

BULLETIN

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

N° 1

1982 – 119^e année



Echinacin steigert die körpereigene Abwehr

Indikationen

Echinacin hat sich, in den verschiedensten Darreichungsformen, zur Steigerung der körpereigenen Abwehr bei subakut und chronisch verlaufenden Krankheiten mit mangelhafter spontaner Abwehrreaktion bewährt.

Zusammensetzung

1 Ampulle Echinacin zu 2 ml enthält 0,1 g Preßsaft aus Herba recens Echinaceae purpureae

100 g Echinacin Liquidum enthalten 80,0 g Preßsaft aus Herba recens Echinaceae purpureae

100 g Echinacin extern Liquidum enthalten 26,7 g Preßsaft aus Herba recens Echinaceae purpureae, 9,0 g Urea pura

100 g Echinacin Salbe enthalten 16,0 g Preßsaft aus Herba recens Echinaceae purpureae

Bitte fordern Sie weitere wissenschaftliche Informationen an.



Dr. Madaus & Co.
D-5000 Köln
Integral S.A.
25, rue d'Eprenay
Luxembourg

Echinacin®

BULLETIN

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

N° 1
1982 – 119^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. H. Metz |
| Secrétaire Général | Dr. J. Neuen |
| Membres | Dr. A. Betz, Dr. M.-A. Dicato, Dr. G. Kayser, Dr. R. Koppes, Dr. M. Schroeder, M. P. Hippert, Dr. G. Theves |

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 succincts 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 succinct, are reviewed by the editor and a member of the editorial board.

Copyright 1981 by Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| Greffe de moelle pour aplasie médullaire. M. Dicato, R. Hemmer, F. Hentges, D. Kamioner, R. Mangen, Centre Hospitalier de Luxembourg; C. Farrell, Recherche sur le Cancer et les Maladies du Sang, Luxembourg; D. Heiser, bourse de recherche, Ministère de la Santé, Luxembourg | 5 |
| Estimation des pressions artérielles pulmonaires sur la radiographie standard du thorax. R. Dondelinger, J. Schlink, Département de Radiologie, Centre Hospitalier de Luxembourg, J. Beissel, C. Pesch, Département de Cardiologie, Centre Hospitalier de Luxembourg | 9 |
| Zur Ätiopathogenese zerebral gesteuerter Anfälle bei chronischem Alkoholismus. J. Haan, Neurologische Klinik der Ruhr-Universität, St. Josef-Hospital, Bochum | 27 |
| Leucose bovine. A. Kohn, G. Theves, Abattoir de la Ville de Luxembourg, Laboratoire de médecine vétérinaire de l'Etat. | 45 |
| Diagnostic tomodensitométrie des tumeurs cérébrales. S. Lange, Clinique Radiologique de l'Hôpital Spandau, Berlin, M. Fandel, Service de Radiologie, Centre Hospitalier de Luxembourg, A. Roilgen, G. Sandt, Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier de Luxembourg . . . | 51 |
| Etude de deux tumeurs carcinoïdes du grêle. Magri L., Mandres G., Bleser F., Ferres M. | 67 |
| Livres et périodiques. | 73 |

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Boehringer Ingelheim
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
Heumann
Continental Pharma
Integral S.A. Luxembourg
Blendax Belgium, Madaus, Troponwerke
Janssen Pharmaceutica
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Pfizer
Prophac, Luxembourg
Boehringer, Fabre, Lepetit, Adrosanol
Salvia Werke GmbH
Sandoz A.G.
Schaper & Brümmer
Laboratoires S.M.B.
Union Chimique Belge
S.A. Milupa
Astra-Nobelpharma S.A.
Reckitt & Colman S.A.
Union Pharmaceutique Belge
Schernig Pharma
Substancia



Mondorf-les-Bains

La seule station hépatique du Benelux

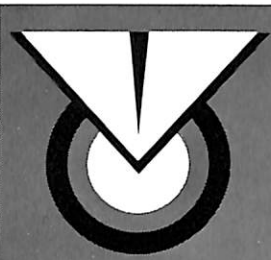
INDICATIONS:
SEQUELLES D'HEPATITE,
LITHIASSE BILIAIRE,
MALADIES DE LA NUTRITION,
(HYPERCHOLESTEROLEMIE OBESITE,
GOUTTE),
RHUMATISMES, VOIES RESPIRATOIRES,
CENTRE DE REEDUCATION PHYSIQUE
ET RESPIRATOIRE,
CONSULTATION DE CARDIOLOGIE,
SERVICE DIETETIQUE

OUVERTE TOUTE L'ANNEE.

