par plusieurs centres américains (2) a donné les résultats éloquentes suivants :

	N de malades	Rétabit complet	Rétabit partiel	Sans améliorat.	Décédés
Transpl. précoce	36	24	0	0	12
Traitement convenant.	36	1	5	6	19

Les résultats globaux de la transplantation, rapportés jusqu'ici par les différentes équipes, donnent 45 - 50 % de guérisons,

présumées définitives. Si ces résultats globaux sont moins bons que ceux de l'étude randomisée citée (²), cela tient au fait qu'en réalité la plupart des transplantations ont été effectuées à un stade assez avancé de la maladie; or chaque jour qui passe voit augmenter les risques de sensibiliser le malade à de nombreux antigènes (par les transfusions devenant de plus en plus impératives), favorisant ainsi le rejet.

En pratique, quand le diagnostic d'A.A. est posé, il faut déterminer les groupes HL-A du malade, de tous ses frères et soeurs, si possible aussi de ses parents. Si un (ou plus d'un) membre de la fratrie est HL-A-identique au malade, on réalise des cultures mixtes entre leurs lymphocytes. On essaie ainsi de sélectionner le meilleur donneur potentiel. La famille est mise au courant de cette possibilité thérapeutique, mais aussi des risques et complications qu'elle peut comporter. Si le malade et le donneur (ou/et leurs parents) sont d'accord, il faut prendre dès lors certaines précautions: en tout cas on proscriit formellement toute transfusion provenant d'un membre de la famille; on donnera de toute façon le moins de transfusions possibles, on utilisera si possible toujours le même donneur de thrombocytes, on ne transfusera que des érythrocytes congelés et/ou lavés. On décidera de procéder à la transplantation en l'absence de signes évidents d'amélioration hématologique et clinique (bicytopénie ou pancytopenie graves, augmentation des besoins en transfusions, addition d'un nouveau critère de gravité ayant fait défaut jusque là), la dégradation de la situation clinique étant vérifiée par l'histologie, éventuellement par des examens isotopiques de la moelle hématopoïétique.

La suite des événements, nous voudrions l'illustrer par l'histoire clinique d'un petit malade.

«CASE REPORT»

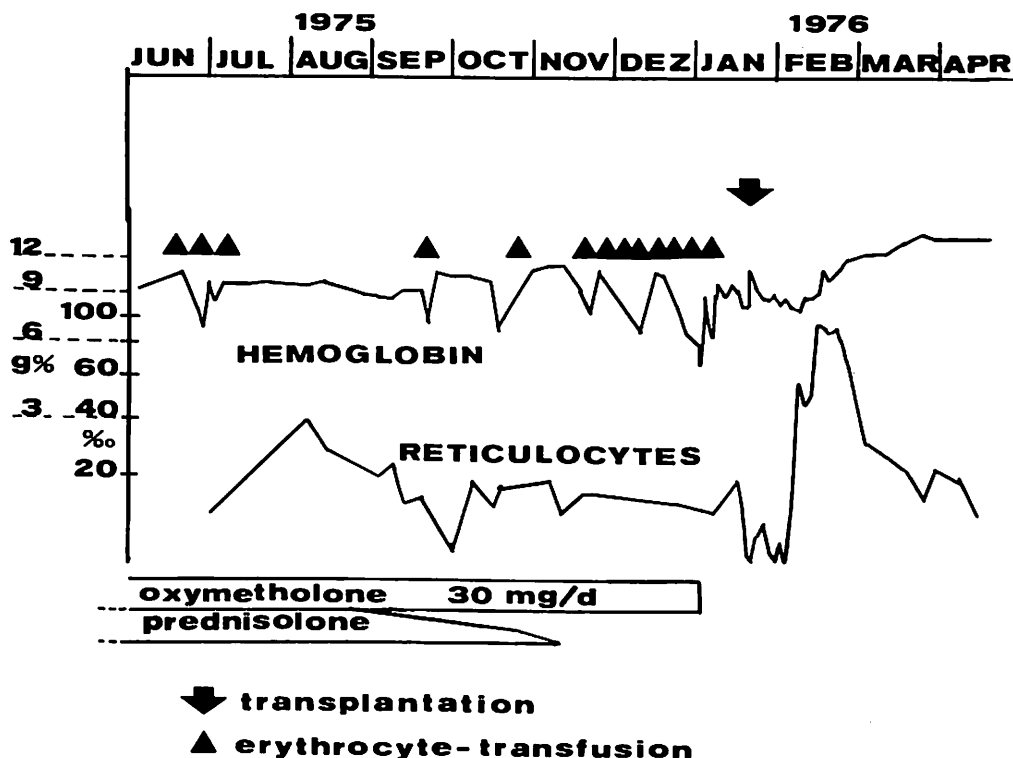
Jacques S., né le 3. 12. 1971, était bien portant jusqu'en mars 1975, date à laquelle il a consulté le pédiatre pour une angine. Une numération sanguine montrait une thrombocytopénie à 45.000/mm³. Peu de temps après apparaissait un purpura. L'enfant fut hospitalisé et le diagnostic d'A.A. idiopathique fut posé. Un traitement par la prednisolone fut commencé, suivi par des androgènes (oxymétholone). Pendant plusieurs mois, l'hémoglobine oscillait entre 6 et 9 g % (une première transfusion à dû être donnée début juin 1975, suivie de plusieurs autres), les réticulocytes étaient autour de 10-15 % (chiffres témoignant du caractère nettement hyporégénératif de l'anémie), les granulocytes oscillaient entre 500 et 1.200/mm³ (sous corticostéroïdes), les thrombocytes entre 25.000 et 60.000/mm³ (Tableaux 1 et 2). A cette époque les critères périphériques de l'A.A. grave n'étaient pas tous remplis. Mais l'état de l'enfant ne s'améliorait guère, il y eut notamment plusieurs poussées de purpura ainsi qu'une hématomérose. A partir d'octobre-novembre 1975, les thrombocytes descendaient en-dessous de 20.000/mm³, les réticulocytes stagnaient autour de 10 %.

En tout, Jacques dut être hospitalisé une dizaine de fois en l'espace de huit mois.

Vu l'échec patent du traitement médical (par ailleurs nullement dénué d'effets secondaires déplaisants), vu d'autre part qu'au moins deux des trois critères périphériques de l'A.A. sévère étaient dès maintenant remplis, qu'un besoin accru en transfusions se faisait sentir, que ces transfusions n'avaient aucune influence sur la diathèse hémorragique, compte tenu surtout du fait que les examens d'histocompatibilité avaient montré que le seul frère du patient, de 1½ ans son aîné, était HL-A- et MLC-identique, la décision fut prise de procéder à la transplantation.

Jacques fut donc hospitalisé à Bâle début janvier 1976. A son admission, il était

Tableau I

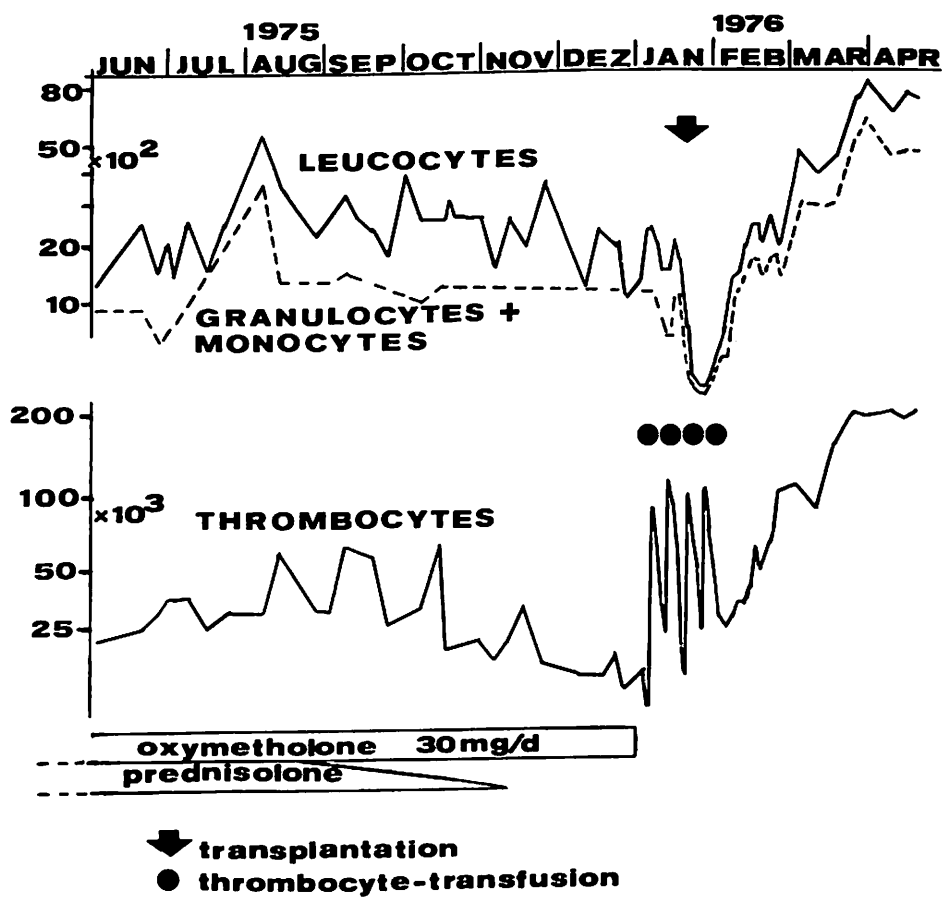


Evolution des paramètres Hémoglobine et Réticulocytes avant et après transplantation.

dans un état peu enviable: il présentait de nombreux hématomes, de nombreuses pétéchies, ainsi que des signes évidents d'une «virilisation» précoce due aux androgènes. Le foie était légèrement agrandi; la rate n'était pas palpable, il n'y avait pas d'adénopathies. L'hémoglobine était à 5,8 g %, l'hématocrite à 16 %, les réticulocytes à 8 %, les thrombocytes à 3.000/mm³, les leucocytes à 2.250/mm³, dont environ 900 granulocytes et monocytes. La biopsie de l'os iliaque montrait une moelle hypoplasique, en particulier l'absence complète de mégacaryocytes. On transfusa

d'entrée une unité d'érythrocytes et un concentré de thrombocytes. L'enfant fut isolé et subissait une «stérilisation» de son tube digestif (antibiotiques non résorbables et mycostatiques). Du 16 au 19 janvier, il fut conditionné pour la transplantation, d'après le schéma actuellement en vigueur (¹¹), à savoir 50 mg/kg de Cyclophosphamide (Endoxan) par jour, correspondant ici à une dose totale de 4,400 g. Comme prévu, les réticulocytes disparaissaient de la circulation, et les leucocytes s'effondraient à 100/mm³. Le 21 janvier, environ 36 heures après la dernière admi-

Tableau II



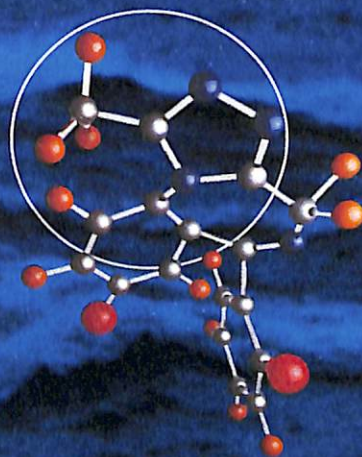
Evolution des paramètres Leucocytes et Thrombocytes avant et après transplantation.

un progrès
significatif
dans le
traitement de
l'insomnie

Halcion

(triazolam)

En provenance du centre de recherches
sur le système nerveux central d'Upjohn,
une benzodiazépine d'une nouvelle
génération: la triazolobenzodiazépine



Posologie de guide

0,5 mg

dose usuelle pour adultes, au coucher; cette dose peut être adaptée selon la nécessité

0,25 mg

dose d'attaque usuelle pour patients gériatriques et pour patients n'ayant pas fait usage d'autres hypnotiques ni tranquillisants auparavant; peut être augmentée selon la nécessité.

1 mg

insomniaques sévères, alcooliques et patients psychiatriques hospitalisés.

Indications

Insomnie, en particulier dans les cas où celle-ci est consécutive à des difficultés d'endormissement, un sommeil trop court et / ou des réveils nocturnes trop fréquents.

Halcion peut être administré dans les cas d'insomnie récidivante, d'insomnie accompagnant des états d'anxiété ou de tension nerveuse et dans les cas où un traitement médical nécessite un sommeil tranquille.

Contre-indications

Halcion est contre-indiqué chez les patients ayant une hypersensibilité connue au produit.

Effets secondaires

De la somnolence, des vertiges, de l'hypotonie, de l'hébétéude, une diminution de la coordination motrice, des céphalées et des nausées ont été mentionnés.

Ces effets secondaires sont souvent consécutifs à un surdosage; c'est pourquoi il est important d'en avertir le médecin, afin d'adapter éventuellement la posologie.

Administration et posologie

Halcion sera pris au coucher. La posologie est comprise entre 0,25 et 1 mg. Afin d'obtenir une action optimale, elle sera adaptée individuellement selon la réponse clinique.

Le schéma suivant est donné à titre indicatif:

— 0,25 mg à 0,5 mg
pour des patients âgés et des patients n'ayant pas fait usage d'autres hypnotiques ni tranquillisants auparavant.

— 0,5 mg à 1 mg
pour des patients hospitalisés, des cas psychiatriques, des alcooliques chroniques et des patients ayant déjà fait usage d'autres hypnotiques ou tranquillisants.

En cas d'insuffisance rénale marquée, il est conseillé de débiter le traitement par l'administration de 0,25 mg et d'adapter la posologie selon les besoins.

Avertissements et précautions

Il sera tenu compte d'un effet additif en cas d'emploi simultané d'Halcion et d'alcool, d'autres hypnotiques et / ou de substances tranquillisantes. Halcion, au même titre que d'autres hypnotiques et substances tranquillisantes, peut avoir une influence prolongée sur la réactivité au réveil. C'est pourquoi les patients, traités au moyen d'Halcion, seront plus attentifs lors de la conduite d'une voiture ou de la manipulation de machines.

Halcion ne sera administré ni en cas de grossesse établie ou probable ni durant la lactation, sauf avis contraire du médecin.

Chez les patients âgés ou débilisés, le traitement à l'Halcion sera initié par prise de 0,25 mg afin d'éviter tout danger d'hypersédation. Comme c'est le cas pour tout hypnotique, il n'est pas recommandé ni nécessaire de poursuivre un traitement régulier au long cours, étant donné qu'en général un traitement d'insomnie requiert rarement une durée dépassant 90 jours.

Les patients souffrant d'insuffisance rénale marquée, seront suivis de près, afin d'éviter une surdosage.

Présentations

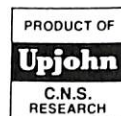
Comprimés à 0,25 mg (bleu) : emballage de 30
Comprimés à 0,50 mg (jaune) : emballage de 30
Comprimés à 1 mg (rose) : emballage de 30

Conditionnements hospitaliers

Comprimés à 0,25 mg : emballage de 250
Comprimés à 0,50 mg : emballage de 250
Comprimés à 1 mg : emballage de 100

Période de validité

30 mois.



UPJOHN S.A. 2670 PUURS
771 TRADEMARK HALCION
B 8500 5



Trobicin



Présentation

- Vial de 2 g.

Après préparation extemporanée avec le contenu du vial de solvant, on obtient 5 ml de suspension à 400 mg/ml.

PRODUCT OF
Upjohn
ANTIBIOTIC
RESEARCH

UPJOHN S.A. 2670 PUURS
7611 REGISTERED TRADEMARK TROBICIN
B 7699 9

ITAS

Dalacin[®] C

ADULTES

- 16 capsules à 300 mg
- 16 capsules à 150 mg

ENFANTS

- 16 capsules PEDIATRIE à 75 mg
- Sirop : flacon de 80 ml



le cardiaque qui comprend pourquoi il suit un régime est doublement motivé.

Dire que la margarine de régime Becel a une haute teneur en acide cis-cis linoléique, en vitamines A et D, c'est clair pour le médecin... mais peu pour le malade.

- A l'intention de vos patients nous vous proposons une brochure sur:

- l'athérosclérose
- le cholestérol
- les matières grasses alimentaires saines, et les autres
- un bon mode de vie et une alimentation équilibrée.

Nous pouvons, si vous le désirez, vous en envoyer un certain nombre d'exemplaires. Le titre: "Notre cœur, notre alimentation."

- Et à tout médecin intéressé nous adressons également un exemplaire des études cliniques, sur lesquelles Becel base ses informations.

**Margarine de régime Becel,
un des éléments importants pour
un régime réducteur de cholestérol.**

notre
cœur
notre
alimentation

offert par **becel**

Becel
De Keyserlei 3 (boîte 1) 2000 Antwerpen
Tél.: 031/35.58.80 Extens. 263



Envoyez-moi s.v.p.

☐ 25 ☐ 50 ☐ 75 ☐ 100 ou ☐ exemplaires gratuits "Notre cœur, notre alimentation."

☐ 1 exemplaire gratuit du dossier: "Documentation scientifique et études cliniques."

Docteur

Rue

n° Code postal

Localité

Aider l'alcoolique

L'alcoolisme est une maladie qui, traitée précocement, adéquatement et avec compréhension, répond aussi favorablement au traitement que beaucoup d'autres maladies chroniques à étiologie inconnue et relativement incurables.

LE SUCCÈS DU TRAITEMENT dépend de beaucoup d'éléments, dont les plus importants peuvent être formulés de la façon suivante :

- L'alcoolique doit être accepté comme malade que l'on veut aider.
- Une cure de sevrage volontaire doit être entamée le plus tôt possible.
- La cure de sevrage doit être suivie d'un traitement de postcure de longue durée ayant pour but la réhabilitation et la réintégration du malade dans notre société.

Faire reconnaître la maladie alcoolique non seulement par les professionnels, mais par la société toute entière, est un acte absolument nécessaire pour protéger le malade du rejet social. Car l'attitude négative de la société vis-à-vis de l'alcoolique encourage les intéressés et leurs familles à cacher leur «faiblesse morale» au lieu de leur faire admettre qu'ils sont malades et qu'ils nécessitent un traitement approprié.

Beaucoup de **signes**, souvent discrets, peuvent aider au **diagnostic précoce** de l'alcoolisme. Peuvent être perçus :

par la **FAMILLE**, les **CONNAISSANCES** :

changement de comportement, altération des fonctions intellectuelles, changement dans les habitudes à boire comme boire le matin, boire entre les repas, préférence pour les boissons fortes, changement dans la motivation à boire, diminution de la résistance à l'alcool

par les **PATRONS**, les **PRÉPOSÉS**, les **CHEFS** (au lieu du travail) :

absentéisme au travail après dimanches et jours fériés, congés de maladie fréquents de courte durée pour des questions banales, changement de caractère, réduction de la capacité de travail, accidents fréquents, irritabilité

par le **MÉDECIN** :

renseignements fournis par le patient, la famille; examen du malade : foie, pancréas, estomac, système neurologique; dépistage des alcooliques parmi les malades hospitalisés, surtout parmi ceux ayant fait l'usage de drogues y compris l'alcool, abus de médicaments (tranquillisants, barbituriques, etc.); dépistage parmi les accidentés, surtout les accidentés de la route dont les auteurs devraient passer d'office à la consultation pour tirer au clair leur situation et pour traitement éventuel

par les **MÉDECINS DU TRAVAIL**, les **SYNDICATS** :

renforcer la surveillance médicale dans les entreprises aux fins de rendre possible le dépistage précoce de ceux présentant des troubles alcooliques; essayer de cacher de tels troubles c'est rendre un mauvais service au malade et à sa famille.

Le médecin qui traite un alcoolique doit **s'armer de patience** et ne doit pas abandonner le traitement si le malade rechute et recommence à boire. Car pour beaucoup de maladies à pronostic moins favorable comme l'arthrite rhumatoïdale, l'ulcère duodénal, le diabète, etc. on accepte les récurrences comme «normales», surtout on ne les interprète pas comme rejet de thérapie.





Cochard





BISMICRON

FORMULE :

Bismuthi subcarbonas 2,5 g - Natrii citras - Dinatrii phosphas pro pulv. uno.

POSOLOGIE ADULTES :

Se conformer aux indications du médecin.

- **Gastrites, états ulcéreux gastro-duodénaux, duodénites :**
1 sachet de BISMICRON $\frac{1}{4}$ d'heure avant les 3 principaux repas. Eventuellement 1 sachet supplémentaire au moment de douleurs survenant entre les repas.
- **Reflux gastro-œsophagiens (régurgitations acides - « brûlant ») :**
1 sachet de BISMICRON après les 3 principaux repas.
- **Syndromes post-prandiaux de l'opéré des voies digestives :**
3 fois 1 sachet par jour à prendre, selon les indications du médecin, $\frac{1}{4}$ d'heure avant ou entre les repas.
- **Diarrhées * aiguës ou chroniques :**
1 à 2 sachets de BISMICRON par jour, en doses fractionnées, c'est-à-dire par $\frac{1}{2}$ sachet ou, ce qui est préférable, préparer 1 ou 2 sachets de BISMICRON dans un verre d'une eau peu chargée en sels ** et boire quelques gorgées tout au long de la journée.
- **Constipation * par ralentissement du transit :**
3 à 5 sachets de BISMICRON en une prise, le matin à jeun ou le soir au moment du coucher.

POSOLOGIE ENFANTS :

Le BISMICRON étant un sous-carbonate de bismuth, peut être utilisé sans crainte chez l'enfant et le nourrisson. Dans le traitement de la diarrhée du nourrisson et du jeune enfant, la posologie suggérée se situe autour du $\frac{1}{2}$ sachet par 24 heures. Préparer la dose prescrite dans un $\frac{1}{2}$ verre d'une eau peu chargée en sels ** et faire boire quelques gorgées (cuillerées à café) tout au long de la journée. Tenir le verre à l'abri de la lumière. Dans le traitement de la constipation, spécialement lorsqu'elle est accompagnée de colite, la posologie sera plus importante. Se conformer aux indications du médecin.

NOTE IMPORTANTE

Il est indispensable de préparer le BISMICRON avec une eau peu chargée en sels. **

De l'eau douce obtenue à partir d'un appareil fonctionnant par échange sur résine ou même de l'eau distillée peut également convenir.

En agissant ainsi, on obtient une suspension *** à l'aspect laiteux et durable, dont les particules ont une dimension de l'ordre du micron (1/1000e partie du millimètre) et qui pourrait rester stable pendant plusieurs jours (contre quelques minutes pour d'autres bismuths).

Or, c'est de la finesse des particules que dépend le pouvoir couvrant et protecteur d'un bismuth et partant, sa meilleure efficacité.

- * A petites doses fractionnées le BISMICRON est un traitement de la diarrhée. A doses plus importantes, prises en une fois, à jeun ou au moment du coucher, le BISMICRON est un traitement de la constipation.

** Spa Reine, Volvic.

- *** Le sous-carbonate de bismuth est insoluble dans l'eau, c'est pourquoi on parle de « suspension ». Le bismuth peut, suivant sa qualité et l'eau avec laquelle il est préparé, précipiter au fond du verre ou rester en suspension. De qualité micellaire vraie, BISMICRON reste en suspension pendant plusieurs jours lorsqu'il est préparé avec une eau à faible teneur en sels **.

LABORATOIRES G.-A. COCHARD S.A.
Rue Charles Parenté 5-7 - 1070 Bruxelles

Daily

glibenclamide[®]



★ **Hoechst**





digitasid

Labo. COCHARD



Labo. COCHARD

Das Herz entrinnt der Sauerstoffnot

Koronare Herzkrankheit
Stenokardie
Angina pectoris

NEU
VON




Iso Mack[®] Retard

mit der Standard-Dosis 20 mg Isosorbiddinitrat

Iso Mack[®] Retard forte

mit der Doppelwirkdosis 40 mg für schwerere Verlaufsformen

Zusammensetzung

1 Kapsel Iso Mack Retard enthält
20 mg Isosorbiddinitrat
1 Kapsel Iso Mack Retard forte enthält
40 mg Isosorbiddinitrat

Indikationen

Langzeittherapie und Prophylaxe
koronarer Durchblutungsstörungen,
Angina pectoris, Ruhedehibitorische Hand-
lung nach Myokardinfarkt

Nebenwirkungen

Eventuell auftretende Kopfschmerzen

und Schwindelgefühle, heftige, rasche
Magen- und Darmbewegungen, gelegent-
liche Schwellung der Extremitäten nach
Kontraindikationen

Dosierung

Im allgemeinen morgens und abends
je 1 Kapsel Iso Mack Retard, bei
schwereren Verlaufsformen morgens
und abends je 1 Kapsel Iso Mack
Retard forte, unter Beachtung der
Einnahmeregeln.

Packungsgrößen

Iso Mack Retard
100, 200, 300 Kapseln
100, 200, 300 Kapseln
100, 200, 300 Kapseln

Iso Mack Retard forte
100, 200 Kapseln
100, 200 Kapseln



Herrn Dr. Mack-Nacht
Chem. pharm. Fabrik, 7948 Jellertsen, Bayern

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

ULTRACILLIN



S. A. BIOS COUTELIER

avenue Louise, 350 - 1050 Bruxelles

Tél. (02) 648.25.30

nistration d'Endoxan, eut lieu, par voie intraveineuse, la transfusion de moelle osseuse: 400 ml de moelle avaient été prélevés, sous anesthésie générale, au niveau de l'os iliaque du frère (hospitalisé à cet effet pour 1 1/2 jours), dans le but d'apporter au malade au moins 3.10^8 cellules médullaires nucléées par kg de poids corporel.

Comme mesures prophylactiques contre une éventuelle maladie-du-greffon-contre-l'hôte, on injectait du Méthotrexate dès le lendemain de la greffe, puis avec des intervalles croissants; par ailleurs toutes les transfusions autres que la moelle elle-même avaient été irradiées in vitro avec 1.500 rads.

12 jours après la transplantation se manifestaient les premiers signes de la prise du greffon, avec réapparition de réticulocytes circulants, une ascension simultanée des leucocytes, suivie quelques jours plus tard d'une ascension spontanée des thrombocytes. Les tableaux 1 et 2, montrant l'évolution des différents paramètres hématologiques au cours de la maladie, illustrent bien, à leur extrémité droite, la formidable «résurrection» hématopoïétique que connut l'enfant peu après la greffe (parallèlement d'ailleurs à une amélioration clinique non moins spectaculaire). Les ponctions de la moelle confirmaient son repeuplement très rapide par des cellules hématopoïétiques de toutes les lignées. Quatre semaines après la greffe, on put lever certaines mesures d'isolement, et l'enfant quitte l'hôpital moins de six semaines après la transplantation. L'anémie était alors pratiquement corrigée, la «crise réticulocytaire» commençait déjà à s'estomper, les thrombocytes venaient de passer le cap des $100.000/m^3$, il persistait une leucocytopenie (elle-même corrigée une dizaine de jours plus tard).

Quand l'un de nous, moins de trois mois après la transplantation, alla rendre visite à Jacques à son domicile, le petit «malade» jouait déjà en dehors de la maison!

Plus d'un an après la greffe, Jacques se porte toujours très bien. Il a changé de

groupe sanguin rhésus: de d il est devenu D (comme son frère). Les examens chromosomiques pratiqués 4 et 11 mois après la transplantation ont confirmé eux aussi que Jacques est devenu une chimère hématopoïétique.

PERSPECTIVES D'AVENIR

Le cas ci-dessus rapporté est une observation quasiment idéale en matière de transplantation allogénique dans une A.A. sévère (avec un donneur histo-compatible). Rappelons en effet qu'au moins la moitié des patients souffrant de la même maladie, ayant eu eux aussi un donneur compatible, n'ont pas pu être sauvés par la transplantation (certains même malgré deux tentatives). Mais nous avons actuellement de bonnes raisons pour postuler qu'en transplantant très tôt (c'est-à-dire dans les premières semaines qui suivent le diagnostic d'A.A. grave), qu'en restreignant au maximum le nombre des transfusions avant la transplantation, qu'en essayant de rendre ces transfusions peu «sensibilisantes», qu'en prenant comme donneur de moelle le meilleur donneur théorique de la fratrie, qu'en injectant un maximum de cellules médullaires nucléées, qu'en réussissant à mieux comprendre, donc à maîtriser ou à prévenir la maladie-du-greffon-contre-l'hôte, on devra pouvoir arriver à un taux de chimères stables de 80% et même davantage, du moins chez les moins de 21 ans.

Est-ce à dire que tous ces autres malades qui souffrent d'A.A. grave et qui n'ont pas la chance d'avoir un frère ou une sœur histo-compatible, sont irrémédiablement condamnés au très mauvais pronostic de cette affection?

Probablement que non! En effet, partant des travaux de Mathé d'avant 1960 sur le sérum antilymphocytaire (?) et travaillant sur de nouveaux modèles animaux, les auteurs bâlois (12) ont pu induire des chimères hématopoïétiques dites partielles

(split chimerism) et transitoires avec des donneurs nullement histo-compatibles, le rejet ultérieur du greffon étant souvent suivi d'une restauration autologue de la moelle. Il n'y eut jamais dans ces cas de maladie-du-greffon-contre-l'hôte ! Les applications cliniques furent encourageantes: de 1972 à 1977, à Bâle, neuf malades n'ayant ni frère ni soeur HL-A- et MLC-identique, ont ainsi reçu de la moelle d'un membre de leur famille («semi-compatible») et même, dans un cas, d'un donneur non apparenté. Cinq de ces malades sont en vie et bien portants. Le conditionnement des receveurs se fait dans ces cas par de la globuline anti-lymphocytaire (ALG) ou anti-thymocytaire (ATG). Comme les atomistes de Mathé (?), ces cinq malades ne sont pas non plus des chimères.

Il y a là en tout cas un espoir réel pour certains de ces malades sans donneur compatible. On ignore le mécanisme exact de cette action synergique entre la globuline antilymphocytaire et le moelle allogénique histo-incompatible, mais ces résultats suggèrent qu'un certain nombre d'A.A. pourraient relever d'une pathogénie immunologie. De telles restaurations autologues secondaires ne paraissent d'ailleurs possibles que grâce à la survie, pendant la phase clinique de la maladie, d'un certain nombre de cellules-souches du malade (ce qui n'est sans doute pas le cas dans toutes les A.A. graves).

AUTRES INDICATIONS DE LA TRANSPLANTATION DE MOELLE

Avant de terminer, nous aimerions rapidement dire un mot des autres indications, actuelles et souhaitables, de la transplantation de moelle :

- les formes graves des déficits immunitaires congénitaux (30 - 50 % de succès);
- des leucémies aiguës et des transformations aiguës de certaines maladies myélo-prolifératives (jusqu'ici 10 - 20 %

de survivants au-delà d'un an après la greffe);

- certaines anémies hémolytiques congénitales graves, comme la thalassémie majeure, l'anémie à cellules falciformes;
- certaines enzymopathies érythrocytaires graves.

Il va sans dire que dans ce type d'indications l'induction de vraies chimères paraît représenter la seule chance de guérison. Chez certains malades cancéreux souffrant d'une aplasie médullaire gravissime à la suite de chimiothérapies «lourdes» et/ou de radiothérapie, on peut retransfuser leur propre moelle osseuse, prélevée avant la thérapeutique aplasante (à condition bien entendu qu'il n'y ait pas eu de métastases ostéo-médullaires). On se heurte ici aux difficultés que soulève la cryo-conservation de la M.O., entre son prélèvement et le moment de l'autotransfusion.

Mais nous ne voudrions pas nous attarder sur ces autres indications de la transplantation de moelle, qui sortent du cadre de cet article.

RESUME :

La transplantation de moelle osseuse constitue actuellement le traitement de loin le plus prometteur de l'A.A. sévère, quelle qu'en soit l'étiologie.

Cette transplantation a pour but, soit de créer une chimère hématopoïétique stable, si le malade a un frère ou une soeur histo-compatible, soit, dans le cas contraire, d'essayer d'obtenir (après une prise partielle ou transitoire du greffon) une restitution autologue de la propre moelle du sujet, grâce à un mécanisme en grande partie encore mystérieux. L'immunosuppression (conditionnement) du receveur se fait différemment dans ces deux cas.

La mise en oeuvre de ces transplantations nécessite la présence de centres et

d'équipes spécialisés, e.a. des possibilités modernes d'isolement et de réanimation hématologique.

L'observation particulièrement démonstrative et heureuse d'un petit garçon est rapporté en détail.

REFERENCES

1. Bortin M.M. : A compendium of reported human bone marrow transplants. *Transplantation* 9 571, 1970.
2. Camitta B.M., Thomas E.D., Nathan D.G. et al : Severe aplastic anemia : A prospective study of the effect of early marrow transplantation on acute mortality. *Blood*, Vol. 48, No 1 (July), 1976.
3. Cline M.J., Gale R.P., Stelhm E.R. et al : Bone marrow transplantation in man. UCLA Conference. *Ann. Int. Med.* 83, 691, 1975.
4. Duarte L., Lopez-Sandoval R., Esquivel F. et al. : Androstane therapy of aplastic anemia. *Acta Haemat.* 47, 140, 1972.
5. Gale R.P., Cline M.J., Fahey J.L. et al : Bone marrow transplantation in severe aplastic anemia. *Lancet* 2, 921, 1976.
6. Gatti R.A., Meuwissen H.J., Allen H.D. et al : Immunological reconstitution of sex-linked lymphopenic immunological deficiency. *Lancet* 2, 1366, 1968.
7. Jacobsen L.O., Simmons E.L., Marks E.K. et al : The role of the spleen in radiation injury and recovery. *J. Lab. Clin. Med.* 35, 748, 1950.
8. Lorenz E., Uphoff D., Reid T.R. et al : Modification of irradiation injury in mice and guinea-pigs by bone marrow injections. *J. Nat. Canc. Inst.* 12, 197, 1951.
9. Mathé G., Jammet H., Pendic B. et al : Transfusion et greffe moëlle osseuse homologue chez des humains irradiés à haute dose accidentellement. *Rev. Fr. Et. clin. biol.* 4, 226, 1959.
10. Osgood E.E., Riddle M.C., Mathews T.J. : Aplastic anemia treated with daily transfusions and intravenous marrow, case report. *Ann. Int. Med.* 13, 357, 1939.
11. Santos G.W. : Immunosuppression for clinical marrow transplantation. *Semin. Hemat.* 11, 341, 1974.
12. Speck B., Buckner C.D., Cornu P. et al : Rationale for the use of ALG as sole immunosuppressant in allogeneic bone marrow transplantation for aplastic anemia. *Transpl. Proc.* 8, 617, 1976.
13. Thomas E.D., Storb R., Clift R.A. et al : Bone marrow transplantation. *New Engl. J. Med.* 292, 832, 1975.

Das erste Antazidum-Gel mit Spasmolyticum erweitert die Solugastril®-Therapie

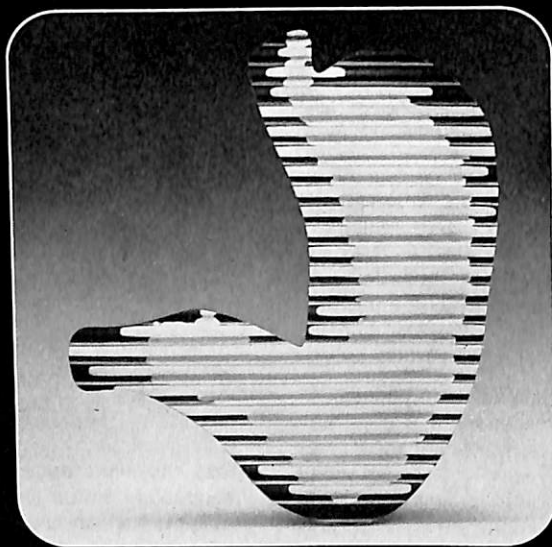
Neueinführung

Solugastril®
Antazidum-Gel

bei Gastritis,
Hyperazidität,
Ulcus ventriculi
et duodeni

**Spasmo-
Solugastril®**
Spasmolytisches
Antazidum-Gel

bei starken
Begleit spasmen



Solugastril:
Zusammensetzung: 1 Einzelbeutel Gel = Aluminiumhydroxid-Gel
(10%ig berechnet auf Al_2O_3) 4,35 g, Calciumcarbonat 0,60 g
Excipientes ad 10,00 g, 1 Tablette = Aluminiumhydroxid-Trockengel
(50%ig berechnet auf Al_2O_3) 0,2 g, Calciumcarbonat 0,3 g
Indikationen: Hypersekretion, Hyperazidität bei Gastritis, Gastro-
duodenitis, Ulcus ventriculi et duodeni, Reflux-Osophagitis;
Völlegefühl und Sodbrennen
Handelsformen: 20 Einzelbeutel, 50 Einzelbeutel, 40 Tabletten,
100 Tabletten Anstaltspackungen

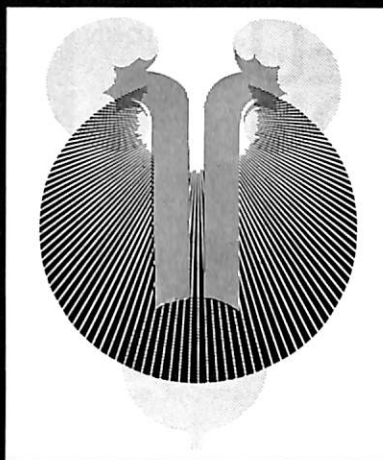
Spasmo-Solugastril:
Zusammensetzung: 1 Einzelbeutel Gel = Aluminiumhydroxid-Gel
(10%ig berechnet auf Al_2O_3) 4,350 g, Calciumcarbonat 0,600 g,
Butylmagnesiumphosphat 0,002 g, Excipientes ad 10,000 g
Indikationen: Krampf- und Schmerzmittel bei Gastritis, Gastroduodenitis, Ulcus
ventriculi et duodeni, Hyperazidität, Völlegefühl, Sodbrennen und
Magenunverträglichkeiten durch Dialyse. Kontraindikationen:
Glaukom, Prostatahypertrophie mit Neigung zu Restharnbildung,
Stenosen im Bereich des Magen-Darm-Kanals, Tachycardie.
Handelsformen: 20 Einzelbeutel, 50 Einzelbeutel,
Anstaltspackungen

Hinweise: Bei gleichzeitiger oraler Verabfolgung von Breitbandantibiotika - insbesondere Tetracyclin - sollte berücksichtigt werden, daß die
Resorption infolge der adsorptiven Wirkung von Aluminiumhydroxid reduziert sein kann.
Bei Spasmo-Solugastril® kann in seltenen Fällen die Verkehrsfähigkeit beeinträchtigt werden.

Stand: Januar 1977.

Littérature et échantillons: Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois S. A., Luxembourg

Harnwegsinfekte kompromisslos und spezifisch behandeln



Urospasmon[®]

Hohe Erregerempfindlichkeit bei geringem Risiko –
daher auch bei Banalinfekten einsetzbar

Urospasmon[®]

besonders geeignet zur
Behandlung des schmerz-
haften Infekts

Urospasmon[®] sine

besonders angezeigt beim
chronischen Infekt und
zur Langzeittherapie

Indikationen: Akute und chronische Harnwegsinfektionen, Pyelonephritis, zur Infektionsprophylaxe bei diagnostischen und operativen Eingriffen in der Urologie.
Kontraindikationen: Eingeschränkte Nierenfunktion mit erhöhten Rest-N-Werten, Oligurie, Anurie, Urämie, Polyneuropathie, Sulfonamid- und Nitrofurantoin-Überempfindlichkeit, schwere Leberparenchymschäden. Anwendung während der ersten 3 Lebensmonate. Keine hexamethylenetetraminhaltigen und zusätzlich bei UROSPASMON keine schwefel- und quecksilberhaltigen Präparate gleichzeitig verabreichen.
Mögliche Nebenwirkungen: Gastrointestinale Störungen, Kopfschmerzen, Allergien, Fieberschübe, Exantheme, Cholestase, pulmonale Reaktionen, anaphylaktische Erscheinungen, Anämien, Parästhesien.
Hinweise: Um die erforderliche tägliche Harnmenge von 1,5 l zu gewährleisten, ist es zweckmäßig, eine Durchspülungstherapie mit SOLUBITRAT (Basisinformation umseitig) durchzuführen, das kein Hexamethylenetetramin enthält. Weitere Informationen enthalten die wissenschaftlichen Prospekte.

Urospasmon[®]

Zusammensetzung:

1 Tablette = Nitrofurantoin 50 mg, Sulfadiazin
150 mg, Phenazopyridin 50 mg

Handelsformen

20 Tabletten
50 Tabletten

Anstaltspackungen

Stand Januar 77

Urospasmon[®] sine

Zusammensetzung:

1 Kapsel = Nitrofurantoin 50 mg, Sulfadiazin
150 mg

Handelsformen

20 Kapseln
50 Kapseln

Anstaltspackungen

Urospasmon[®] sine pro infantibus

Zusammensetzung:

1 Kapsel = Nitrofurantoin 12,5 mg, Sulfadiazin
37,5 mg

Handelsform

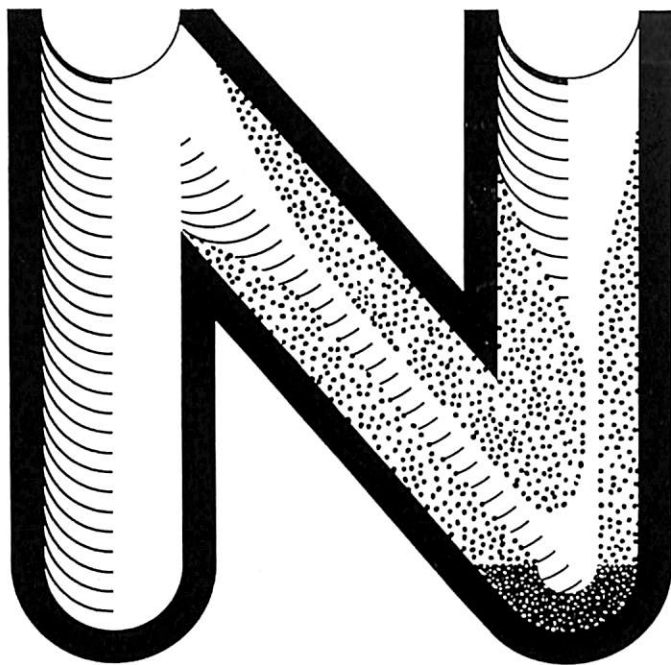
50 Kapseln

Anstaltspackung



Littérature et échantillons: Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois S.A., Luxembourg

NEU
VON

Normalip

normalisiert erhöhte Lipide –
Triglyzeride wie Cholesterin

Optimale Wirkstoffe.