INFORMATIONS:

MONDORF-ETAT - TEL. 67011

L-5601 MONDORF-LES-BAINS - B. P. 52



Bakterielle Infektionen

Sterinor®

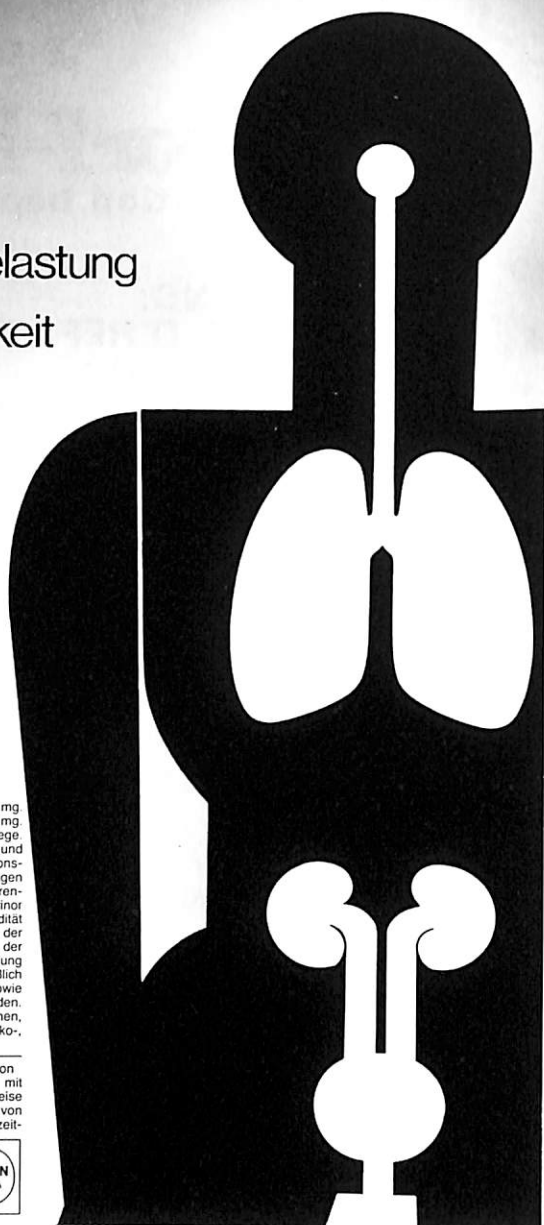
- hochaktiv
- niedrige Substanzbelastung
- sehr gute Verträglichkeit

Sterinor®

- vernichtet den Keim
- schont den Patienten

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält: Tetroxoprim 100 mg, Sulfadiazin 250 mg
5 ml Suspension (1 Meßlöffel) enthalten: Tetroxoprim 100 mg, Sulfadiazin 250 mg
Indikationen: Infektionen der Atemwege, der Nieren und ableitenden Harnwege
Kontraindikationen: Sulfonamidallergie (auch Sulfonylharnstoff-Antidiabetika und Diuretika auf Sulfonamidbasis sind zu beachten); schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen; Erythema exudativum multiforme (auch in der Anamnese); Veränderungen des Blutbildes. Sterinor ist ebenfalls nicht angezeigt bei schweren Leber- und Nierenschäden, falls wiederholte Bestimmungen der Plasmakonzentrationen von Sterinor nicht durchgeführt werden können. Aus Sicherheitsgründen ist Sterinor bei Gravidität und während der Laktation kontraindiziert. **Besonderer Hinweis:** Tritt während der Behandlung eine Schwangerschaft ein, so ist unverzüglich der Arzt aufzusuchen, der über die Fortsetzung der Behandlung entscheidet. **Hinweise:** Bei längerer Behandlung (mehr als 14 Tage) mit Sterinor sind regelmäßige Blutbildkontrollen einschließlich Thrombozytenzählung angezeigt. Sterinor sollte Früh- und Neugeborenen sowie Säuglingen während der ersten Lebenswochen nicht verabreicht werden.
Nebenwirkungen: Gastrointestinale Störungen, Kopfschmerzen, Hautreaktionen, Arzneimittelruhr, Cholestase, pathologische Blutbildveränderungen wie z. B. Leuko-, Thrombopenie, Agranulozytose. Cave: Funktionsstörungen der Schilddrüse.