Optimale Wirkstoffmengen

Optimale Wirkung

Zusammensetzung
1 Kapsel enthält Clofibrat 500 mg, Inositolnicotinat 400 mg.
Indikationen
Zur Senkung erhöhter Blutfettwerte.
Dosierung
3mal täglich 1 Kapsel. In besonderen Fällen kann die Dosis auf 4mal täglich 1 Kapsel gesteigert werden.
Nebenwirkungen
Normalip wird allgemein gut vertragen. Selten werden

geringfügige Beschwerden im Bereich des Magen-Darm-Traktes und Kopfschmerzen beobachtet. Zu Behandlungsbeginn kann es gelegentlich zu Hautjucken und Hitzegefühl kommen.
Kontraindikationen
Niereninsuffizienz, schwere Leberschäden, dekompensierte Herzinsuffizienz, frischer Myokardinfarkt und akute Blutungen sowie Schwangerschaft.
Zur Beachtung
Die Wirkung von Antikoagulantien kann verstärkt

werden. Die gleichzeitige Verabreichung von Normalip während einer Antikoagulantientherapie kann deshalb nur bei konstanter Normalip-Dosis und Neueinstellung auf das Antikoagulans erfolgen.
Handelsformen
OP mit 30 Kapseln
OP mit 90 Kapseln
AP mit 450 Kapseln
HEINRICH MACK NACHF.
Chem.-pharm. Fabrik 7918 Jllertissen/Bayern

1976

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

Le médecin-dentiste face à une hémorragie importante

Exposé fait à la Société des Sciences Médicales
du Luxembourg en décembre 1976

L. JEANTY

Ne pouvant baser cet exposé sur une large expérience pratique, je me suis efforcé de rassembler d'une vaste littérature les points essentiels qui peuvent intéresser les médecins-dentistes dans la pratique quotidienne face à une hémorragie anormale.

D'abord, l'hémorragie est rare.

Il est évident que le médecin-dentiste ne peut faire comme le chirurgien, à chaque extraction de dent une étude approfondie de l'hémostase. Par contre il ne devra pas non plus prendre la menace d'une hémorragie à la légère.

Avant d'aborder le côté pratique, je voudrais passer en revue l'ensemble du problème de l'hémostase.

Le diagnostic comprend deux étapes essentielles et étroitement solidaires :

- A. L'examen médical et génétique.
- B. L'exploration biologique.

L'examen médical doit toujours précéder la biologie et, si possible, l'orienter.

A. L'examen médical.

Quelques règles essentielles s'imposent :

1. Tout syndrome hémorragique peut être la révélation d'une **hémopathie**.

De nombreuses leucémies sont révélées à l'occasion d'un accident hémorragique.

Donc, ne jamais dissocier l'étude de l'hémostase de l'examen hématologique banal ou même parfois de l'électrophorèse des protéines à la recherche d'une dysglobulinémie ou de la recherche de cellules de Hargraves, témoins d'une collagénose :

Croix Rouge
Luxembourg

Exemples :

Une femme de 60 ans a présenté une hémorragie importante quelques heures après une extraction dentaire.

Temps de saignement et de coagulation normaux.

L'examen hématologique révèle une leucémie myéloïde chronique.

Un homme de 65 ans fait une suite de petits accidents hémorragiques.

Le bilan de l'hémostase ne montre qu'une légère thrombopénie, l'hémogramme une anémie isolée, et l'électrophorèse des protéines objective une maladie de Waldenström.

2. Faire la distinction entre un simple saignement épisodique et une altération de l'hémostase.

La répétition d'un saignement en un même territoire évoque plutôt une lésion purement locale, alors que des accidents hémorragiques en des territoires variés évoquent plutôt une maladie de l'hémostase.

Il faut se souvenir qu'à la grande rareté des maladies hémorragiques **congénitales** s'oppose la relative fréquence des affections **acquises** parmi lesquelles les atteintes hépatiques occupent une place importante.

3. Caractères et nature des accidents hémorragiques.

Ils évoquent parfois d'emblée un diagnostic.

Le syndrome vasculaire.

Les hémorragies sont spontanées.

Aspect dominant : purpura, pétéchiés.

Siège de prédilection : les téguments.

Le syndrome plaquettaire.

Les hémorragies sont spontanées.

Aspect dominant : purpura, ecchymoses, gingivorragies, épistaxis, hématuries.

Siège de prédilection : téguments, muqueuses, gencives, nez.

Troubles de la coagulation.

Ici seulement deux exemples :

a) L'hémophilie.

Les hémorragies peuvent être spontanées ou provoquées.

Aspect dominant : hématomes, hémarthroses, hématuries.

Siège de prédilection : articulations, muscles, reins.

b) Complexe prothrombinique.

Hémorragies provoquées mais aussi spontanées.

Aspect dominant : hématomes, épistaxis, hématuries.

Siège de prédilection : muscles, nez, reins.

4. Importance essentielle de l'interrogatoire.

Cet interrogatoire tient une place de tout premier plan lorsqu'il est bien conduit. Il faut rechercher les accidents hémorragiques précédents, leur localisation et leur intensité.

Mais l'évocation de l'accident hémorragique peut être déformée par le malade. Aussi, le degré de l'anémie engendrée, le recours éventuel aux transfusions sont d'excellents témoins de l'intensité du saignement. Exemple : Lors d'une extraction dentaire un hémophile a reçu une transfusion sanguine pour hémorragie importante.

Les circonstances révélatrices du saignement sont aussi d'une grande importance. (Intervention chirurgicale, extraction dentaire, amygdaléctomie . . .)

Il faut s'enquérir de l'existence éventuelle de gingivorragies spontanées ou provoquées par le brossage des dents, d'épistaxis, d'ecchymoses. Chez la femme, les métrorragies et les ménorragies peuvent être le témoin d'une atteinte de l'hémostase.

Il faut toujours s'informer des médicaments consommés par le patient dans les jours qui précèdent l'intervention.

5. Une autre notion clinique importante veut que la tare hémorragique est d'autant plus sévère que sa révélation clinique a été plus précoce.

Exemple : Dans la grande hémophilie, la tare se manifeste dès la première chute, dès que l'enfant quitte le bras de sa mère.

Au contraire, dans les formes atténuées, elle ne se manifeste qu'à l'adolescence ou bien à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'une extraction dentaire.

Enquête génétique.

Toutes les maladies hémorragiques constitutionnelles sont transmises par des lois de génétique bien précises.

Je ne cite que les importantes.

Hémophilie A ou B : Déficit en facteur VIII ou IX. Femmes conductrices mais indemnes. Transmission récessive liée au sexe.

Maladie de von Willebrand. Elle se définit comme un allongement du temps de saignement dû à une dysfonction plaquettaire héréditaire, associé à un déficit en facteur VIII.

Transmission dominante non liée au sexe.

Syndrome de Glanzmann.

Thrombasténie héréditaire. La maladie est caractérisée par un allongement du temps de saignement et l'absence d'aggrégation des plaquettes.

La transmission est récessive.

Rechercher la notion de consanguinité familiale souvent retrouvée au cours de ces déficits congénitaux.

Ces deux enquêtes doivent précéder l'enquête biologique, afin d'orienter le biologiste.

L'intérêt à l'enquête biologique n'est pour le médecin-dentiste que secondaire. Je n'en parlerai pas. Il nous mènerait trop loin. De même un aperçu sur la théorie de la coagulation.

Le cas échéant il vaut mieux laisser au biologiste le choix des examens à faire. Il

guidera son choix d'après les données cliniques qu'il faut lui donner.

En cas de doutes, si l'interrogatoire fait ressortir une tendance hémorragique et pour ne pas perdre de temps on peut faire pratiquer un bilan pré-opératoire minimum à l'aide de quelques examens simples :

Temps de saignement.

Temps de Quick.

Temps de céphaline kaolin, plus connu chez nous sous le nom de PTT (partial thromboplastin time), activé.

Ces deux derniers sont complémentaires.

Le temps de Quick explore les facteurs II; V; VII; X.

Le PTT les facteurs II; V; VIII IX; X; XI; XII.

Plan pratique

Sur le plan pratique le médecin-dentiste se tiendra à un schéma strict et le plus exhaustif possible, eu égard au temps limité disponible.

D'abord, ne rien exagérer ! Si vous voulez tenir compte de toutes les complications possibles uniquement dans le domaine de la coagulation, vous ne pratiquerez plus aucune extraction dentaire.

Le plan pourrait être le suivant :

A. L'interrogatoire. C'est un temps capital. Il portera sur :

1. Les médicaments pouvant influencer la coagulation :
Les anticoagulants.
L'acide acétyl salicylique et ses dérivés.
2. Les accidents hémorragiques précédents.
Penser toujours à l'hémophilie.
3. Les affections hépatiques.

Mais, seulement les lésions importantes du parenchyme hépatiques peuvent influencer la coagulation. Temps de Quick diminué.

Penser ici aux avitaminoses K des vieillards où le temps de Quick est aussi diminué.

B. Le traitement.

Il sera purment local.

Un traitement préventif ne paraît pas souhaitable.

Compression alvéolaire par compresse imbibée de thrombase ou reptilase.

Colle hémostatique gélatine-résorcine-formol.

Les héorragies tardives seront maîtrisées de la même manière. Donner au patient un échantillon de thrombase avec compresse, ou une prescription d'un tel produit par exemple : Hémostatique ERCE avec les instructions nécessaires.

Commentaires

L'hémorragie importante étant rare, on procède seulement à un examen sanguin, si l'intervention est importante.

Si on ne veut pas s'adresser directement à un hématologiste compétent on demandera :

Numération des globules rouges et blancs, formule leucocytaire, plaquettes, temps de saignement, temps de coagulation, temps de Quick, temps de céphaline kaolin.

Dans ces conditions, si une hémorragie survient, on est orienté, elle est limitée et facile à guérir.

Si le patient est malade, il s'agit le plus souvent d'un malade sous anticoagulants, il faut d'abord le découvrir en tant que tel. Sur ce premier point, l'interrogatoire est très important. Comme souvent des patients redoutent de refaire des examens, ils taisent volontairement leur situation ou répondent de manière évasive. Aussi vaut-il mieux poser la question abruptement : «Combien de comprimés prenez-vous ?», par exemple.

Les problèmes pratiques posés aux médecins-dentistes par les traitements anticoagulants sont réels et fréquents.

Mais l'application systématique depuis quatre ans, de colle hémostatique gélatine-

résorcine-formol, selon un procédé mis au point par Kélemen à l'Hôpital St. Antoine à Paris, dans le service du Pr. Grignon, semble avoir maîtrisé ces problèmes. Ce procédé permet de pratiquer toutes les extractions dentaires quel que soit le trouble de l'hémostase, incluant donc les traitements anticoagulants et par analogie les états d'insuffisance hépatique.

Une hémorragie peut aussi se produire sans qu'il y ait de troubles de l'hémostase.

Chez un individu à analyse normale, ce qui se produit c'est la perturbation du caillot, soit par un objet résiduel, soit par un foyer kystique, un granulome qui interdit sa formation. Dans ce cas, il s'agit de nettoyer la plaie et, si la manoeuvre ne suffit pas, de refaire une anesthésie et de reprendre le caillot par un curetage de l'alvéole. Ce qu'il faut craindre, c'est la vasodilatation de retour de l'anesthésie. La mise en place dans le tissu d'une quantité d'anesthésique bloque la circulation, et les tissus sont en mauvaise condition de régénération; c'est ce qui peut provoquer une vasodilatation et dans certains cas une éjection du caillot.

Le gros des interventions des médecins-dentistes sont de simples extractions dentaires et ne demandent aucun examen.

Chez un individu présumé en bonne santé, seule une anesthésie générale requiert des examens.

Le maximum de sécurité n'est pas l'examen de laboratoire qui le procure, mais la précision de l'acte.

Il n'y a, en fait, qu'une seule circonstance où, chez un individu présumé normal, une étude de dépistage des troubles de l'hémostase doit avoir lieu : quand dans les antécédents du patient, on retrouve une hémorragie plus de 24 heures après une intervention. Si le fait s'est produit une seule fois, cela suffit pour rendre l'individu suspect. Et là, les difficultés commencent pour le médecin-dentiste qui

n'est pas intégré à un service hospitalier et qui ne dispose pas du spécialiste qui complètera les temps de saignement et de coagulation. Le risque, la rentabilité, la disposition du temps, la responsabilité sont alors autant de facteurs qui font qu'en pratique privée le médecin-dentiste renvoie ce malade à son médecin traitant.

Les raisons locales des hémorragies sont certainement bien plus fréquentes que les raisons hématologiques. Cependant ceux qui ont eu la malchance de révéler une hémophilie latente, une thrombopénie, une hémopathie maligne, réclament à juste titre les moyens d'une bonne prévention. L'étude biologique de l'hémostase est la mauvaise solution : exhaustive, elle est intolérablement dispendieuse, limitée, elle est incomplète. Elle est inutile dans plus de 99 % des cas. La clinique est primordiale. Une absence totale de signes hémorragiques, actuels ou anciens personnels ou familiaux, ainsi que de modifications sévères du foie, de la rate, des ganglions, justifie certainement l'absence de toute étude préopératoire de l'hémostase. Si malgré tout, survient une hémorragie sans raison locale évidente ou suffisante, le recours hématologique doit être immédiat. Ce recours est également indispensable si l'examen médical préopératoire révèle un signe d'alerte, c'est-à-dire, une affection connue pour donner un trouble de l'hémostase ou un signe hémorragique quelconque.

Ce recours, et ceci est très important, ne consiste pas en une enquête biologique toujours complexe, difficile à mener et plus encore à interpréter, mais en un contact immédiat avec un hématologiste compétent en ce domaine particulier. C'est lui qui connaît les embûches des examens de coagulation, dont les différences d'un laboratoire à l'autre sont bien connues. Demander de temps à autre un seul temps de Quick et se baser sur ce résultat, est du temps perdu et de l'argent gaspillé. Le problème de la confiance aux laboratoires

reste toujours posé. La numération des plaquettes est malgré un certain progrès toujours très délicate. De même les tests plasmatiques n'ont pas encore atteint leur maturité : les protéines sur lesquelles ils se pratiquent sont en quantité infimes (100 ml de plasma contiennent au maximum 12 mg de prothrombine) et elles se déforment dès qu'elles sortent des vaisseaux. Les réactifs sont un autre point faible. Leur sensibilité envers les différents facteurs de la coagulation n'est pas toujours la même. Les standards ne sont pas toujours fiables.

Pour être sûr il vaut mieux s'adresser pour un bilan de coagulation à un hématologiste compétent ou s'assurer la collaboration d'un bon laboratoire.

Pour finir, un mot sur les analgésiques.

Eviter avant tout l'acide acétyl salicylique et ses dérivés. Avertir aussi les patients.

Le choix n'est pas grand. Il reste le glifan et pour les affections spasmodiques des organes abdominaux et pelviens : le buscopan. Il faut éviter que les patients reviennent pour d'autres maux aux salicylés, après une extraction dentaire.

Conclusion.

S'habituer à un interrogatoire bref et concis :

Hémorragies précédentes. (Inclure les membres de la famille).

Médicaments : Aspirine, anticoagulants.

Insuffisance grave du foie.

En cas de doute, s'adresser à un hématologiste compétent, plutôt que de mener soi-même une enquête biologique.

Faire un bon traitement local.

Instruire le patient sur ce qu'il doit faire en cas d'hémorragie tardive.

VIBRAMYCINE

PFIZER

DEPARTEMENT PHARMACEUTIQUE

rue Léon Théodore 102 - 1090 Bruxelles - Tél.: 02/426.49.20

caved-s

Caved-S est une préparation à base de suc de réglisse déglycyrrhizinisé. Dans le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal elle offre les avantages suivants:

pas d'effets secondaires, pas de contre-indications
facteur spasmolytique garanti et standardisé
pas de prescription de régime sévère
pourcentage de guérisons très élevé dans le traitement ambulatoire
même chez les ulcéreux les plus graves
le produit est thérapeutiquement actif

caved-s[®]

FORMULE:

Alum. hydr. coll. 100 mg - Bismuth subnitr.
100 mg - Magnes. subcarb. 200 mg - Natr.
bicarb. 100 mg - Succ. liquir. deglyc. 380 mg -
Rhamni frang. cort. 30 mg - Talc. - Magnes.
Stear. - Amyl. solani.

ACTION:

Outre les substances habituellement utilisées pour combattre l'excès d'acidité gastrique, le Caved-(S) contient du Succus liquiritiae dont l'action favorable sur l'ulcère gastrique et duodénal est connue depuis longtemps.

Son utilisation généralisée a toujours été contre-carrée par de nombreuses manifestations secondaires (céphalées, oedème, et hypertension), provoquées en grande partie par la présence d'acide glycyrrhizinique dans le succus liquiritiae insuffisamment purifié.

Le succus liquiritiae contenu dans le Caved-(S) est préparé selon une méthode spéciale, qui en élimine pour ainsi dire complètement l'acide glycyrrhizinique tout en garantissant la conservation du facteur spasmolytique, si important au point de vue thérapeutique.

Le Caved-(S) est, par conséquent, un remède extrêmement sûr et très puissant.

INDICATIONS:

Ulcère gastrique et duodénal, pyrosis et régurgitations.

Dans ces affections, le Caved-(S) permet généralement un traitement ambulatoire ainsi que l'application moins stricte du régime traditionnel.

POSOLOGIE:

Sauf avis contraire du médecin: 2 comprimés 3 fois par jour, après les repas. Les comprimés doivent être soigneusement mâchés et avalés avec un peu d'eau.

N.B.: L'administration de Caved-(S) peut entraîner une coloration foncée des selles.

PRESENTATION:

Conditionnements de 60 comprimés

Conditionnements de 240 comprimés.

BYK BELGA S.A.

RUE ANATOLE FRANCE 115-121

1030 BRUXELLES



TROUBLES ÉMOTIONNELS



*

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

PROPHAC s. à r. l. - Luxembourg - Téléphone 48 24 82

La dépression en pratique médicale générale

P. PICHOT *

La place importante prise en psychiatrie au cours de ces dernières années par l'étude des dépressions est due à une conjonction de facteurs, les uns anciens et permanents : le nombre très élevé des états dépressifs dans la population, qui en fait la forme de manifestations psychopathologiques la plus fréquemment observée en médecine; les autres récents : la découverte de thérapeutiques médicamenteuses extrêmement efficaces, qui ont à leur tour stimulé les recherches sur le diagnostic, les mécanismes et les causes. Ceci a amené à prendre conscience d'une situation qui n'est certes pas nouvelle, mais qui a acquis un relief particulier du fait de l'existence des possibilités d'action dont nous disposons aujourd'hui : même dans les pays industrialisés à forte densité de psychiatres, il est matériellement impossible que ceux-ci prennent en charge toutes les dépressions existantes. Il est donc indispensable que la responsabilité de ces soins soit confiée dans une très grande proportion de cas aux médecins généralistes, qui doivent donc savoir les reconnaître et les traiter.

PROBLEMES SEMANTIQUES

Qu'il me soit permis d'évoquer brièvement, avant de rappeler les éléments essentiels de la classification des dépressions, quelques aspects d'une terminologie souvent confuse, et dont l'obscurité doit à l'interférence du langage populaire et du langage psychiatrique, ce dernier lui-même compliqué par le poids des traditions et par les divergences entre écoles médicales nationales.

* Professeur de Psychiatrie à la Faculté de Médecine de Paris
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale

Conférence tenue à la Société de Neurologie, de Psychiatrie et d'Electroencéphalographie en février 1977.

Le terme dépression a des sens multiples. Dans son acception la plus générale il signifie abaissement. En médecine c'est là sa signification initiale dans une perspective anatomique matérielle — on parle d'une dépression des os du crâne — ou dans une perspective physiologique fonctionnelle — on parle de la dépression de la fonction respiratoire. L'application à la psychologie et à la psychiatrie est relativement récente. Encore au XIX^e siècle le dictionnaire de Littré ne fait allusion qu'à la dépression en son sens anatomique, et c'est seulement à propos de l'adjectif dépressif qu'il mentionne indirectement la signification moderne en donnant comme exemple : « Passions dépressives » signifiant qui abattent.

Depuis sa pénétration en psychiatrie, le mot a pris deux sens différents. Ou bien il désigne un symptôme, défini essentiellement par une qualité particulière, triste, de l'humeur. Ou bien, et plus généralement, il désigne un syndrome, dont l'un des éléments centraux est très généralement le symptôme dépression. Dans cette perspective l'ensemble constitué par l'adjectif dépressif précédé d'un substantif, ou par le substantif dépression qualifié par un adjectif, sert à préciser la variété, étiologique ou symptomatique, du syndrome. On parle de psychose maniaco-dépressive, de dépression réactionnelle, de psychopathie dépressive, de dépression anxieuse ou agitée, pour ne prendre que quelques exemples.

Si l'introduction du mot dépression en psychiatrie est récente, c'est que l'on disposait depuis l'antiquité d'un autre terme, celui de mélancholie. On sait que celui-ci dérive de la théorie pathogénique grecque qui voyait dans l'équilibre des quatre humeurs fondamentales : le sang, la lymphe, la bile jaune et la bile noire le garant de la santé, et dans la prédominance de l'une d'elles l'origine des maladies. Pour les médecins de l'antiquité, et pour tous les médecins jusqu'à la fin du XVIII^e siècle, le syndrome dépressif est désigné sous le nom de mélancholie parce qu'il

est considéré comme le résultat d'une action de la bile noire sur le cerveau. On distinguait alors deux étiologies de la maladie : ou bien la bile noire était sécrétée directement au niveau du cerveau, ou bien elle s'accumulait au dessous des rebords costaux, dans la région des hypochondres, envoyant des exhalaisons toxiques à l'encéphale. De cette pathogénie qui nous paraît aujourd'hui fantaisiste est issu un vocabulaire qui a persisté mais en changeant de sens. L'origine sous-costale a été à l'origine du terme hypochondrie qui, jusqu'au début du siècle dernier, a désigné un syndrome dépressif qui aurait en propre son origine anatomique. Ce n'est guère qu'avec Pinel qu'il a pris son sens moderne, celui d'un symptôme défini par une estimation péjorative de la santé physique, fréquent sans doute dans le syndrome dépressif, mais de nature complètement autonome. Il est un aspect pittoresque qu'il convient peut-être de rappeler dans ce contexte : l'accumulation de la bile noire dans les hypochondres pouvait évidemment se faire au niveau de la rate, et telle est l'origine du terme spleen qui a désigné, dans la langue littéraire, un état dépressif particulier qui aurait été l'apanage des anglais à la période romantique.

Si le mot spleen n'a jamais débordé le territoire littéraire, si le mot hypochondrie a persisté dans le langage scientifique en changeant de sens, le mot mélancholie s'est maintenu dans notre vocabulaire médical en rapport avec la dépression. Mais bien vite on a voulu lui réserver un domaine particulier, désigner comme mélancholie une forme particulière de syndrome dépressif, et les difficultés actuelles de terminologie tiennent aux positions successives prises. Aux alentours de 1900 Kraepelin, dont l'oeuvre allait constituer la base de la nosologie moderne, avait appelé Mélancholie le syndrome dépressif, débutant après 45 ans chez l'homme, 55 ans chez la femme, chez un sujet sans antécédent personnel psychiatrique. Il réservait le terme « dépression » à tous les autres syndromes dépressifs. Bientôt, parmi ceux-ci,



STAGO

nique. Il faut toute-
source de difficultés.
ay, a dans son ou-
erturbations de l'hu-
trouble fondamental
t une exaltation de
hymie à tonalité tri-
ie serait une hyper-
horique). Pour d'au-
ire, il y a opposition
abaissement de la
eule véritable hyper-
is divergentes résul-
ature pharmacologi-
ts anti-dépresseurs
s thymoanaleptiques
) , tantôt thymolepti-
ces termes, concep-
signant paradoxale-
de drogues.

de langue anglaise
a guère connu de
ré «affectif» et cette
e par l'Organisation
si bien que les psy-
la littérature fran-
ses affectives de la
onale des maladies,
as, sans doute, d'ê-
accepté dans les an-

terme de cette dis-
indispensable, nous
la dépression com-
plexe, dont le symp-
uelement une modi-
affective faite d'une
appelée dépression,
il est d'étiologie en-
intensité est appelé

DO SOLOGIQUES

essif peut être con-
de de réaction à un
essions, internes et
fait, il se manifeste

STAGO

INDICATIONS

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

POSOLOGIE

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

PRESENTATION

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

FORMULE

Ajuga reptand. tinct. glycerinat. 350 mg - Chamomilla flor. tinct. glycerinat. 300 mg - Boldo tinct. dilut. 400 mg - Cinchona tinct. 200 mg - Abies tinct. 50 mg - Sarsaparilla tinct. 200 mg - Evonym tinct. 100 mg - Barosma crenat. tinct. 350 mg - Kinkelbæ fol. tinct. 300 mg - Menthae ess. 25 mg - Natr. bicarb. 27 mg - Chloroform. 930 mg - Spirit. - Tartaz. - Banan. ess. synth. Derog 42/70 - Glycerin. - q.s. pro 10 g.

SBTE, rue du Progrès 1 - 1400 Nivelles.

Le terme dépressif. Dans son sens il signifie abaissement. Là sa signification est spective anatonale d'une dépression ou dans une fonctionnelle — de la fonction de la psychologie. Évidemment récemment dictionnaire de la dépression et c'est seulement pressif qu'il m'a signification me exemple : «Pas fiant qui abatte

Depuis sa pé mot a pris deux désigne un symptôme par une qu l'humeur. Ou bien il désigne un éléments centra le symptôme d spective l'ensemble dépressif par le substant un adjectif, ser logique ou syn On parle de p ve, de dépression chopathie dépressive ou agi quelques exem

Si l'introduction psychiatrie est posait depuis l celui de mélancolie dérive de la th qui voyait dans meurs fondament la bile jaune e la santé, et c l'une d'elles l' les médecins les médecins j cle, le syndrome sous le nom c

il isole une maladie, caractérisée par la survenue par phases séparées par des intervalles libres de tout symptôme d'un ou plusieurs épisodes dépressifs accompagnés éventuellement d'un ou plusieurs épasodes maniaques et lui donna le nom de psychose maniaco-dépressive. Il considérait que la dépression y était de cause interne, et pour cette raison il la qualifia d'endogène. Puis Kraepelin, dans un deuxième temps, admit que ce qu'il avait appelé mélancolie n'est qu'une dépression à début tardif, du cadre de la psychose maniaco-dépressive. Désormais il proposa d'utiliser le terme mélancolie, ainsi devenu libre, pour qualifier la dépression endogène. Cette histoire complexe explique les ambiguïtés actuelles. Beaucoup de psychiatres refusent le revirement de Kraepelin et admettent l'existence autonome d'une dépression endogène à début tardif et le terme mélancolie est généralement réservé aux dépressions, soit de la psychose maniaco-dépressive, soit des formes à début tardif, mais à la condition qu'outre leur étiologie endogène elles présentent une symptomatologie grave et habituellement des idées délirantes. Il faut sans doute expliquer ce dernier point par un reste de la tradition antique, dans laquelle la mélancolie était définie plus par ses anomalies intellectuelles: les idées délirantes de culpabilité et d'indignité, que par la tonalité triste de l'humeur.

Depuis le XIX^e siècle en effet, le symptôme dépression, c'est-à-dire grossièrement la tristesse pathologique est devenue le pivot du syndrome dépressif. Ceci a été à l'origine d'un nouveau vocabulaire. Le mot thymie dérive de l'organe anatomique le thymus et progressivement il en est venu à être employé, comme l'indique Porot dans son Dictionnaire, comme «synonyme d'humeur, de ton affectif de base, voire d'affectivité». Les psychiatres allemands et français l'ont effectivement employé dans cette perspective, si bien que la dépression est considérée comme le modèle d'un trouble thymique, et que dans la littérature médicale française la psychose maniaco-dépressive est désignée

comme psychose thymique. Il faut toutefois souligner une source de difficultés. Notre maître Jean Delay, a dans son ouvrage classique «les perturbations de l'humeur», admis que le trouble fondamental de la dépression était une exaltation de la thymie, une hyperthymie à tonalité triste (alors que la manie serait une hyperthymie à tonalité euphorique). Pour d'autres auteurs au contraire, il y a opposition entre la dépression, abaissement de la thymie et la manie, seule véritable hyperthymie. De ces opinions divergentes résulte que, dans la littérature pharmacologique, les médicaments anti-dépresseurs sont appelés tantôt des thymoanaleptiques (qui relèvent la thymie), tantôt thymoleptiques (qui l'abaissent), ces termes, conceptuellement opposés, désignant paradoxalement la même classe de drogues.

Dans la psychiatrie de langue anglaise l'adjectif thymique n'a guère connu de succès. On lui a préféré «affectif» et cette position a été reprise par l'Organisation Mondiale de la Santé, si bien que les psychoses thymiques de la littérature française sont les psychoses affectives de la classification internationale des maladies, ce qui ne manquera pas, sans doute, d'être de plus en plus accepté dans les années à venir.

Quoiqu'il en soit, au terme de cette discussion sémantique indispensable, nous aboutissons à définir la dépression comme un syndrome complexe, dont le symptôme central est habituellement une modification thymique ou affective faite d'une tristesse pathologique appelée dépression, syndrome qui, lorsqu'il est d'étiologie endogène et de forte intensité est appelé mélancolie.

PROBLEMES NOSOLOGIQUES

Le syndrome dépressif peut être considéré comme un mode de réaction à un grand nombre d'agressions, internes et externes, et, de ce fait, il se manifeste

dans de nombreux cadres psycho-pathologiques. Certaines formes en sont rencontrées avec une plus grande fréquence par le médecin praticien, mais il reste indispensable à celui-ci de connaître la nature et les particularités de toutes, en raison des conséquences thérapeutiques qu'entraîne un diagnostic précis.

Si l'on met à part les arriérations mentales, les affections relevant de la psychiatrie se divisent en cinq grandes catégories : les états de cause organique démontrable, les psychoses fonctionnelles, les névroses, les personnalités pathologiques et les réactions. Dans chacune de ces classes on peut observer une ou plusieurs variétés de syndromes dépressifs.

1. Les **troubles psychiques de cause organique** démontrable sont très variés, dans leurs manifestations et leurs étiologies, qu'il s'agisse d'infections, d'intoxications, de lésions cérébrales traumatiques, tumorales, vasculaires, mais l'existence possible de syndromes dépressifs doit toujours rester présente à l'esprit. En fait le médecin praticien se trouve en face de deux dangers : ou bien, en raison de l'évidence du syndrome dépressif, il méconnaîtra l'affection organique dont celui-ci n'est qu'une manifestation, ou bien il attribuera à une cause organique banale un état psychiatrique autonome. Deux points méritent d'être soulignés, l'un de portée théorique, l'autre d'intérêt pratique. Parmi les états dépressifs toxiques, le plus important par ses implications est probablement celui qui est éventuellement déclenché par les dérivés résérpiniques, tels qu'ils sont employés dans le traitement de l'hypertension. Son existence a été à l'origine d'une théorie biochimique des dépressions, dans la mesure où l'on sait que la réserpine a la propriété d'abaisser le taux de sérotonine dans le cerveau, ce qui a été un argument en faveur du rôle d'un déficit des amines biogènes dans les états dépressifs. Sur le versant pratique, il faut rappeler que les médicaments anti-dépresseurs sont actifs, même dans les états dépressifs symptomatiques d'une affection orga-

nique, que leur activité n'est nullement un argument diagnostique pour ou contre cette étiologie et que leur utilisation n'y est pas contre-indiquée. Mais il est indispensable de tenir compte du fait que les sujets âgés chez lesquels existe une atteinte organique cérébrale dégénérative ou vasculaire à l'arrière plan de leur dépression doivent faire l'objet de précautions spéciales lors de l'administration des traitements médicamenteux, en raison de la facilité avec laquelle des doses même modérées peuvent entraîner des effets secondaires importants, souvent à type de confusion mentale.

2. Les **psychoses fonctionnelles** constituent la seconde grande classe de troubles mentaux, et celle qui correspond à la plus grande proportion de malades hospitalisés dans notre spécialité. Sans entrer dans des détails qui n'intéressent que le psychiatre spécialiste, on peut admettre que l'on parle de psychose lorsqu'il existe une perturbation telle du fonctionnement psychique que celle-ci interfère de manière grossière avec les possibilités du sujet à s'adapter à la vie de tous les jours. Pour celles où l'on ne peut au moins actuellement, démontrer une étiologie organique, on réserve le qualificatif de fonctionnelles. La perturbation de base peut être attribuée soit à un trouble de l'humeur, et ainsi sont définies les psychoses thymiques ou affectives, soit à un trouble de la synthèse mentale, qui caractérise le groupe des schizophrénies. Le syndrome dépressif peut se rencontrer dans les deux grandes classes de psychoses fonctionnelles, aussi bien dans les psychoses affectives que dans les schizophrénies.

La grande psychose thymique, pour certains la seule, est la **psychose maniaco-dépressive**. Affection fréquente, puisqu'elle frappe environ une personne sur 300, elle est caractérisée par l'existence chez le sujet qui en est atteint de phases de dépression ou d'excitation euphorique, dites maniaques, séparées par des intervalles d'intégrité psychique complète. Sur 100

malades 1 ou 2 présentent au cours de leur vie un seul accès maniaque, 7 ou 8 en présentent plusieurs, 15 un seul accès dépressif, 50 plusieurs, et le reste, soit 25, à la fois des accès maniaques et des accès dépressifs. Le syndrome dépressif le plus typique de la psychose maniaco-dépressive est sa forme grave, la mélancolie. Il est fait de trois symptômes fondamentaux: une qualité pénible de l'humeur, tristesse pathologique de nature spéciale qui l'a fait qualifier de dépression vitale; une diminution des processus intellectuels et des pulsions instinctuelles, souvent qualifiée d'inhibition, s'accompagnant de manque d'intérêt; une modification de la motricité, généralement un ralentissement mais parfois, lorsque l'anxiété est importante dans le syndrome, au contraire une agitation stérile. A cette triade s'ajoutent des perturbations somatiques, troubles des grandes fonctions: insomnie, anorexie, amaigrissement, troubles de la fonction sexuelle; des idées anormales: préoccupations péjoratives sur la santé physique ou idées hypochondriaques; idées témoignant du pessimisme fondamental, et concernant la ruine matérielle, l'incapacité, l'incurabilité; idées reflétant l'auto-agressivité, sentiment de culpabilité et préoccupations suicidaires, ces idées pouvant dans les formes graves atteindre une intensité délirante; enfin l'anxiété, constamment présente, mais parfois au premier plan. Le grand tableau clinique de la mélancolie ne pose guère de problème diagnostique et pour le médecin praticien la décision essentielle est celle de la nécessité de l'hospitalisation. Deux éléments doivent être pris en considération: la profondeur de l'état dépressif, le risque de suicide surtout, qu'il faut savoir apprécier dans les propos du malade. La véritable difficulté vient de l'existence de formes trompeuses dans lesquelles le syndrome dépression est discret voire absent et dont la symptomatologie est faite de la prédominance des symptômes accessoires du syndrome.

La préoccupation excessive pour sa santé physique est fréquente chez le déprimé, surtout âgé, mais l'existence d'idées

de ce type en l'absence de signes patents de dépression peut amener le praticien à se borner à rassurer le malade, après lui avoir démontré par des examens appropriés l'inanité de ses craintes. Or la conviction qu'à le sujet ne se laisse ébranler par aucune preuve, et s'il s'associe, comme il n'est pas rare, des idées suicidaires, les conséquences peuvent être graves.

Le déprimé ressent d'ailleurs des douleurs authentiques, de siège varié. Ainsi se trouvent réalisées, lorsqu'elles sont à l'avant-scène, ce qu'on appelle les dépressions masquées ou équivalents dépressifs. On a décrit des céphalées, des douleurs névralgiques, digestives, gastriques ou intestinales; parfois même il existe des manifestations à base organique: poussées ulcéreuses ou de colites, manifestations cutanées. Souvent il s'agit d'un état qualifié de fatigue. Quels sont dans ces conditions les arguments pour rattacher des troubles aussi différents au syndrome dépressif, en fait à la psychose maniaco-dépressive? D'une part un examen soigneux met en général en évidence des aspects dépressifs typiques discrets. Le plus évocateur est constitué par les troubles du sommeil. Bien que non constant, mais presque pathognomonique de la dépression endogène est l'insomnie du petit matin: le sujet s'éveille entre deux et quatre heures, et ne peut se rendormir. A ceci s'ajoute habituellement un maximum matinal des troubles — et ceci est vrai pour tous les aspects du syndrome dépressif endogène, même lorsqu'il ne s'agit pas de formes masquées. Par contre le sujet accuse une relative amélioration à la fin de l'après-midi. Souvent le malade décrit une légère fatigue, la nécessité d'un effort pour effectuer les tâches quotidiennes, une discrète perte d'intérêt même pour les activités de loisir. L'interrogatoire fait souvent ressortir la nature intermittente des troubles: dans le passé ils sont survenus par périodes de quelques semaines à quelques mois, volontiers au printemps ou en automne, séparés par des intervalles complètement libres. Enfin un argument de

poids est l'existence d'une psychose maniaco-dépressive typique chez les proches parents. On peut donc dans ces conditions évoquer une dépression masquée et tenter l'épreuve thérapeutique, l'efficacité des anti-dépresseurs étant pour certains l'argument diagnostique principal.

Quoiqu'il en soit, le praticien doit avoir à l'esprit que le tableau de la «mélancolie» telle qu'elle est décrite dans les manuels ne représente que la partie émergente de l'iceberg qu'est la psychose maniaco-dépressive : formes à symptomatologie typique mais discrète, formes avec prévalence des symptômes accessoires, formes atypiques — et l'aspect de la physionomie peut tromper, car il existe ce qu'on a appelé des dépressions souriantes. — voire dépressions masquées, équivalents dépressifs, et même ce qu'on a appelé dépression sans dépression — *depressio sine depressione* — constituent un vaste domaine dont la connaissance et la reconnaissance sont importantes.

Au cours de ces dernières années, on a montré que la psychose maniaco-dépressive n'était probablement pas une maladie unique, mais qu'elle était composée de deux aspects distincts qui ont été dénommés formes bipolaire et unipolaire. La première rassemble les cas dans lesquels existe, chez le même sujet, à la fois des épisodes dépressifs et des épisodes maniaques. Le début se situe en général entre 25 et 35 ans, le ralentissement prédomine dans le syndrome dépressif, et la réactivité aux thérapeutiques médicamenteuses (curatives par les anti-dépresseurs, prophylactique par les sels de lithium) est très bonne. La deuxième comprend tous les cas dont l'histoire clinique est faite uniquement d'épisodes dépressifs. Le début est en général plus tardif, entre 35 et 45 ans, le syndrome est souvent dominé par l'anxiété et l'agitation, la réactivité à la thérapeutique est seulement bonne. Sur le plan de l'hérédité, il existerait également une certaine autonomie des deux formes.

Enfin, dans le cadre des psychoses thymiques, il nous faut soulever ne serait-ce

que brièvement, le problème de la dépression endogène à début tardif, de ce que Kraepelin avait appelé initialement la mélancolie, et que l'on trouve souvent désigné sous le nom de mélancolie d'involution ou de dépression d'involution. Ces cas se présentent comme des dépressions unipolaires, dont le premier accès survient après 45 ans chez l'homme, 55 ans chez la femme. Dans le syndrome seraient caractéristiques la discrétion ou l'absence de ralentissement, l'importance de l'anxiété et de l'agitation, l'existence d'idées hypochondriaques souvent d'intensité délirante. Le qualificatif «d'involution» se réfère uniquement à l'âge du malade, car un fait négatif doit être considéré; ces dépressions à début tardif n'ont aucun rapport avec une possible involution organique cérébrale sous-jacente, comme en témoigne le retour après guérison à une parfaite intégrité mentale. Elles ne doivent donc pas être confondues avec les syndromes dépressifs symptomatiques d'une affection dégénérative ou vasculaire cérébrale, que nous avons antérieurement évoqués. Le problème non encore résolu, déjà discuté par Kraepelin, concerne la situation nosologique de ces états : s'agit-il d'une affection autonome, ou au contraire rentrent-ils dans le cadre général des états dépressifs unipolaires. Du reste la réponse que l'on donnera n'aura que peu de conséquences pratiques, car le traitement est actuellement identique à celui de la psychose maniaco-dépressive.

A côté des psychoses thymiques, les **schizophrénies** constituent la seconde grande catégorie de psychoses fonctionnelles. Bien que les symptômes essentiels de ce groupe pathologique appartiennent à un tout autre registre, apparaissent souvent au cours de l'évolution des syndromes dépressifs authentiques, surajoutés à la perturbation psychique fondamentale. Deux aspects ont un intérêt spécial dans la pratique.

Le premier concerne les formes de début de la schizophrénie. Il n'est pas rare que la première manifestation de l'affec-

tion soit un syndrome dépressif, ayant toutefois des caractères atypiques : sa symptomatologie comportera des éléments évocateurs tels le mauvais contact, le caractère bizarre des préoccupations hypochondriaques, et surtout la survenue chez un sujet aux alentours de la vingtième année. Diagnostic délicat, mais important par ses conséquences, il doit toujours rester à l'esprit du médecin praticien qui est souvent celui qui est consulté, et qui, sans avoir habituellement à trancher, doit éviter d'éliminer sa possibilité, même lorsque la relative discrétion du syndrome semble rassurante.

Le deuxième aspects des syndromes dépressifs dans la schizophrénie réalise ce qu'on appelle les formes dysthymiques ou schizo-affectives de la maladie. On est en présence d'un sujet dont, à première vue, l'histoire clinique est celle d'une forme uni-ou bipolaire de la psychose maniaco-dépressive : épisodes de dépression et éventuellement d'excitation séparés par des intervalles libres de symptômes. Le diagnostic dont on conçoit la difficulté est basé là aussi sur l'existence, à l'arrière-plan, de manifestations appartenant à la schizophrénie.