Wechselwirkungen mit anderen Mitteln: Gleichzeitige Verabreichung von Benzocain, Procain oder Tetracain kann die Sulfonamidwirkung verändern; mit Hexamethylentetramin kann es zur Kristallurie kommen. Obwohl bisher keine Hinweise darüber vorliegen, daß die Kombination Tetroxoprim/Sulfadiazin die Wirkung von Antikoagulantien oder Antidiabetika beeinflusst, empfehlen wir bei der Langzeitbehandlung die Quickwerte und Blutzuckerwerte zu kontrollieren.
Darreichungsformen und Packungsgrößen: Packung mit 10 Tabletten DM 16,50, Packung mit 20 Tabletten DM 30,45, Packung mit 50 Tabletten DM 67,70, Packung mit 50 ml Suspension DM 18,65, Anstaltspackungen.
Stand August 1980
LUDWIG HEUMANN & CO. GMBH - NÜRNBERG



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

Greffe de moelle pour aplasie médullaire

M. DICATO, R. HEMMER, F. HENTGES, D. KAMIONER, R. MANGEN, Centre Hospitalier de Luxembourg

C. FARRELL, Recherche sur le Cancer et les Maladies du Sang, Luxembourg

D. HEISER, bourse de recherche, Ministère de la Santé, Luxembourg

Introduction

L'anémie aplastique peut prendre deux formes, modérée ou grave, et le traitement de choix de cette dernière forme chez l'enfant et chez l'adulte jeune est la transplantation de moelle (1). Divers indices de gravité permettent de prédire le groupe de patients à mauvais pronostic et dont la mortalité à 4 mois est de 90% ou plus (2). C'est là les patients qui en premier lieu peuvent bénéficier d'une greffe. Comme les indications de greffe de moelle pour d'autres entités cliniques sont en train de s'élargir et que souvent, pour des raisons économiques les équipes de transplantation sont réduites, les listes d'attente sont souvent longues et tous les malades transplantables ne sont pas greffés. Si les possibilités de greffe à partir de donneurs seulement partiellement identiques se confirment, le nombre de malades transplantables s'élargit et ce problème risque de s'aggraver davantage.

Après avoir pratiqué un certain nombre de greffes dans d'autres situations (tumeurs solides, leucémies aigues...), un patient avec un donneur HLA identique n'ayant pu être pris par les centres correspondants, nous nous sommes décidés à procéder à une greffe pour aplasie médullaire grave.

Patient et méthode: un jeune homme de 20 ans nous a été adressé pour pancytopenie avec hémorragies et infection. Plusieurs biopsies médullaires confirmèrent une aplasie pratiquement totale.

Données de laboratoire au départ: hémoglobine 3.2 g/100 ml, hématocrite 10, réticulocytes inférieurs à 1 ‰, neutrophiles inf. à 200 mm³, plaquettes inf. à 15.000/mm³.

groupes sanguins A; CcDee; MN; kk; Jk^aJK^b; Fy^aFy^b; Lu^a; HLA: A1, A3, B14, B18. HB-virus négatif.

Un prélèvement de 1 200 ml de moelle fut pratiqué selon la technique de D. Thomas et al., Seattle (3) auprès d'un frère HLA et ABO identique hétérozygote pour le groupe sanguin Duffy et rhésus négatif, ces deux dernières différences servant de marqueurs du greffon, la culture lymphocytaire mixte donneur: receveur étant compatible. La préparation du receveur consista en une extraction complète de toutes les dents dont l'état aurait constitué un foyer septique permanent. Dans l'intervalle un traitement au lithium a été sans effet. La réaction hôte-contre-greffe fut supprimée par un traitement d'Endoxan 50 mg/kg/jour pendant 4 jours; 3×10^8 cellules nucléées/kg à partir du donneur furent administrées. La réaction greffe-contre-hôte fut contrôlée par du Methotrexate pendant trois mois après la greffe comme décrit (4). Pendant les 3 semaines qui suivirent la greffe, un traitement préventif et symptomatique de la thrombopénie fut effectué par des plaquettes prélevées auprès du donneur par cytophérèse, cryopréservées et administrées à la demande. Tout sang transfusé fut irradié. Le patient était isolé et des antibiotiques non résorbables furent administrés pour éviter des infections à départ digestif. Du Bactrim fut administré à long terme pour prévenir les problèmes de cytomégalovirus. Trois semaines après la greffe, une régénération médullaire put être mise en évidence avec normalisation de la numération-formule dans les dix jours suivants. Dans le sang périphérique une double population d'érythrocytes put être démontrée qui disparut après trois mois quand tous les globules rouges étaient devenus rhésus négatif. Transitoirement un infiltrat pulmonaire interstitiel put être mis en évidence sans preuve de cytomégalovirus.

Depuis le quatrième mois une éruption cutanée érythémato-papuleuse que la biopsie confirma être une réaction chronique greffe-contre-hôte, s'accompagna de diarrhées profuses et persistantes faisant partie de cette entité. Un traitement par corticoïdes, immunosuppresseurs et sérum anti-

lymphocytaire permit de contrôler la partie digestive avec toutefois persistance d'un état de sclérodermie cutanée de cette réaction chronique greffe-contre-hôte avec tolérance digestive complète.

Discussion: L'anémie aplastique grave est heureusement une maladie rare. Diverses hypothèses étiologiques sont entretenues: virale (5), auto-immunes (6), lésion de la cellule-souche (7), lésion du micro-environnement médullaire (8), etc . . .

Dans environ la moitié des cas on retrouve un agent causal (virus ou médicament) et les autres cas sont dits idiopathiques.

Divers types de traitement ont été préconisés. Les résultats sont variables et difficiles à évaluer du fait que les patients ne sont pas toujours comparables.

Les androgènes sont utilisés depuis des années. Leur effet est controversé. Des études prospectives contrôlées n'ont pas montré d'effet (9), toutefois une certaine efficacité semble être prouvée par d'autres (10). Si un effet est trouvé à partir de trois mois d'utilisation, on a éliminé une partie des cas graves par ce biais de sélection. Différentes étiologies pourraient être données des évolutions naturelles différentes et de ce fait également constituer un biais dans l'évaluation thérapeutique. Des résultats de certains centres de référence peuvent constituer un biais de sélection, les cas graves infectés et hémorragiques n'étant souvent pas transférés.

Peut-être la mise en évidence de récepteurs androgéniques permettra-t-elle de sélectionner les patients pouvant bénéficier de ce type de traitement (11). D'autres auteurs ont montré un certain nombre de rémissions après immunosuppression, mais ce traitement reste à être défini (12).

Les meilleurs résultats sont trouvés après greffe de moelle. La culture lymphocytaire mixte constitue un bon prédicteur pour une transplantation, mais les chances d'un donneur identique sont de 25% pour un membre d'une fratrie, et pour le moment des greffes

à partir de donneurs non-identiques donnent encore des mauvais résultats. Dans l'ensemble environ 40% des patients greffés sont en vie à un an, le problème majeur après transplantation étant celui du rejet. Avec les moyens de réanimation hématologique actuels (milieu stérile, transfusion de plaquettes et leucocytes, etc. ...) le problème majeur reste celui de la réaction greffe-contre-hôte, qui est majorée à l'encontre des greffes rénales par des transfusions précédant la transplantation et par une discordance d'antigènes autres que les HLA. Une séparation sélective des cellules-souches hématopoïétiques par des lectines ou des anticorps monoclonaux pourra améliorer la réaction greffe-contre-hôte. Avec les données actuelles on peut conclure qu'une greffe de moelle devrait être tentée le plus rapidement possible, notamment avant que des transfusions nombreuses aient été administrées, chez l'enfant et le sujet jeune s'il y a un donneur compatible en attendant un affinement des techniques de séparation cellulaire et des études prospectives contrôlées pour déterminer les sous-groupes de malades susceptibles de bénéficier d'un autre traitement.