3. Après les troubles psychiques d'origine organique démontrable, après les psychoses fonctionnelles, les **névroses et les réactions** constituent deux des grandes catégories entre lesquelles sont réparties les troubles mentaux. Il est difficile de les traiter isolément. Les névroses sont des états qui ne perturbent pas gravement, comme le font les psychoses, l'adaptation du sujet à son milieu, et dont les symptômes sont souvent considérés comme des procédés utilisés par la personnalité pour lutter contre l'angoisse. Les états névrotiques trouveraient leur origine dans des anomalies conflictuelles du développement instinctivo-affectif au cours de la petite enfance, et l'apparition des manifestations n'est pas liée de manière massive à des chocs psychologiques actuels. Par contre on réserve le nom de réactions à des états, dont la symptomatologie est parfois

voisine de celle des névroses, mais dont le déclenchement est en liaison directe avec un traumatisme évident. Si l'on décrit, en fonction de leurs aspects et éventuellement de leurs mécanismes psychologiques des névroses distinctes : névrose d'angoisse, névrose neurasthénique, névrose hypochondriaque, névrose phobique, névrose hystérique, névrose obsessionnelle, il s'en faut que dans la pratique les frontières soient toujours bien fixées. Il est fréquent, et particulièrement dans la clientèle du généraliste, que l'on soit en présence de cas dont le tableau clinique emprunte des éléments aux diverses entités, tableau pour lequel on emploie parfois le terme de névrose mixte. D'autre part les limites entre névroses et réactions sont fluides, car elles dépendent pour une grande part de l'estimation qui est faite du rôle du traumatisme. Par une pente naturelle de l'esprit humain, le malade aura généralement tendance à invoquer quelque événement de sa vie, concomittant du début ou de l'aggravation de ses troubles, et à surestimer son rôle causal.

Il existe des syndromes dépressifs dans le cadre de l'ensemble névroses-réactions, et ce sont sans doute les plus importants par leur fréquence pour le médecin praticien. Les termes de dépression névrotique et de dépression réactionnelle ne doivent toutefois pas faire croire à deux catégories bien distinctes. Certes il existe des dépressions liées indiscutablement à un traumatisme psychologique, dont le type est celle qui peut survenir au décès d'un être cher. Le rapport temporel évident, le contenu des ruminations dépressives lié exclusivement au traumatisme sont les éléments diagnostics essentiels. Dans de tels cas deux problèmes se posent. D'une part à partir de quel moment peut-on considérer que l'on se trouve en face d'une maladie, et non d'une réaction psychologique normale. L'intensité de la symptomatologie et sa durée sont les seuls éléments d'appréciation possible. D'autre part il existe des dépressions réactionnelles qui, par les caractères et l'intensité de leur symptomatologie sont indistingables de celle de

la psychose maniaco-dépressive, et auxquelles on réserve parfois le nom de dépression réactionnelle. De tels cas posent en fait le problème de leur appartenance, et il est vraisemblable que beaucoup d'entre eux sont des phases dépressives de la psychose maniaco-dépressive, déclenchées — et non causées — par le traumatisme, comme en témoigne l'existence, chez le même sujet, d'autres épisodes survenus sans cause apparente.

Il est enfin peut-être possible d'individualiser une forme réactionnelle particulière, dans laquelle la cause n'est pas un traumatisme unique et massif, mais une succession, sur une longue durée, de stress multiples et accumulés. Ces dépressions dites d'épuisement évolueraient en trois phases : une première caractérisée par une hypersensibilité avec irritabilité et angoisse, une deuxième par des manifestations psychosomatiques, une troisième enfin réalisant un véritable syndrome dépressif.

Si l'on met à part ces deux formes particulières, dépression psychotique réactionnelle, dépression d'épuisement, la masse des syndromes dépressifs névrotiques et réactionnels, que l'on regroupe parfois sous le nom de psychogènes, offre des caractéristiques communes. Cliniquement l'intensité du syndrome est modérée, bien que souvent les plaintes verbalisées du malade soient relativement importantes. Il n'existe habituellement pas de ralentissement, mais par contre une anxiété intense est évidente. L'amaigrissement est discret ou nul. Les troubles du sommeil portent uniquement sur l'endormissement, et ne consistent jamais en un réveil précocé. L'intensité de la dépression peut varier dans la journée, mais il ne s'agit pas, comme dans la psychose maniaco-dépressive, d'un maximum matinal. La dépression est sensible au milieu, et peut transitoirement s'atténuer lorsque le sujet se trouve dans une ambiance agréable. Enfin, alors qu'un des éléments presque constant de la dépression maniaco-dépressive est l'existence d'un sentiment de culpabilité,

dans la dépression névrotique-réactionnelle il n'est pas rare que le sujet tende à reporter sur des membres de son entourage de manière agressive la cause de son état. Ceci peut d'ailleurs parfaitement coexister avec une auto-agressivité, et si le suicide est moins à redouter que dans la psychose maniaco-dépressive, son éventualité ne doit jamais être négligée.

En face de ces dépressions psychogènes, le médecin praticien est confronté aux deux questions habituelles en médecine, celle du diagnostic positif, celle du diagnostic différentiel.

Le diagnostic positif repose évidemment sur la recherche des signes du syndrome mais ceux-ci doivent souvent être découverts derrière une superstructure bruyante qui emprunte ses éléments aux autres variétés de névroses. L'existence de phobies, de manifestations hystériques peut en effet détourner l'attention. C'est la raison pour laquelle on a pu proposer que, devant un cas à symptomatologie mixte, le médecin praticien utilise un questionnaire standardisé imprimé, décrivant les principaux symptômes dépressifs, et auquel le sujet répond en indiquant, par une croix, si le symptôme est présent ou absent, et s'il est présent, quelle est son intensité. Une simple addition permet de déterminer la «note de dépression». Comme on a d'autre part, sur la base de l'observation de nombreux cas, déterminé à partir de quel nombre de points le sujet pouvait être considéré comme réellement déprimé, il y a là un moyen simple de détection. Un instrument de ce type, le Questionnaire de dépression de Beck (forme abrégée) qui comprend 13 questions et dont l'application nécessite de deux à trois minutes a été proposé pour une utilisation systématique par les médecins praticiens en Grande-Bretagne.

Le diagnostic différentiel est étroitement lié au diagnostic positif dans la mesure où la dépression névrotique réactionnelle est souvent accompagnée de symptômes névrotiques qui peuvent orienter dans de

fausses directions l'attention du médecin. A ce titre la plus grande difficulté est posée par ce qu'on peut appeler d'un terme très général la névrose d'anxiété, en englobant sous ce chef les manifestations névrotiques plus ou moins complexes dans lesquelles l'anxiété est au premier plan.

«Il est important de tenter de différencier les différentes formes de névrose d'anxiété des syndromes dépressifs. Les difficultés sont créées par la fréquence avec laquelle une coloration dépressive est présente dans les aspects graves de la névrose d'anxiété et par la banalité de symptômes de tension, d'anxiété et d'agitation dans la maladie dépressive». Cette affirmation de Sir Martin Roth, qui a beaucoup contribué à l'étude du problème, doit être envisagée en fonction de l'opinion, soutenue par d'autres psychiatres britanniques, qu'il n'existe pas de différences qualitatives entre névrose d'anxiété et dépression psychogène, mais qu'on est en face d'un continuum, les deux états se fondant insensiblement l'un dans l'autre. Et pourtant la confusion fait courir au malade des risques thérapeutiques. Roth rappelle que les électrochocs peuvent donner dans les névroses d'anxiété de sérieuses complications, telles des états prolongés de dépersonnalisation. Mais si cet argument est important pour le psychiatre, plus décisif est pour le généraliste, qui n'aura jamais l'occasion de prescrire une électrothérapie, le danger de traiter par des anxiolytiques seuls un syndrome authentiquement dépressif. Certes on obtient une régression de l'anxiété, mais le symptôme dépression lui-même est non influencé et même semble-t-il dans certains cas exagéré avec tous les dangers, en particulier de suicide, que cette persistance ou cette aggravation comportent.

L'expérience montre que, pour le médecin praticien, il s'agit du problème diagnostique majeur. Roth a proposé une technique de diagnostic différentiel, qui fait appel à 13 éléments, chacun d'eux étant affecté d'une pondération positive

ou négative (variable suivant l'intensité), l'addition des notes partielles pouvant être un chiffre positif (en faveur de la névrose d'anxiété) ou négatif (en faveur de la dépression). Neuf éléments sont en faveur de la névrose d'anxiété : la présence de traits névrotiques dans l'enfance, une personnalité de type dépendant, l'association d'une maladie physique avec le début de la dépression, des attaques d'anxiété panique, des phobies de situation, des phénomènes de déréalisation, des manifestations anxieuses, des aspects obsessionnels, une note élevée à un questionnaire de tendances névrotiques. Inversement sont en faveur du diagnostic de dépression quatre éléments : une humeur déprimée, un réveil précocité, des tendances suicidaires, un ralentissement. Quel que soit l'intérêt de ce procédé, on doit remarquer que les signes en faveur de la dépression sont ou bien les éléments même du syndrome (humeur dépressive, tendances suicidaires) ou même des signes propres à la dépression endogène (réveil précocité, ralentissement). Aussi peut-on craindre que la technique ne perde de son efficacité lorsqu'on est en présence d'une dépression psychogène. Il est habituel que les erreurs du praticien consistent à rattacher à la névrose d'anxiété un état dépressif plutôt qu'à adopter l'attitude inverse. On doit donc orienter systématiquement l'enquête vers la recherche de signes de dépression qui ne soient pas en même temps des signes d'anxiété. L'insomnie de l'endormissement, l'anorexie par sensation de striction laryngée ne peuvent servir d'arguments, car ils sont éventuellement communs à l'un et l'autre état. C'est plutôt dans le registre du pessimisme, de la sensation de fatigue, du désintérêt qu'on trouvera des indicateurs utiles.

Les difficultés sont encore aggravées par certaines habitudes de terminologie, au moins chez les médecins praticiens français. Dans une étude portant sur un échantillon d'une soixantaine de généralistes, et utilisant une méthode d'enquête basée sur l'établissement de stéréotypes à l'aide d'échelles d'appréciation, nous

avons pu déterminer les faits suivants : les cas diagnostiqués par le psychiatre «névrose d'angoisse» sont généralement dénommés par le généraliste «dystonie neuro-végétative» ou «neurotonie». Par contre le généraliste parle d'«Anxiété», d'«Etat anxieux», de «Névrose d'angoisse» pour des malades dont la symptomatologie est vue par le psychiatre comme dépressive, et, dans une proportion notable de cas, les dépressions sont intitulées «psychasthénie» ou «surmenage intellectuel». On a l'impression que ces glissements de sens recouvrent deux tendances. L'une est de somatiser, au moins pathogéniquement, la névrose d'angoisse, en portant un diagnostic «organique» tel que dystonie neuro-végétative. L'autre consiste à méconnaître le syndrome dépressif, en utilisant certains de ses symptômes pour des diagnostics erronés : l'anxiété qui permet de parler de névrose d'angoisse, la sensation de fatigue qui permet d'invoquer la psychasthénie ou le surmenage. L'existence de deux langues différentes, l'une propre au spécialiste, l'autre au praticien généraliste, n'entraîne pas seulement une difficulté dans les communications, elle a comme nous l'avons vu des conséquences regrettables pour la prise de décision thérapeutique.

La dernière des grandes catégories de troubles mentaux concerne ce qu'on appelle les **personnalités pathologiques**. Etats permanents résultant de l'exagération à un degré maladif de l'un ou l'autre trait de la personnalité normale, ils sont peu ou pas modifiables. Pour cette raison même, leur exposé ne nous retiendra que brièvement. Deux formes se rattachent directement à notre sujet. La personnalité cyclothymique ou, à un degré de plus, cycloïde, peut être dépeinte comme une psychose maniaco-dépressive à minima, caractérisée qu'elle est par des phases endogènes de dépression ou d'excitation, d'intensité si discrète, que, si elles rendent difficile par période la vie du sujet, elles ne provoquent habituellement pas l'appel au médecin. S'agit-il, comme il a été soutenu, d'un tempérament sur lequel

se développe avec prédilection la psychose maniaco-dépressive ? S'agit-il au contraire de variantes larvées de cette même psychose ?

Le problème est loin d'être résolu et il peut être indiqué, en cas de doute, de tenter l'épreuve thérapeutique. On doit à Kurt Schneider un tableau classique de la personnalité dépressive pure : «Les dépressifs se présentent à nous comme des individus qui envisagent la vie de façon durablement pessimiste ou du moins très sceptique. La vie est au fond niée, mais souvent comme entourée d'une sorte d'amour malheureux. Tout est pris à coeur, la capacité à la joie insouciant fait défaut. Les ruminations détournent des tâches quotidiennes et n'arrivent pas au repos. Des appréhensions hypochondriaques, l'éparpillement, le doute sur le sens de l'existence — voilà les ennemis qui guettent ces sujets en chemin».

De même que pour la personnalité cyclothymique, on a discuté du rattachement de la personnalité dépressive à une forme mineure de la psychose maniaco-dépressive, en ce pas à sa variété unipolaire — mais avec moins de vraisemblance étant donné le caractère continu de l'état.

ELEMENTS DE CONDUITE DU TRAITEMENT

Parvenu au terme de cet exposé des aspects multiples que revêtent les états dépressifs, il est peut être utile de rappeler quelques règles simples qui doivent diriger la conduite du traitement. La chimiothérapie y est actuellement la thérapeutique majeure et c'est la seule que nous envisagerons ici, incomplètement d'ailleurs puisque nous n'évoquerons même pas la prophylaxie de la psychose maniaco-dépressive par les sels de lithium. Il existe deux classes principales de drogues anti-dépressives, les dérivés tricycliques, dont le chef de file est l'imipramine, les

inhibiteurs de la monoaminoxidase, ou IMAO, dont l'emploi est en général restreint par la possibilité d'effets secondaires sérieux. Les tricycliques sont très nombreux, et diffèrent entre eux d'une part par l'intensité de l'effet anti-dépresseur, et d'autre part par l'existence ou l'absence d'effet sédatif. Le prototype du tricyclique non sédatif est la chlomipramine, celui du tricyclique sédatif l'amitriptyline. Les premiers sont indiqués dans les dépressions surtout ralenties, mais il est cependant utile d'y adjoindre un tranquillisant : benzodiazépine ou neuroleptique sédatif à faible dose, car ils peuvent transitoirement exacerber l'anxiété et l'insomnie. Les seconds sont particulièrement adaptés aux dépressions anxieuses.

Deux règles fondamentales d'administration doivent être gardées à l'esprit.

La première est que la posologie doit être suffisante. Trop souvent le médecin praticien se contente de doses minimales, ne dépassant pas 50 mg par jour, qui en règle générale ne peuvent être efficaces. La raison de cette prudence est sans doute l'existence d'effets secondaires gênants, surtout l'action atropinique. Certes les tricycliques offrent des dangers : l'activation de l'électroencéphalogramme chez les sujets suspects de comitialité, l'aggravation des troubles de la conduction chez les cardiaques. En réalité, il est simple par un examen préalable de se prémunir, et la seule véritable menace est le danger de suicide par l'absorption d'une provision de la drogue, dont les effets à dose massive sont difficilement accessibles aux efforts de détoxication. On ne saurait assez rappeler que, si le médecin praticien doit savoir et pouvoir traiter la majorité des états dépressifs qu'il reconnaît, il est impératif qu'il **hospitalise tout cas présentant un risque suicidaire**. Il doit se rappeler que celui-ci n'est pas toujours maximal au plus profond de la dépression, surtout lorsque celle-ci est très ralentie, et qu'il peut apparaître lorsque les premiers effets du traitement se manifesteront par une levée de l'inhibition.

La deuxième règle est que le traitement doit être suffisamment prolongé. Pour des raisons qui ont soulevé beaucoup de controverses mais ne sont pas encore claires les anti-dépresseurs n'agissent guère avant deux ou trois semaines d'administration. Une règle courante veut que si un traitement correctement conduit a été inefficace au bout de trois semaines, on est autorisé à changer de médicament. Mais en outre, même lorsque la thymie a été ramenée à la normale, il faut continuer le traitement pendant plusieurs semaines. En effet, on admet que les anti-dépresseurs ont une action seulement suspensive sur le trouble de l'humeur et il est théoriquement nécessaire d'en poursuivre l'administration tant que la phase n'a pas spontanément rétro-cédé. Or nous n'avons d'autre moyen de savoir si, sous un état psychique redevenu apparemment normal, le trouble persiste potentiellement, que d'arrêter le traitement. C'est dire la prudence avec laquelle doit être pratiquée la dégression des posologies.

Les anti-dépresseurs sont, quoi qu'on en ait dit, actifs dans les divers types de dépression, encore que leur plus grande efficacité se situe dans la psychose mania-co-dépressive. Certes il est indispensable de leur associer, quand cela est possible, le traitement de l'affection causale dans les dépressions organiques, une cure neuroleptique majeure dans les dépressions de la schizophrénie, une psychothérapie dans les dépressions névrotiques-réactionnelles, mais la bonne connaissance de leur maniement reste dans tous les cas fondamentale.

Le domaine des états dépressifs est immense. Les travaux qui leur sont consacrés actuellement sont si nombreux et touchent à des domaines si différents et parfois si spécialisés qu'il serait vain de prétendre les passer tous en revue. Mais il reste que par leur fréquence, par les souffrances qu'elles entraînent, et que nous pouvons aujourd'hui largement soulager, elles constituent le domaine de contact privilégié entre le praticien généraliste et la psychiatrie.

Les troubles par modification du pH, les lendemains de Gastrectomie, les insuffisances du pancréas exocrine exigent une OPOTHERAPIE PANCREITIQUE SUPÉRIEURE D'EFFICACITÉ MAXIMA
Sans contre-indication

PANCREAL KIRCHNER

est à base d'extrait pancréatiques totaux purifiés, dégraissés et parfaitement stables suractivés par le complexe diastasique y compris la cellulase et la papaïne.

PANCREAL KIRCHNER renferme 100 % d'éléments actifs — zymases pancréatokinatiques et hydrolases y compris la cellulase — sans addition de sucre de cacao ou d'amidon

Tube de 50 comprimés
Visa N.L. 08514

3 à 4 comprimés au moment de chaque repas

THEOSPIRINE

Théospirine cachets : boîte de 12 cachets
Visa N.L. 07144

Forme et composition

Ethylcarbonate de quinine	3 cg	Antipyrine	9,75 cg
Pyramidon	15 cg	Théine	3,75 cg
Phénacétine	40,5 cg	Exipient de Q.S. pour 1 cachet	0,75 cg

Propriétés :

- Action antipyrétique par l'antipyrine qui a : un effet dépresseur, sur les centres thermorégulateurs et un effet analgésique principalement sur les céphalées et les névralgies du petit bassin.
- La caféine est un stimulant central très actif, action stimulante sur le cœur, elle augmente aussi le rythme et l'amplitude respiratoire. Elle diminue la sensation de fatigue.
Action vasodilatatrice et anticontracturante due à la quinine qui relâche les fibres lisses d'où son emploi contre les crampes des vieillards. Elle est employée comme tonique général en cas de grippe.
- La phénacétine est anti-pyrétique, elle augmente la perte de chaleur par vasodilatation et sudation; analgésique, elle donne un effet tranquilisant en supprimant l'anxiété.

Indications

- Analgésique, antipyrétique, antirhumatismale, contre toutes les névralgies, refroidissements, migraines, Influenza douleurs périodiques.

Contre-indication

- A n'utiliser que sous surveillance médicale en cas de maladie rénale grave.
- Ne pas donner aux enfants de moins de 15 ans.

Posologie

Adultes : 1 à 3 cachets par jour de préférence avec une boisson chaude non alcoolique
Enfants : 1 à 2 cachets par jour
Ne pas donner aux enfants de moins de 15 ans

Nos dépositaires :

Ets. HANFF Frères
60, rue de la Vallée
Luxembourg/Gd-Duché

Maison Mathis PROST
4, rue du Fort Wallis
Luxembourg/Gd-Duché

Comptoir Pharm. Luxemb.
23, rue Mercier
Luxembourg/Gd-Duché

Ets UNIPHARMA — Sté Exploitante des Laboratoires du Dr. KIRCHNER
24, rue de Verdun - 67000 Strasbourg

Echantillon sur demande

guronsan®

15 et 30 comprimés effervescents

FORMULE

Glycuronamide 400 mg
Acide ascorbique 500 mg
1, 3, 7 triméthyl-2 6-dioxopurine 50 mg
Excipients : q.s.p. 1 comprimé effervescent

DETOXICANT

détoxalgine®

EFFERVESCENTE, TAMPONNÉE

FORMULE

Glycuronamide 200 mg
Acide acétyl salicylique 375 mg
Acide Ascorbique 200 mg
Excipient : q.s.p. 1 comprimé d'environ 3,680 gr.

**ANTI-RHUMATISMALE
ANTI-INFLAMMATOIRE
ANTI-THERMIQUE**

spirodent®

**MÉDICAMENT POLYVALENT AVEC EFFET
BACTÉRIOSTATIQUE ET ANTIINFLAMMATOIRE
DES MUQUEUSES DE LA BOUCHE
ET DE LA GORGE**



**RUE DU TRONE 232
B R U X E L L E S**

Zusammensetzung:
1 Dragée bzw. 1 Zäpfchen enthält:
Extr. Sabal serr. sicc. 25 mg
Extr. Echinaceae
angustifol. sicc. 30 mg
Tropisumchlorid (= Azoniaspiro-
[3a-benzylidenoxy-nor]topan-
8,1-pyrrolidin)-chlorid) 2 mg

Indikationen:
Schmerzhafte Miktionsstörungen
und Tenesmen bei Prostatitis,
Prostataadenom I. und beginnendes
II. Stadium, Prostatineurose,
Reizblase, Zystitis, Urethritis.

Kontraindikationen:
Akute Harnverhaltung,
Prostatageschwülste mit
primärer Operationsindikation
(Restharn über 100 ml), Glaukom,
Mechanische Stenosen im
Bereich des Magen-Darm-Kanals,
Tachyarrhythmie, Megakolon.

Dosierung:
3 x 2 Dragées täglich nach den
Mahlzeiten (in leichteren Fällen
3 x 1) oder 3 x 1 Zäpfchen täglich.

Handelsformen:
Spasmo-Urgenin-Dragées
O.P. mit 40 Dragées
O.P. mit 100 Dragées
Anstaltspackungen

Spasmo-Urgenin-Suppositorien
O.P. mit 10 Supp.
Anstaltspackung
Preise mit MwSt lt. A.T.

Miktionsbeschwerden: **SPASMO-URGENIN®** Dragées und Suppositorien

Spasmo-Urgenin behebt dysurische Beschwerden und reguliert vegetative Fehlsteuerungen. Spasmo-Urgenin unterstützt und ergänzt eine antibakterielle oder hormonelle Behandlung. Spasmo-Urgenin ist ein antikongestives, antiphlogistisches Uro-Spasmolyticum, dem prompte Wirksamkeit und Verträglichkeit immer wieder bestätigt werden.



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

Recent Methodological Advances in the Reliability of Psychiatric Diagnosis

C.B. PULL and M.C. PULL

ABSTRACT :

Psychiatric diagnosis has been marked by disagreement and controversy and continues to be viewed with scepticism. A survey of recent advances in major methodological issues involved in the diagnostic decision making nevertheless seems to justify the belief that the situation can be improved.

KEY-WORDS :

Reliability of psychiatric diagnosis, standardization of psychiatric nomenclatures, structured evaluation instruments, clinical research criteria, phenomenological classifications, computer-generated diagnosis.

INTRODUCTION

Psychiatric diagnosis has often been criticized for its lack of reliability. Classification of patients depends to a large extent on individual interpretations of the disease entities and qualified psychiatrists often disagree on the most appropriate diagnosis (^{29,1,4}). Moreover, consistent biases toward making or avoiding certain diagnoses have been demonstrated in investigations of diagnostic practices in different settings. In selected countries where the diagnostic nomenclatures appear similar enough for comparison, substantial differences in the clinical conception of disorders which are as broadly defined as schizophrenia and depression have become apparent (²). Moreover, in most cases, it is difficult to even attempt a direct comparison of the more specific diagnostic concepts because the nomenclatures in different countries tend not to be equivalent in number and nature of diagnostic categories (⁵).

Service de Neuropsychiatrie
Centre Hospitalier de Luxembourg
Luxembourg

The awareness of variations in diagnostic practices has led to various attempts to specify more objective criteria and more reliable procedures for classifying patients into diagnostic groups. The most prominent recent advances achieved in this field will be shortly and discussed in this report.

STANDARDIZATION OF CURRENT NOMENCLATURES

In the absence of any known etiology, a major difficulty in the use of diagnostic concepts for classification of psychiatric patients arises from their simultaneous basis in two different models. The first model relies on the description of symptoms whereas the second has reference in disease concepts. This has resulted in classifications that intermingle — in proportions varying with time and changing trends in different countries — a phenomenological nomenclature and an etiopathogenic nosology ⁽¹⁵⁾.

Major efforts have been spent by the World Health Organization (WHO) to establish an internationally acceptable classification of psychiatric disorders. In fact, the numerous WHO categories have been defined largely by borrowing from various and sometimes opposing national nomenclatures. As a consequence, the resulting classification remains rather confusing, even in its latest revision [International Classification of Diseases (ICD9)] ⁽¹⁶⁾.

In comparison with ICD9, the third edition of the American Psychiatric Association's classification was hailed as a major advance in psychiatric classification ⁽³⁰⁾. DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual III) differs from ICD9 and other national nomenclatures in two important ways: 1) It includes suggested **operational criteria** for all diagnostic categories. These consist of specific inclusion and exclusion criteria. 2) It is based on a **multi-axial** system of classification. Five

axes are recommended for a full diagnostic statement. The first and second axes are used to record the mental disorders, with the second axis specifically reserved for personality disorders in adults and specific development disorders in children. Axis III is reserved for listing non-mental medical disorders. Axis IV is for severity of psychosocial stresses. Axis V is for the highest level of adaptive functioning during the past year.

DEVELOPMENT OF STRUCTURED EVALUATION INSTRUMENTS

In the absence of biological laboratory tests, psychiatric diagnosis rests primarily with the clinical anamnesis and mental status examination. The collection of information will thus rely to a large extent on the skill, experience, time and orientation of the clinician. Doubts about the adequacy of free-form interviews, in which some areas of inquiry may easily be over-emphasized while others are neglected, have led to the development of a variety of instruments (rating scales) allowing a more systematic and standardized evaluation of the psychiatric interview ⁽³⁶⁾.

Currently available rating scales constructed for use in psychiatry permit to register most of the relevant data in a number of ways and by different evaluators. Depending on its content, a scale will register demographic characteristics, history and background data, psychopathology or physical symptoms. It may be constructed for use by a psychiatrist, a psychologist, a nurse or a social worker. Finally, the rating system may be categorical (yes-no or absent-present) or quantitative. The mental status examination may be recorded on scales like those developed by WITTENBORN ⁽²²⁾, LORR ⁽⁹⁾ or OVERALL ^{(11),(18)}, which allow a global evaluation of psychopathology, or on scales like those of HAMILTON ⁽⁸⁾ or ZUNG ⁽³⁴⁾ which are restricted to specific syndromes like depression or anxiety. More recently, a num-

ber of different scales have been proposed by the Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMP) ⁽²⁴⁾, which form a complete system permitting a standardized, global or specific evaluation of psychopathology as well as the recording of physical symptoms, demographic characteristics, history and background data and treatment modalities.

While there is no doubt that rating scales do contribute to increase the consistency in the collection of psychiatric data, personal ways of gathering and interpreting the information may still lead to a rather low inter-rater reliability. In order to overcome these difficulties, special attention has been given to the definition of each item in most well-established rating scales. The latest innovation in the field concerns an intrusion in the psychiatric interview itself. While ratings are done after a free-form interview in conventional scales, two groups of researchers, WING in England ⁽²⁵⁾ and SPITZER in the USA ⁽²⁶⁾ have recently proposed instruments that completely structure and standardize the way in which the rater should proceed in the examination as well as in the evaluation of a patient.

SPECIFICATION OF CLINICAL RESEARCH CRITERIA

Whereas diagnostic criteria may be no more than guidelines to the practical clinician, precise and standardized criteria are essential in the field of psychiatric research. Many investigators invent their own, a fact that accounts to a large extent for the conflicting results of much of psychiatric research. Other criteria are born in committees where consensus is reached by fiat, on the best clinical judgement and experience of the committee and its consultants, but without reference to studies confirming the adequacy of their conclusion. Prime examples of the second approach are the current American Diagnos-

tic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM II) ⁽³⁾ and the English Glossary of Mental Disorders ⁽⁵⁾.

A new approach has recently been presented by WOODRUFF, ROBINS and GUZE ⁽²⁷⁾ whose criteria are based on extensive follow-up studies. The authors assert that on the basis of their own studies and the studies of other workers, there are at present only 14 psychiatric illnesses that meet the criteria for a valid diagnostic entity. For many patients that do not meet the criteria for one of the validated diagnostic categories they propose using an undiagnosed psychiatric illness category, rather than following the usual procedure of assigning patients to the category the diagnostician believes fits best in the absence of adequate data. Another unique feature of their approach is the precise specification of diagnostic criteria for each illness. For example, a diagnosis of the depressive form of primary affective disorder requires three conditions: dysphoric mood (characterized by specified symptoms), a psychiatric illness lasting at least one month with no preexisting psychiatric conditions such as schizophrenia or any one of 11 other disorders, and at least five of the following criteria: poor appetite or weight loss, sleep difficulty, loss of energy, agitation or retardation, loss of interest in usual activities or decrease in sexual drive, feelings of self-reproach or guilt, complaints of or actually diminished ability to think or concentrate and recurrent thoughts of death or suicide.

PHENOMENOLOGICAL CLASSIFICATION

While less detailed than current official classifications, simple descriptive nomenclatures have the advantage of being free from any speculative assumptions about the nature of the underlying disease process. As a consequence, they hold promise of more uniform interpretation by

psychiatrists of different orientations and cultures. Their major drawback stems from the fact that — although psychiatric diagnosis and treatment are still based essentially on symptomatology — clinicians do feel reluctant to abandon the more complex classification schemes they have grown accustomed to for a classification that is less attractive because of its sheer simplicity.

Phenomenological types (or syndromes) are defined in terms of a constellation of symptoms and behaviours that occurs frequently in highly similar form in the psychiatric population. They are developed through application of complex statistical methods to symptom rating profiles for large samples of patients. In the past, attempts in this direction have included application of Q-sort methodology that have resulted in the description of six different types of schizophrenia (²) and four subtypes of depression (⁶). More recently, extensive cluster analyses have led to the identification of 6 (⁹) or 8 (²²) major phenomenological types in the general inpatient population, and to 10 different clusters of schizophrenia in the vast population investigated by the International Pilot Study of Schizophrenia (²³).

The eight types proposed by OVERALL and al. (¹³) provide an excellent illustration of the nature and reliability of phenomenological classifications. The names chosen to describe the eight empirically derived syndromes are the following: florid thinking disorder, withdrawn-disorganized thinking disturbance, hostile-suspiciousness syndrome, anxious depression, agitated depression, hostile depression, withdrawn-retarded depression, agitation-excitement syndrome. Agreement between psychiatrists on their understanding of these classification concepts could be shown to be highly similar **within** individual countries: 86 % in the USA (²⁵) and 92 % in France (²¹) as well as **between** different countries: 90 % between France and the USA (¹⁹) and 85 % between France, Italy, Mexico and the USA (²⁰).

COMPUTER-GENERATED DIAGNOSIS

Two different computer models are available for psychiatric diagnosis at this moment (^{25, 26, 27}). The logical decision-tree approach consists in a sequence of questions, each of which is either true or false, the truth or falsity of each successive question ruling out progressively more and more possible diagnoses. It results in the assignment of an individual patient to one specified diagnosis, with no quantitative or probabilistic statement of similarity to that diagnosis or to other diagnoses. The model has the implication of providing operational definitions for diagnostic types in terms of specified indicators that are conceived to be associated with the disease categories.

The statistical or actuarial approach to diagnostic classification (^{12, 22, 17}) is different from the decision-tree model in that it does not recognize more than a probabilistic relationship between phenotypic indicators and the underlying disease states and merely defines the statistically most consistent relationship that exists between multiple patient characteristics and the probabilities of diagnostic classification. Based upon a data bank representing the accumulated experience of a number of qualified psychiatrists, the computer program quantifies how close a new patient is to previous patients who have been like a present one in terms of a complex pattern of relevant characteristics and results in the assignment of a specified probability of group membership to each patient.

Though the potential of either program is clearly recognized it should be stressed that procedures of this kind cannot be expected to lead to infallible diagnosis since both operational criteria and clinical diagnosis are fallible. The major advantage of a computer program lies in the fact that, given the same data, it will always yield the same diagnosis. In this and only in this respect, will any computer-generated diagnosis necessarily be perfectly reliable.

DISCUSSION AND CONCLUSION

The need for a greater reliability of psychiatric diagnosis should not make forget that each psychiatric patient is an individual person and that he should be considered and treated as such. On the other side, no science has ever been able to progress without a previous classification of the facts it has to deal with. Classification in psychiatry has proved to be particularly difficult to realize and psychiatric diagnosis has been marked by disagreement and controversy. Recent advances in major methodological issues involved in the diagnostic decision making nevertheless seem to justify the belief that the situation can be improved.

REFERENCES

1. Beck, A.T. : Reliability of psychiatric diagnoses : II A study of consistency of clinical judgements and ratings. *Amer. J. Psychiat.* 119, 351-357, 1962.
2. Beck, S.J. : The six schizophrenias. *Res. Mono. Am. Orthopsychiat. Ass.*, 1954.
3. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2nd edition (DSM II) Washington DC, published by the American Psychiatric Association, 1968.
4. Foulds, G. : The reliability of psychiatric and the validity of psychological diagnosis. *J. Ment. Sci.*, 101, 851-862, 1955.
5. Glossary of Mental Disorders. London, Her Majesty's Stationary Office, 1968.
6. Grinker, R.R. and al. : The phenomena of depression. Hoeber, New York, 1961.
7. Gurland, B.J., Fleiss, J.L., Cooper, J.L., Sharpe, L., Kendall, R.E. and Cross-Roberts, P. : National Study of Diagnosis of Mental Disorders : Hospital diagnoses and hospital patients in New York and London. *Comprehensive Psychiatry*, 11, 18-22, 1967.
8. Hamilton, M. : Development of a rating scale for primary depressive illness. *Brit. J. Soc. clin. psychol.*, 6, 278-296, 1967.
9. Lorr, M., Klett, C.J., Mc Nair, D.M. : *Syndromes of psychosis*, Oxford, England, Pergamon Press, 1963.
10. Ninth Revision of the International Classification of Diseases : Chapter 5 : Psychiatric disorders and its glossary. *Proc. VI World Congress of Psychiatry*, Honolulu, 1977.
11. Overall, J.E., Gorham, D.R. : The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol. Rep.*, 10, 799-812, 1962.
12. Overall, J.E., Hollister, L.E. : Computer procedures for psychiatric classification. *J. Amer. Med. Ass.*, 187, 583-588, 1964.
13. Overall, J.E. and Woodward, J.-A. : Conceptual validity of a phenomenological classification of psychiatric patients. *J. Psychiat. Res.*, 12, 215-230, 1975.
14. Pichot, P., Bailly, R., Overall, J.E. : Les stéréotypes diagnostiques des psychoses chez les psychiatres français. Comparaison avec les stéréotypes américains. *Proc. Vth Int. Congr. Colleg. Int. Neuro-psychopharmacol.*, 1966.
15. Pichot, P. : Les modèles en psychopathologie et la nosologie psychiatrique. In : *Psychiatrie Heute*, Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1962.
16. Pichot, P. : Le problème de la quantification dans la recherche psychiatrique. *Bull. Ac. Suisse Sc. Med.*, 25, 147-159, 1970.
17. Pichot, P. : La nosologie psychiatrique et le diagnostic par ordinateur. *La Presse Médicale*, 75, 1269-1274, 1967.
18. Pull, C.B., Overall, J.E. : Adequacy of the Brief Psychiatric Rating Scale for distinguishing lesser forms of psychopathology. *Psychol. Rep.*, 40, 167-176, 1977.
19. Pull, C.B., Pichot, P., Overall, J.E., Pull, M.C. : Une classification des maladies mentales : III Comparaison des stéréotypes français avec les stéréotypes américains. *Ann. Med. Psychol.*, 1, 109-117, 1977.
20. Pull, C.B., Overall, J.E., Carranza J., Casano, G. : Phenomenological classification of psychiatric patients. Consistency of syndrome interpretation by psychiatrist in Italy, France, Mexico and the United States. *J. Psychiat. Res.*, Nov. 1977.

21. Pull, C.B., Pichot, P., Overall J.E. and Pull, M.C. : Validation conceptuelle d'une classification psychiatrique syndromique, *Annales Med.-Psychol.*, 2, 353-370, 1976.
22. Pull, C.B., Pichot, P., Overall, J.E. : Statistically based diagnosis of psychiatric patients in France. *Proc. VIth World Congress of Psychiatry*, Honolulu, 1977.
23. Report of the International Pilot Study of Schizophrenia. Volume I : Results of the initial evaluation phase. Geneva, World Health Organization, 1973.
24. Scharfetter C. : Das AMP System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde. 2., korrigierte und erweiterte Auflage, Springer Verlag, 1972.
25. Spitzer, R.C and Endicott, J. : Can the computer assist clinicians in psychiatric diagnosis ? *Am. J. Psychiat.* 131, 523-530, 1974.
26. Spitzer, R.L., Endicott, J. : DIAGNO. A computer program for psychiatric diagnosis utilizing the differential diagnostic procedures *Arch. Gen. Psychiat.*, 18, 746-756, 1968.
27. Spitzer, R.L., Endicott, J. : DIAGNO II. Further developments in a computer program for psychiatric diagnosis. *Amer. J. Psychiat.*, 125, Suppl., 12-21, 1961.
28. Spitzer, R.L., Endicott, J., Fleiss, J.L. : The psychiatric status schedule., *Arch. Gen. Psychiat.*, 23, 41-55, 1970.
29. Spitzer, R.L., Fleiss, J.L. : A re-analyses of the reliability of psychiatric diagnosis. *Brit. J. Psychiat.*, 125, 341-347, 1974.
30. Third Edition of the American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual (DSM-III) and its relationship to ICD 9. *World Congress of Psychiatry*, Honolulu, 1977.
31. Wing, J.K., Cooper, J.E., Sartorius, N. : Measurement and classification of psychiatric symptoms. Cambridge, England, Cambridge University Press, 1974.
32. Wittenborn, J.R. : Wittenborn Psychiatric Rating Scales. New York Psychological Corporation, 1955.
33. Woodruff, R.A., Goodwin, D.W., Guze, S.B. : Psychiatric Diagnosis. New York, Oxford University Press, 1974.
34. Zung, W.K. : The measurement of affects : Depression and Anxiety. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry*, 7, 170-188, Karger, 1974.



Laxoberon[®]

laxatif
sous forme de **gouttes**

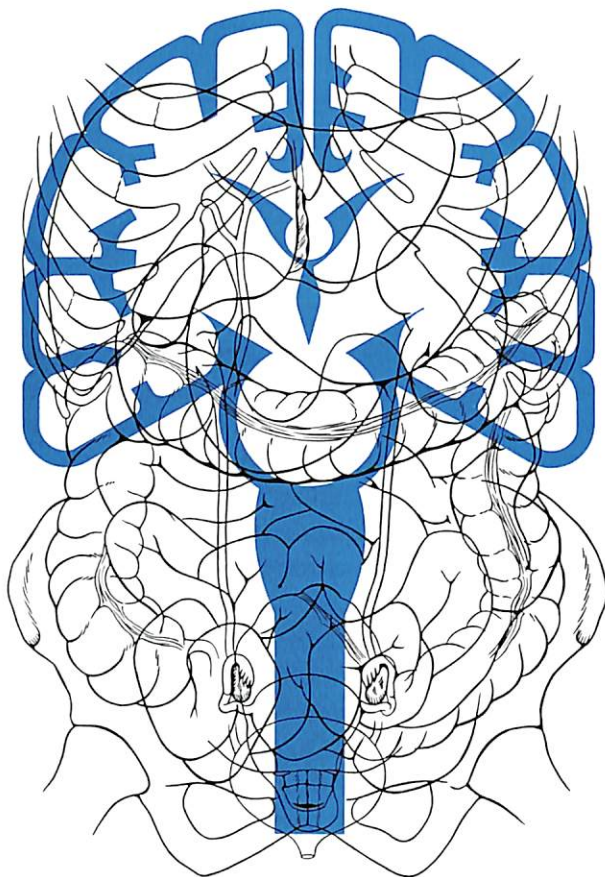
La forme « **gouttes** » assure une souplesse posologique permettant l'adaptation **individuelle** du péristaltisme intestinal et de la consistance des selles

Formule : (4,4'-dihydroxy-diphenyl)-(pyridyl-2)-methan.-disulfuric.-semi-ester.-dinatr. (natr. picosulfas) 75 mg - Methyl. paraoxybenzoas natr. - Sorbitol. - Acid. hydrochloric. - Aqua purific. ad 10 ml. **Indications :** toutes les formes de constipation et de paresse intestinale quel que soit l'âge, particulièrement en cas d'alitement prolongé, de changement de régime alimentaire, de voyage et de changement de résidence ; après une intervention ou un accouchement et en général, chaque fois que l'on désire une évacuation dépurative douce et éviter tout effort physique au malade. **Posologie :** Adultes : normalement de 8 à 12 gouttes. Enfants : proportionnellement adaptée suivant l'âge et le poids. La dose individuelle optimale et une selle de la fermeté désirée peuvent être obtenues en élevant ou en diminuant la posologie normale. **Mode d'emploi :** les gouttes de Laxoberon peuvent être prises avec ou sans liquide. Le nombre de gouttes désiré est obtenu par pression légère sur les flancs du flacon tenu renversé. **Remarque :** le Laxoberon est habituellement bien toléré. Comme il est de règle pour tous les laxatifs, il ne faut pas utiliser le Laxoberon plus de dix jours sauf avis contraire du médecin. **Présentations :** flacon compte-gouttes de 10 ml (10 gouttes = 5 mg de substance active). Conditionnement clinique de 10 x 10 ml.

**Boehringer
Ingelheim**



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17 - 1150 Bruxelles



Tranquo-Buscopan[®]

procure la détente
psychique et **somatique**

Composition : 1 dragée contient : Buscopan[®] 10 mg - Oxazepam 10 mg. **Formule** : Hyoscin-N-butylbromid, 10 mg - 7-chloro-1,3-dihydro-3-hydroxy-5-phenyl-2H-1,4-benzodiazepin-2-on. (oxazepam.) 10 mg - Dicalci phosphas - Sacchar. lact. - Amylum - Silic. oxyd. colloïd. - Magnes. stearas - q.s. pro compr. uno - Polyvidonum - Saccharum - Talc. - Acac. gum. - Titan. oxyd. - Tartrazin. pro colore - Methyl. paraoxybenzoas - Propyl. paraoxybenzoas - Glycolumpolyethylen. 5000-6000 - Carnauba cera et cera alba obduct. **Indications** : Tous les états spastiques du tractus gastro-intestinal, surtout lorsqu'ils sont conditionnés par des états de tension psychique (angoisse, agitation, surmenage, nervosité) tels que : Troubles gastriques d'origine nerveuse (« estomac irritable », crampes d'estomac), Maladie ulcéreuse et gastro-duodénite, Douleurs spasmodiques des voies biliaires, avec sensation de pesanteur et de réplétion, Diarrhées et constipations d'origine nerveuse, Spasmes et dyskinésies du tractus intestinal dus à des facteurs nerveux et émotionnels p. ex. : dans la colique muqueuse, la colite ulcéreuse et le dumping syndrome, Hoquet. **Posologie** : Sauf avis contraire du médecin : 1 dragée 3 à 4 fois par jour avec un peu de liquide. Eventuellement, la dose devra être ajustée jusqu'à obtention de l'effet optimal pour le patient. **Remarques** : Comme pour presque tous les médicaments exerçant un effet tranquillisant ou relaxant, éviter la consommation simultanée d'alcool. De plus fortes doses de TRANQUO-BUSCOPAN peuvent, par suite de leur action sédatrice, compromettre les réflexes de l'automobiliste, du piéton, etc... **Présentations** : Flacons de 20 et 50 dragées.

**Boehringer
Ingelheim**



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17 - 1150 Bruxelles

EDITORIAL

Current Clinical Aspects of Crohn's Disease¹

Morry Moskowitz, M.D.²
Martin H. Floch, M.D.³

Several recent clinical contributions in the understanding of Crohn's disease have been made. We will review highlights of these clinical advances while focusing upon current aspects of the diagnosis, complications, and radiographic criteria. Discontinuous and transmural involvement of the entire gastrointestinal tract from the mouth to the anus may occur. A recent report described the radiographic and endoscopic findings in a series of patients with gastroduodenal Crohn's disease (¹). The involved gastroduodenal mucosa is nodular and the antrum narrowed. Endoscopically, the mucosa may contain multiple aphthoid like ulcers. The diagnosis was often not confirmed by endoscopic biopsy specimens, as these are superficial, yielding only non-specific inflammation. Suction biopsy specimens may have a higher yield of granulomatous tissue.

A new serum enzyme test was recently proposed to aid in the differential diagnosis of difficult cases of inflammatory bowel disease (IBD) with features of both Crohn's disease and chronic ulcerative colitis (CUC). Falchuk and others found serum levels of the enzyme lysozyme to be elevated in Crohn's disease, while not in CUC or controls (²). Several subsequent reports, however, failed to confirm the absolute separation of lysozyme levels in the various disorders (^{3, 4, 5}). This was interpreted as due to either 1) differences in methods of analysis or 2) related to the activity of the disease: inactive disease yielding normal levels. How much aid this test will be in the diagnosis remains to be determined.

1. Department of Medicine, Section of Gastroenterology, Norwalk Hospital, Norwalk, Connecticut and the Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, U.S.A.

2. Fellow in Gastroenterology, Norwalk Hospital, Norwalk, Connecticut and the Yale University School of Medicine affiliated Gastroenterology Program.

3. Clinical Professor of Medicine, the Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, U.S.A.

The incidence of calcium oxalate urinary calculi is increased in patients with Crohn's disease who have extensive ileal involvement or ileal resection (^{6,7,8}). The pathogenesis of this complication has recently been clarified. There appears to be hyperabsorption of oxalate from the colon which is stimulated by increased fatty acids and/or bile acids in the stool ⁹). This results in hyperoxaluria, which may occur in a variety of gastrointestinal disorders associated with steatorrhea, and is not specific to Crohn's disease. Dobbins and Binder recently demonstrated that none of five patients with steatorrhea and ileostomies had hyperoxaluria, whereas eight of eleven patients with steatorrhea and an intact colon had hyperoxaluria ⁹). Therefore the colon is the site of oxalate absorption and appears to be necessary for this complication to occur ⁹). A diet low in oxalate decreases oxaluria and may prevent further oxalate calculus formation ¹⁰). Cholestyramine (through oxalate binding in the gut) and low fat diets also decrease oxaluria ^{11,12}).

Recent evidence suggests that patients with Crohn's colitis are at increased risk for the development of colonic carcinoma ^{12,13}). Several long-term studies suggest that the incidence of small bowel malignancy is also somewhat greater than chance alone would dictate ¹³). Retained segments of small intestine which have been bypassed have undergone malignant change ¹⁴). As a result the procedure of surgically bypassing involved small bowel has largely been abandoned when possible. It was hoped that the carcinoembryonic antigen (CEA) titer would be specifically and predictively increased in patients with carcinomatous transformation. But, several studies in CUC and Crohn's disease have shown that elevations actually may parallel the activity of the IBD and not malignant change. Sherlock concludes that serial monitoring of CEA is not a satisfactory method for the early detection of colonic cancer in IBD ¹²).

Therapeutic studies have been infrequent but the first United States national

cooperative Crohn's disease study examined several regimes of medical therapy in a 17 week study period ¹⁵). Prednisone in graded doses was compared with azathioprine, sulfasalazine and placebo. It was concluded that prednisone and sulfasalazine were each useful in the treatment of symptomatic Crohn's disease, whereas azathioprine alone was not. Follow-up studies are forthcoming.

The initial enthusiasm for surgical resection of involved small bowel segments has been tempered by high recurrence rates. Surgical opinion currently is to reserve operation for one of the complications: perforation, bleeding, obstruction, toxic megacolon, or intractability. Some surgical procedures have been delayed and even obviated by "putting the bowel to rest" by the recent use of total parenteral nutrition (TPN).

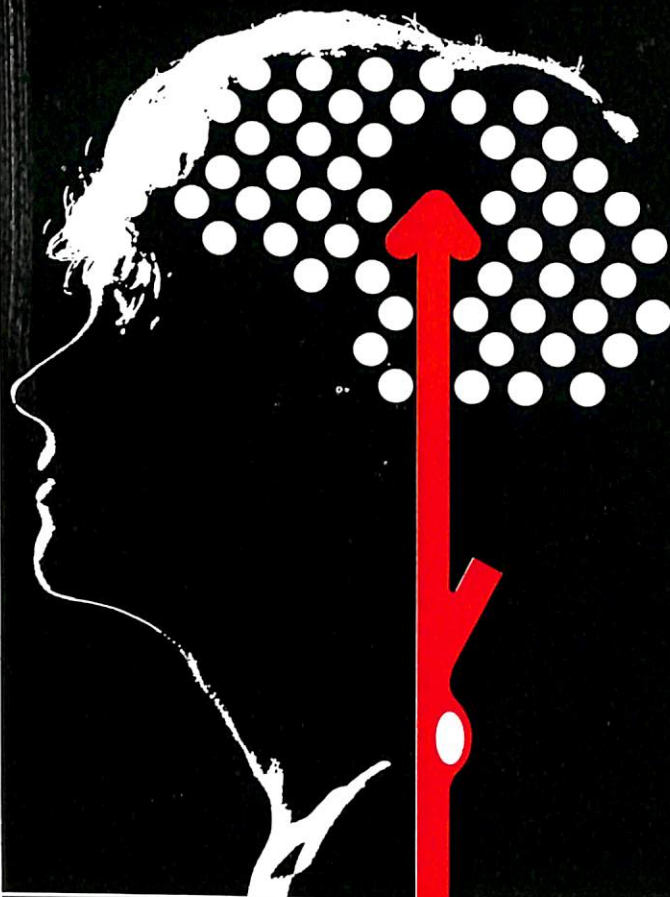
Elemental diets and parenteral feeding are exciting new tools in the nutritional therapy of IBD. Small bowel obstruction in Crohn's disease has resolved non-operatively in some cases or delayed until nutrition could be provided, yielding improved surgical results. Several cases of fistulization have totally resolved with TPN alone ^{17,18}). Similarly, growth arrest in adolescents with Crohn's disease reversed after TPN ¹⁹). Chemically defined elemental diets have had similar results in patients with acute IBD who have at least partially functioning gastrointestinal tracts. These elemental diets provide high caloric, high protein nutrition which are fat and residue free. They have been shown to be anabolic in patients with incomplete small bowel obstruction and to promote wound and fistula healing ²⁰).

This brief discourse reviews some of the current clinical advances in Crohn's disease. Much work is ongoing to elucidate the etiology and pathogenesis of this disorder which is reviewed elsewhere ²¹).

REFERENCES

1. Danzi J.T., Farmer R.G., Sullivan B.H., Rankin G.B. : Gastroenterology, 1976, 70, 9.
2. Falchuk K.R., Perrotto J.L., Isselbacher K.J. : New Eng. J. Med. 1975, 292, 395.
3. Nugent F.W., Mallari George H., Ridley N. : Gastroenterology, 70, 1014, 1976.
4. Peeters T.L., Geboes K., Vantrappen G.R. : New. Eng. J. ed., 292, 1349, 1975.
5. Pruzanski W., Marcon N. : New Eng. J. Med., 293, 611, 1975.
6. Deren J.J., Porush J.G., Levitt M.F. : Ann Int. Med., 56, 843, 1962.
7. Gelzaydea, Breuer R.I., Kirsner J.B. : Am. J. Dig. Dis., 13, 1027, 1968.
8. Smith L.H., From H., Hofmann A.F. : New Eng. J. Med., 286, 1371, 1972.
9. Dobbins J.W., Binder H.J. : New Eng. J. Med., 286, 298, 1977.
10. Smith L.H., Hofmann A.F. : Gastroenterology, 66, 1257, 1974.
11. Anderson H., Jageburg R. : Gut, 15, 360, 1974.
12. Shorter R.G., Shephard D.A.E. : Am. J. Dig. Dis., 20, 639, 1975.
13. Weedon D.D., Shorter R.G., Ilstrup D.M., Huizenga K.A., Taylor W.F. : New. Eng. J. Med., 289, 1099, 1973.
14. Schumann B.M. : New Eng. J. Med., 283, 136, 1970.
15. Singleton J.W. : Gastroenterology, 70, A - 80/938, 1976.
16. Fischer J.E., Foster G.S., Abel R.M., Abbott W.M., Ryan I.A. : Am. J. Surg., 125, 165, 1973.
17. Fischer J.E., Reilly J. : Total Parenteral Nutrition, Litele, Brown & Co., Boston 1976.
18. Macfayden B.V., Dudrick S.J., Ruberg R.L. : Surgery, 74, 100, 1973.
19. Layden T., Rosenberg J., Demchausky B., Elson C., Rosenberg I. : Gastroenterology, 70, 1017, 1976.
20. Rocchio M.A., Cha C.M., Haas K.F., Randall H.T. : Am. J. Surg., 127, 469, 1974.
21. Shorter R.G., Shephard D.A.E. : Am. J. Dig. Dis., 20, 540, 1975.

Sulocton[®] 1 gélule 3 fois par jour



 traite
les signes
cliniques
de l'insuffisance
vasculaire :
céphalées,
vertiges
acouphènes,
troubles psycho-
intellectuels et
comportementaux.

 protège
l'avenir de
votre malade
athéromateux
grâce à l'action
anti-agrégante
plaquettaire.

SULOCTON est une substance originale synthétisée dans les laboratoires de CONTINENTAL PHARMA.

SULOCTON augmente la perfusion sanguine tissulaire.

Indications: insuffisances artérielles périphérique et cérébrale.

Effets secondaires: SULOCTON est dénué de toxicité et est bien toléré.

Précautions: on évitera la prescription du médicament durant la grossesse bien qu'expérimentalement le SULOCTON soit dépourvu d'action tératogène.

Il n'y a pas d'inconvénient à administrer le SULOCTON à des patients soumis à un traitement par anticoagulants de type coumarinique et aux diabétiques.

Posologie: 3 gélules à 100 mg par jour.

Conditionnement: 50 et 100 gélules dosées à 100 mg.

Formule: 1-(4-isopropylthiophenyl)-2n octylaminopropanol.100mg/Mannitol/

Silic.oxyd./Gelat./Glycerin./Amyl./Talc.pro capsul.gelat.una/

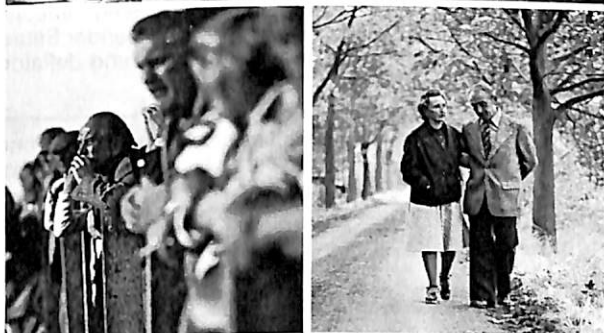
Titan.oxyd./Tartrazin./Nat.indigotinodisulf.pro color

Validité: voir emballage. N° d'enregistrement: 213.S65.F4.



CONTINENTAL
PHARMA

CENTRE DE
RECHERCHES BELGE
Avenue Louise 135
1050 Bruxelles
T: 02 537.80.70



composition: 60 mg de lidoflazine (R 7904) (poudre micronisée) par comprimé. **indications:** - Angine de poitrine consécutive à la sclérose des coronaires. - Prophylaxie et traitement d'entretien (après la phase aiguë) de l'infarctus du myocarde. **effets secondaires:** - Des effets secondaires tels que céphalées, vertiges et bourdonnements d'oreille n'apparaissent presque jamais lorsque le schéma posologique est respecté. Au cas où ils se manifestent néanmoins, la posologie sera adaptée en conséquence. - Les troubles gastro-intestinaux sont rares et, dans la majorité des cas, passagers. - Chez certains patients on note un allongement de l'intervalle QTc. - Clinium n'exerce aucune influence défavorable sur le rythme cardiaque normal, la conduction et la contractilité. Par contre, Clinium peut rétablir le rythme sinusal chez des patients souffrant de troubles du rythme supraventriculaire telle que la fibrillation auriculaire; des troubles dangereux du rythme et une fibrillation ventriculaire peuvent toutefois apparaître au cours de la période de transition. - Des troubles du rythme ventriculaire ont également été observés chez quelques très rares patients qui présentaient d'autres troubles prononcés du rythme ou de la conduction ou qui étaient traités pour une décompensation cardiaque. C'est la raison pour laquelle il est conseillé de traiter ces patients par Clinium seulement sous contrôle cardiologique sévère. **contre-indications:** - Troubles du rythme cardiaque, plus particulièrement en cas de fibrillation et de flutter auriculaires. - Clinium ne sera prescrit aux patientes non ménopausées que si l'éventualité d'une grossesse peut être exclue avec certitude. **posologie et mode d'administration:** La posologie doit être adaptée individuellement. Elle est habituellement de 2 à 4 comprimés par jour (3 comprimés en moyenne par jour). Le traitement est instauré progressivement; exemple: 1 comprimé par jour pendant la première semaine, 2 comprimés par jour pendant la deuxième semaine, 3 comprimés par jour pendant la troisième semaine. Le schéma posologique sera ensuite déterminé par l'effet thérapeutique, l'apparition d'éventuels effets secondaires et le tracé de l'E.C.G. (éviter l'allongement de l'intervalle QTc). L'évaluation exacte du résultat thérapeutique n'est possible qu'après un traitement d'au moins 6 mois. L'expérimentation clinique a montré que le maintien de l'effet thérapeutique maximal exige la continuation ininterrompue du traitement à la dose optimale. Les comprimés seront pris de préférence pendant les repas. La dose journalière peut être répartie en 1 à 3 prises selon le nombre des comprimés. **présentation:** Emballages alvéolés de 50 et 150 comprimés. **formula:** Lidoflazinum 60 mg, cellul. microcristallin., amyl., talc., silici. oxyd., ole. hydrogenat., natri. laurylsulfuric. q.s. pro tablett. compress. un.

TRADE MARK
Clinium
rend une vie normale
à nouveau possible

TRADE MARK
Clinium
JANSSEN

- la meilleure protection contre l'angor
- améliore le rendement du muscle cardiaque

dose: en moyenne 3 comprimés par jour

(p.ex. 1^e semaine: 1 comprimé;
2^e semaine: 2 comprimés; à partir de
la 3^e semaine: 3 comprimés)

présentations: 50 et
150 comprimés



Janssen Pharmaceutica

Utilac®

das pH-Regler-System

Magentherapeutikum
mit ausgeprägter, rasch einsetzender Säurebindung, hoher, prolongierter
Pufferungskapazität und deflatorischer Wirksamkeit

initial rasch einsetzende und ausgeprägte
Säurebindung



Zusammensetzung (je Tabl.)
Utilin® (Aluminium-Magnesium-Silico-
polyhydrat, DBP-Nr. 862936) 400 mg
Calcium carbonicum praec. 120 mg
Magermilchpulver 250 mg
Dimethylpolysiloxan 40 mg

Indikationen
Hyperaziditätsbeschwerden; Gastritis
acuta et chronica; Ulcus ventriculi et
duodeni, Ösophagitis (Reflux-Ösophagitis
bei Hiatushernie), Sodbrennen, Auf-
stoßen, Völlegefühl, Reizmagen (Kaffee,
Alkohol, Nikotin, Süßigkeiten), Meteo-
rismus, Flatulenz.

Kontraindikationen
Bisher keine bekannt.

Handelsform
Packung mit 40 Kautabletten
Dr. Rentschler & Co.
7958 Laupheim

Le lévamisole, immunostimulant

R. SCHAUS, MRCP

La trajectoire des médicaments au firmament de la thérapeutique réserve bien des surprises : la gloire initiale de beaucoup se ternit ou même s'éteint, d'autres acquièrent au contraire un éclat inattendu en mettant le cap sur des horizons nouveaux.

Ainsi, le lévamisole (chlorhydrate de L-tétramisole), qui a commencé sa carrière comme anti-helminthique, s'est vu conférer les lettres de noblesse d'un immunostimulant.

Deux champs d'application émergent : la pathologie infectieuse proprement dite, surtout virale où l'on sait à quel point nous sommes démunis et l'arthrite rhumatoïde.

Van Eygen et coll. ⁽⁶⁾ ont démontré que l'administration de lévamisole à des enfants sujets à des infections fréquemment récidivantes des voies respiratoires, diminuait significativement le nombre, la sévérité et la durée de ces affections. D'autres ont rapporté des résultats prometteurs chez les sujets atteints de stomatites aphteuses répétées, d'infections herpétiques, de verrues, d'infections cutanées traînantes, etc. . . .

L'activité du produit dans l'arthrite rhumatoïde, maladie «autoimmune», est au moins aussi intéressante (Huskisson et coll. ², Sany et coll. ⁴, Schuermans et coll. ⁵). Elle met plusieurs mois à se manifester sur les symptômes cliniques et sur différents paramètres

Clinique St. Thérèse
Luxembourg

biologiques tels que la vitesse de sédimentation globulaire et les réactions sérologiques de détection du facteur rhumatoïde. L'effet maximum s'observe après environ 6 mois. Le traitement intermittent (3 ou 4 jours par semaine) est dit aussi efficace que le traitement continu. Un certain nombre de malades ne répondent pas.

Lors de l'International Meeting on Inflammation à Londres, en février 1977, et du Congrès International de Rhumatologie à San Francisco en juin-juillet 1977, des communications favorables au lévamisole dans l'arthrite rhumatoïde ont été présentées.

La notice accompagnant son apparition récente sur le marché belgo-luxembourgeois ne mentionne pas cette utilisation rhumatologique. Son rôle attend d'être codifié, quant à la sélection des malades, à la posologie et au schéma d'administration.

Les mécanismes par lesquels le lévamisole agit restent à préciser. On ne lui attribue pas d'action anti-bactérienne ou anti-virale, ni de propriétés anti-inflammatoires. Il paraît qu'il puisse restaurer la fonction des cellules T lorsqu'elles sont déficientes dans leur effet supprimeur des lymphocytes B, ces derniers étant responsables de la mise en branle de mécanismes d'auto-immunité. On admet aussi qu'il peut restaurer une immunité cellulaire défaillante (Lieberman et Hsu 3). Approche immunopharmacologique par modulation du système immunitaire, qui ne vise donc pas les agents pathogènes eux-mêmes, mais renforce la résistance que l'organisme agressé leur oppose.

Dans le cas de l'arthrite rhumatoïde, on ne manque pas d'être frappé par cette approche au traitement immuno-supprimeur lui aussi préconisé dans cette maladie. Huskisson et coll. 2) expliquent cet apparent paradoxe comme suit : «Si l'arthrite

rhumatoïde est une réponse inflammatoire chronique entretenue par la persistance d'un antigène étranger, il est tout aussi logique de stimuler le système immunitaire pour qu'il se débarrasse de l'antigène, que de la déprimer avec l'espoir de bloquer la réaction inflammatoire consécutive.»

Les conceptions actuelles de la carcinogenèse réservent une place importante aux mécanismes de défense immunitaire. Hadden et coll. 1) soulignent que le lévamisole, sans avoir d'effet direct antitumoral, a modifié favorablement ici encore certaines réponses immunologiques cellulaires chez des animaux et des humains porteurs de cancers. Dans un nombre limité de processus malins, une rémission aurait été observée. Il serait prématuré de supputer les chances qu'offre cette voie, mais il n'est pas trop tôt pour attirer l'attention sur cette nouvelle lueur d'espoir, dans un domaine où toute acquisition est la bienvenue.

Est-ce à dire qu'une allégresse sans mélange doive saluer l'avènement de cette arme thérapeutique séduisante ? Ce ne sont pas une série d'effets secondaires relativement bénins qui inquiètent, ni les leucopénies transitoires, spontanément réversibles. Mais des agranulocytoses ayant été rapportées, on est sans doute autorisé à frémir devant la perspective qu'un agent de plus va être capable de provoquer des catastrophes iatrogènes. Jusqu'ici cet effet secondaire grave n'a guère été constaté que dans l'indication rhumatologique, il pourrait donc être spécifique de la maladie. De toute façon, le produit ne devra pas être prescrit à la légère. On s'abstiendra d'y associer d'autres substances redoutées pour leur toxicité sanguine. Jusqu'à présent, le traitement continu et le traitement intermittent ne se distinguent pas par la fréquence des réactions adverses.

REFERENCES

1. Hadden J.W., Lopez C., O'Reilly R.J., Hadden E.M. : Levamisole and Inosiplex : antiviral agents with immunopotentiating action. In : Third Conference on Antiviral Substances, Ann. N.Y. Acad. Sci, 284, 139-152, 1977.
2. Huskisson E.C., Dieppe P.A., Scott J., Trappnell J., Balem H.W., Willoughby D.A. : Immunostimulant therapy with levamisole for rheumatoid arthritis. Lancet, Feb. 21, 393-395, 1976.
3. Liberman R., Hsu M. : Levamisole - mediated restoration of cellular immunity in peripheral blood lymphocytes of patients with immunodeficiency diseases. Clin. Immunol. Immunopath., 5, 142-146, 1976.
4. Sany J., Morlock G., Serre H. : Traitement de la polyarthrite rhumatoïde par le lévamisole. Rev. Rhumat., 44, 143-153, 1977.
5. Schuermans Y., de Crée J., Symoens J., Verhaegen H. : Le traitement de la polyarthrite rhumatoïde par le lévamisole. Rev. Rhumat., 43, 437-440, 1976.
6. Van Eygen M., Znamensky P.V., Hech E., Raymaekers I. : Levamisole in prevention of recurrent upper respiratory tract infection in children. Lancet Feb., 21, 382-385, 1976.

BEFACT FORTE

B1

250 mg

B2

10 mg

B6

250 mg

B12

20 mcg

Flacons de 25 et 100 dragées

Indications

Polynévrites d'origine toxique (en particulier : alcoolique ou consécutive à un traitement par l'Isoniazide).

Névrites, algies, zona, syndrome neuroleptique, etc.

Asthénies, myopathies, crampes musculaires, etc.

Carence d'origine alimentaire ou médicamenteuse (antibiotiques).

Posologie

1 à 4 dragées par jour, au moment des repas.

Sté Anonyme LABORATOIRES S.M.B.
rue de la Pastorale 26-28
1080 — BRUXELLES

FORTICINE



Lab. WOLFS
2000 Antwerpen



Die moderne Art
der Behandlung
parasitärer
Hauterkrankungen

JACUTIN[®]
Gel

Rasch und unauffällig

JACUTIN-Gel tötet – sorgfältig angewendet – bei einmaliger Anwendung Läuse und Nissen

JACUTIN-Gel ist – bei sachgemäßer Anwendung – nicht toxisch! JACUTIN-Gel riecht angenehm, ist kosmetisch sehr angenehm, und JACUTIN-Patienten-Informationen stehen in allen Gastarbeiter-sprachen zu Ihrer Verfügung.

Zusammensetzung: Gel: Hexachlorcyclohexan 0,3g, Gel-Grundlage ad 100,0g

Eigenschaften: Hexachlorcyclohexan ist ein bekanntes Kontakt-, Fraß- und Atemgift für Insekten und tierische Parasiten, das in den JACUTIN-Präparaten in wirkungsvoller und kosmetisch angenehmer Zubereitung vorliegt

Anwendungsgebiete: Befall mit tierischen Parasiten, z.B. Kratzmilben (Scabies) Kopf-, Kleider- und Filzläusen (Pediculosis capitis, Pediculosis vestimenti, Pediculosis pubis), Flohen (Pulicosis) u.a.

Nebenwirkungen und Begleiterscheinungen: Bei sachgemäßer Anwendung sind keine Nebenwirkungen und Begleiterscheinungen beobachtet worden. Die gleichzeitige Anwendung von Kosmetika ist zu unterlassen, da diese die unerwünschte Aufnahme des JACUTIN-Wirkstoffes in die Blutbahn fördern können

Unverträglichkeiten und Risiken: Das Präparat sollte nicht während der Schwangerschaft und Stillzeit angewendet werden

Darreichungsform und Packungsgröße: Gel Tube mit 50 g

Handelsform und Preis mit MwSt.: Gel-Packung mit 50 g DM 6,40

Wz. der E. Merck, Darmstadt

Hermal-Chemie Kurt Herrmann · 2057 Reinbek b. Hamburg



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

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-med "médic"**
Zur richtigen Reinigung
der Zähne und zur schonenden
Massage des Zahnfleisches.



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

blend-a-med Forschung Mainz

Les 28^{es} semaines de Psychothérapie de Lindau

Elles se tiendront du 17 au 29 avril 1978.

Les thèmes principaux des exposés, données tous les matins de la première semaine seront :

- 1) Conflits entre la médecine avec orientation psychologique et la médecine avec orientation somatique — Points de vue et modes de compréhension.
- 2) Inquiétude et nouvelle orientation avant les cinquantes.

Les rapporteurs suivants ont accepté notre invitation :

BAITSCH/Ulm, BASTIAANS/Leiden, DIECKMANN/Berlin, HAEHN/Hannover, HEIGL/Göttingen, KUTTER/Frankfurt, Margarete MITSCHERLICH/Frankfurt, RICHTER/Giessen, RIEMANN/München, RUDNITZKI/Heidelberg, SEIFERT/Stuttgart, STREECK/Göttingen, WELK/Hamburg, WILLI/Zürich, WUNNENBERG/Hamburg et ZAUNER/Tiefenbrunn.

La deuxième semaine sera ouverte par un discours de SIEFERT/Frankfurt sur le thème : «Sigmund Freud, Georg Groddeck et la médecine psychosomatique», elle sera terminée par un discours de BAUM/Chicago sur le thème : «De la pratique d'un thérapeute psychanalytique».

Pendant chacune des deux semaines trois exposés continus seront donnés.

Pendant la première semaine :

- 1) Une introduction aux notions fondamentales de la psychologie en profondeur (SCHLEGEL/Zürich);
- 2) Modèles de base de la médecine psychosomatique (HAHN/Heidelberg);
- 3) Conflits entre la médecine avec orientation psychologique et la médecine avec orientation somatique (SEIDLER/Freiburg, ADLER/Bern, PAULI/Bern, BRÜCKNER/München).

Pendant la deuxième semaine :

- 1) La théorie psychanalytique des phases (ELHARDT/München);
- 2) Le malade psychosomatique dans la pratique du médecin (LUBAN-PLOZZA/Locarno);
- 3) L'effet thérapeutique du jeu de sable (KALFF/Zürich).

Dans le cadre d'un programme très varié pendant les deux semaines (de 130 cours, séminaires et séances d'exercices) une orientation fondamentale en psychothérapie sera donnée, de nouvelles méthodes thérapeutiques pour la formation de perfectionnement seront présentées, et des éléments pour une orientation ultérieure en psychothérapie seront offerts.

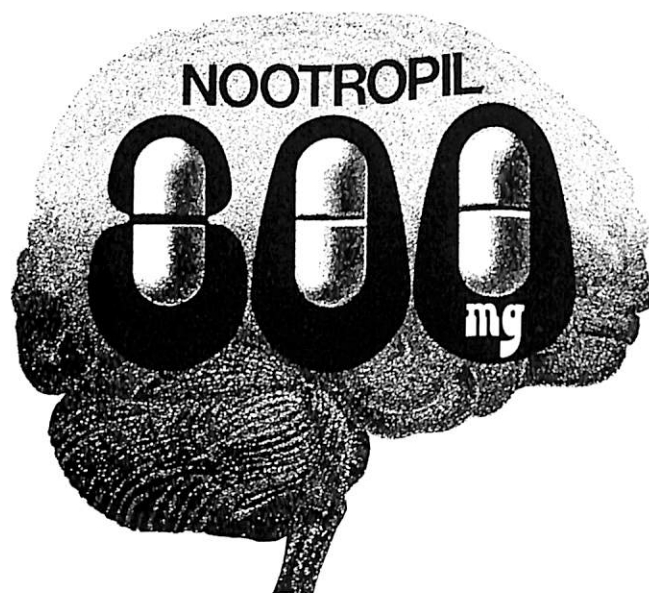
Les 28^{es} Semaines de Psychothérapie de Lindau se tiendront du 17 au 29 avril 1978.

Président : Priv.-Doz. Dr. Helmuth Stolze et Helmut Remmler.

Pour la participation une admission est nécessaire; il faut se faire inscrire en avance. La langue officielle sera uniquement l'allemand. Des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès du Secrétariat des Semaines de Psychothérapie de Lindau : Orlandostr. 8/IV, D - 8000 Munich 2, Allemagne.

• **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 traumatismes crâniens) et sur le décours des comas et des troubles profonds de la conscience d'origine post-traumatique. Le NOOTROPIL utilisé pendant 5 jours permet de raccourcir la cure de sevrage chez l'alcoolique chronique. Cependant, en cas de carence vitaminique ou d'excitation psychomotrice majeure, le traitement classique par des vitamines ou par des sédatifs, reste indiqué. 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 2,4 g par jour en 3 prises. Après obtention de l'effet désiré, cette dose sera progressivement réduite à 1,2 g par jour (en 3 prises). — 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 (1 à 3 g) trois fois par jour, en i.v. ou i.m. Dès que l'amélioration de l'état de conscience le permet, on peut passer à la forme orale. — Dans les syndromes psycho-organiques consécutifs à l'involution sénile et à un traumatisme crânien (syndrome dit « subjectif » des traumatismes 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. • **PRESENTATIONS ET FORMULES**. — 60 gélules à 400 mg : 2-pyrrolidon. acetamid. 400 mg - Acid. silicic. part. methyl. - Magnes. stear. - Sacchar. lact. : q.s. pro capsul. gelatin. un. cum Titan. dioxid. color cum Erythrosin et Tartrazin. — 60 comprimés « film-coated » à 800 mg : 2-pyrrolidon. acetamid. 800 mg - Amyl. - Magnes. stear. - Polyvinylpyrrolidon. q.s. ad tablett. compress. un. : /Ethylcellulos. - Hydroxypropylmethylcellulos. - Hydroxypropylcellulos. - Propylene-glycol. - Titan. dioxid. - Flav. Sunset lac. - Tartrazin. lac. color. obduct. — 12 ampoules pour injection à 1 g : 2-pyrrolidon. acetamid. 1 g - Natr. acet. - Aqua : q.s. ad ml 15. — 30 ampoules pour injection à 3 g : 2-pyrrolidon. acetamid. 3 g - Natr. acet. - Aqua : q.s. ad ml 15.

L'EFFICACITÉ SANS PROBLEME



ACTIVE,
PROTEGE
ET RESTAURE
la fonction noétique
du cortex cérébral.

3x1
comprimé/jour

nootropil
800mg



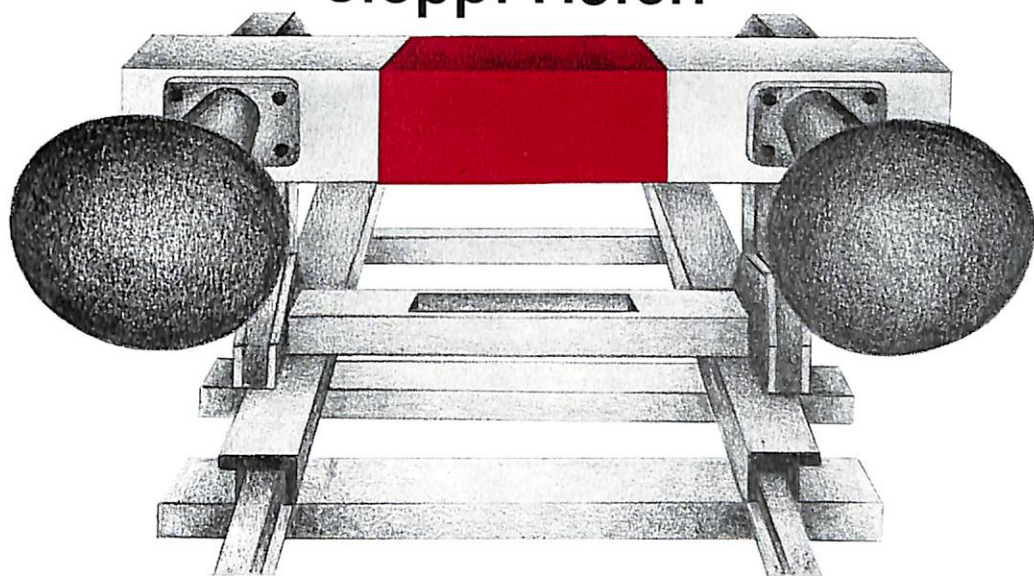
Documentation scientifique
Chée de Charleroi, 4 - 1060 BRUX.
Tél. : 02/537.12.20 - Ext. 383

ucb
s.a.

division pharmaceutique
rue Berkendael 68 - 1060 BRUXELLES

NEU CANDIO- CREME *Hermal*®

stoppt Hefen



Indikationen: Candida-Windeldermatitis; Hefebesiedlung der Anogenitalregion; hefebedingte Interdigitalmykosen; submammäre Candidosen; Angulus infectiosus; Balanitis; Vulvitis; Hefen im äußeren Gehörgang. **Zusammensetzung:** Nystatin 10 Mio. E., 6-Acetoxy-2,4-dimethyl-m-dioxan (Konservierungsmittel) und Cremegrundlage ad 100,0g. **Anwendung:** Falls vom Arzt nicht anders verordnet wird CANDIO-HERMAL CREME 2- bis 3mal täglich auf die erkrankten (Haut-)Partien aufgetragen, in schweren Fällen sogar stündlich. Nystatin wird auch im Kleinkindesalter gut vertragen, dennoch sollte CANDIO-HERMAL CREME – wie jedes andere Arzneimittel auch – in diesem Alter mit besonderer Vorsicht angewendet werden. **Handelsformen und Preise:** O. P. Tube mit 10,0g DM 9,45 mit MwSt., O. P. Tube mit 20,0g DM 14,40 mit MwSt., Anstaltspackung mit 50,0g DM 25,55 mit MwSt.

HERMAL-CHEMIE KURT HERRMANN · 2057 Reinbek b. Hamburg



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



SUBSTANTIA S.A. - 1190 Bruxelles - 45, avenue Wielemans-Ceuppens



CODALI

square ambiorix 10 bruxelles 1040 brussel

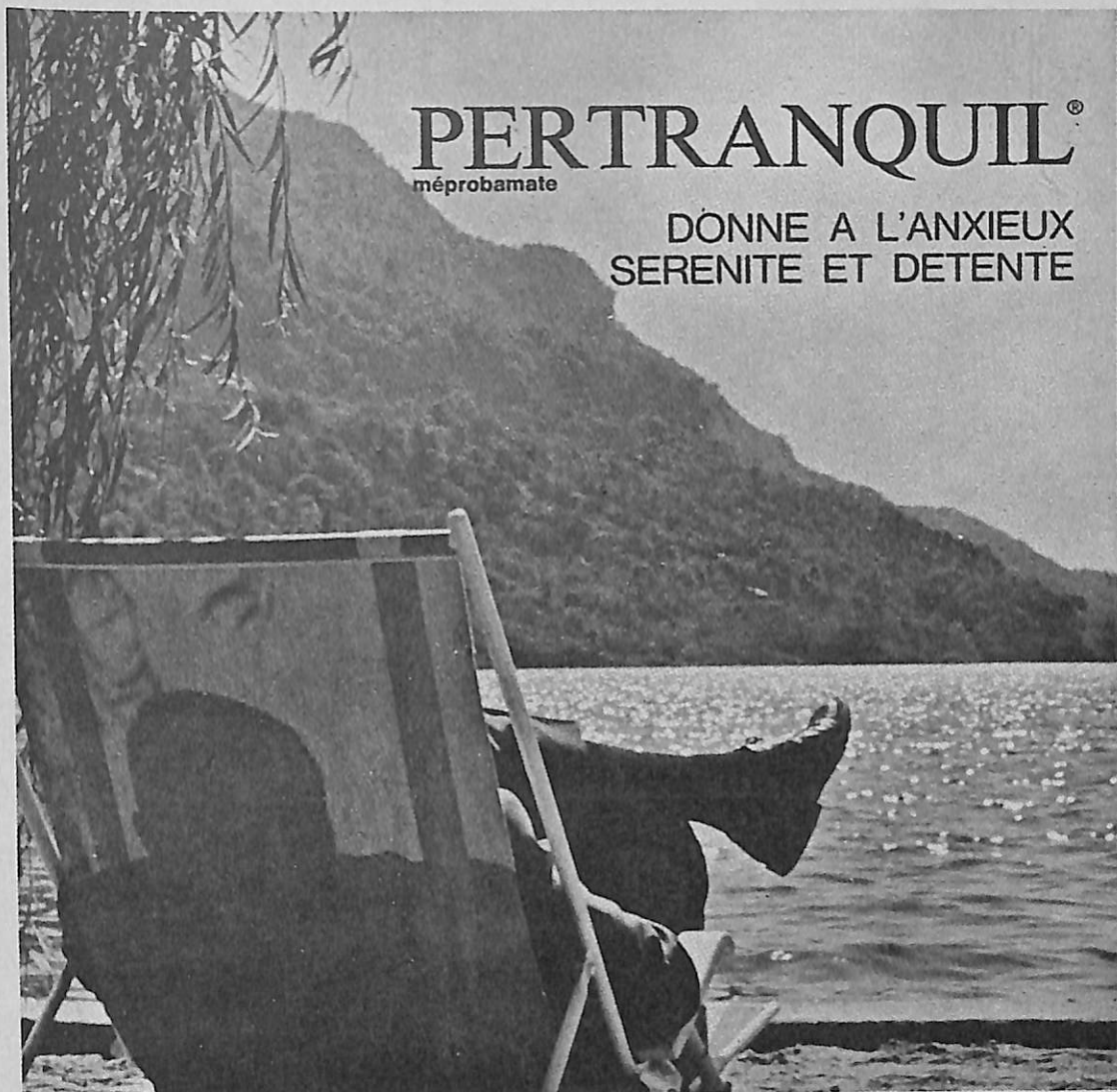
tél. 734 70 68 - 734 69 83

AETHOXYSKLEROL
(0,5 % - 1 % - 2 % - 3 %)
ASTHMO-KRANIT
ATHEROLIP
BEN-U-RON
BOURGET Probios

CHENOFALK
HYLAK
MIGRAINE-KRANIT
THROMBOCID
(ampoules - pommade)
TRIOESTRINE-RETARD

Produits de Contraste GUERBET

Contrix 28 Perfusion - Dimer-X - Hytrast - Lipiodol Ultra-Fluide - Orabilix
Transbilix - Télébrix 38 (20-40-60-80 ml) - Télébrix 30 Meglumine
(30-100 ml) - Vasurix-Polydione



PERTRANQUIL[®]

méprobamate

DONNE A L'ANXIEUX
SERENITE ET DETENTE

PERTRANQUIL[®]

méprobamate

INDICATIONS

Etats d'anxiété et de tension nerveuse;
troubles psychosomatiques.
Pour faciliter le sommeil physiologique.

POSOLOGIE MOYENNE: 1 à 4 comprimés.

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

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



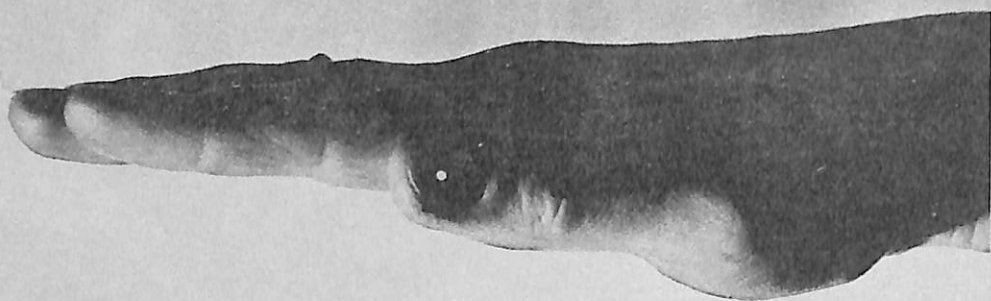


Modell moderner Blutdruck- senkung Modenol®

Lockerung der kochsalzarmen
Diät, Reizabschirmung ohne
Ermüdung, Kaliumsubstitution.
Erhaltungsdosis 1-2 Drag. tägl.

Dragées mit 3,3 mg Thiabutazid,
0,07 mg Reserpin, 0,07 mg Res-
cinnamin, 0,7 mg Raubasin,
300 mg Kaliumchlorid.

C. F. Boehringer & Soehne
GmbH. Mannheim



PROPHAC s.à.r.l. - Luxembourg - Téléphone 48 24 82