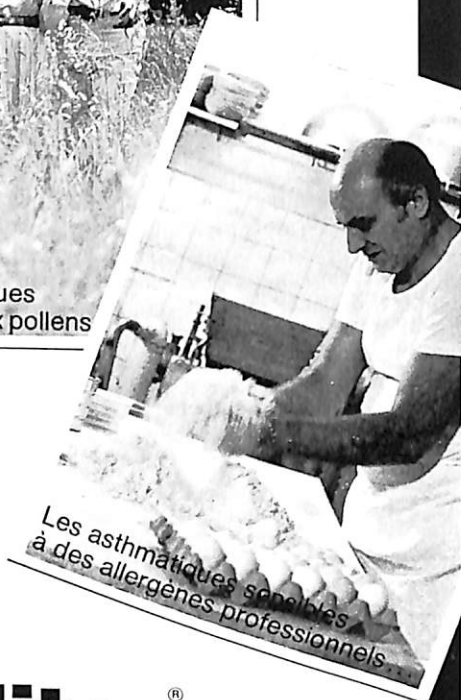
1. **Camitta B.M., Thomas E.D., Nathan D.G. et al:** Severe aplastic anemia: A prospective study of the effect of early marrow transplantation on acute mortality. *Blood* 48:63, 1976
2. **Lynch R.E., Williams D.M., Reading J.C. et al:** The prognosis in aplastic anemia. *Blood* 45: 517, 1975
3. **Thomas E.D., Storb R.:** Technique for human marrow grafting. *Blood* 36: 507, 1970
4. **Storb R., Thomas E.D., Buckner R.A. et al:** Allogeneic marrow grafting for treatment of aplastic anemia. *Blood* 43: 157, 1974
5. **Camitta B.M., Nathan D.G., Forman E.N. et al:** Posthepatic severe aplastic anemia. – An indication for early bone marrow transplantation. *Blood* 43: 473, 1974
6. **Hoffman R., Zanjani E.D., Lutton J.D. et al:** Suppression of erythroid-colony formation by lymphocytes from patients with aplastic anemia. *N. Engl. J. Med.* 296: 10, 1977.
7. **Boggs D.R., S.S. Boggs:** The pathogenesis of aplastic anemia: a defective pluripotent hematopoietic stem cell with inappropriate balance of self-replication. *Blood* 48: 71, 1976.
8. **Wolff N.S.:** The haemopoietic microenvironment. *Clin. Haematol.* 8: 469, 1979
9. **Camitta B.M., Thomas E.D., Nathan D.G. et al:** A prospective study of androgens and bone marrow transplantation for treatment of severe aplastic anemia. *Blood* 53: 504, 1979
10. **Najean Y., Le Danvic M., Pecking A.:** Present results of the cooperative studies on aplastic and refractory anemias. *Acta Haematol.* 61: 325, 1979
11. **Marmont A.** Congress of the International Society of Hematology, Athens, 1981
12. **Speck B., Gluckman E., Haak H.L. et al:** Treatment of aplastic anemia by anti-lymphocyte globulin with or without marrow infusion. *Clin. Haematol.* 7: 611, 1978



Les enfants
asthmatiques...



Les asthmatiques
allergiques aux pollens



Les asthmatiques sensibles
à des allergènes professionnels...

...des malades
reconnaissants
grâce au

Zaditen[®] WANDER

le nouveau traitement
préventif oral de l'asthme

deux capsules par jour
existe aussi sous forme de sirop pour enfants

admis par les
caisses-maladie*

Le traitement prolongé par le ZADITEN amène une diminution de la fréquence, de l'intensité et de la durée des crises d'asthme d'origine allergique, parfois même leur suppression

Composition:
Kétotifène DCI 1 mg

Présentation:
30* + 100* capsules à 1 mg
100 ml* de sirop à 0,2 mg/ml

Pour d'autres informations,
voir le Compendium
WANDER PHARMA BERNE

Salvia-Werk Homburg/Saar

est spécialisée pour
la fourniture de solutés
à perfusion, et
présente aussi une
gamme complète pour la
hémodialyse.

**L'alimentation
parentérale
avec:**

ist für Lieferungen von
Infusionslösungen
spezialisiert – und
bietet auch ein komplettes
Programm für die
Hämodialyse.

**Parenterale
Ernährung
mit:**

SALVIAMIN LX (4 – 10%)

SALVIAMIN L o. K H. (4 – 10%)

(sans glucides)

(ohne Kohlenhydrate)

plus

Kalorische Elektrolytlösung – Salvia

G 12%, G 24%, GLX 24%

Kalorische Lösung LGX 40% – Salvia

Salviamin OP, 1500, 2000

(soluté complet)

(Komplettlösung)

Pour toute information
adressez-vous à:

Für jegliche Information
wenden Sie sich an:

Salvia-Werk GmbH

Postfach 1655

Fabrikstraße 51

D-6650 HOMBURG/SAAR

Telefon (06841) 7030; Telex 044608

Schmerzpatienten – optimal versorgen!

Spasmo- Solugastril® Gel

stoppt
Krampf- und
Säure-
schmerzen
spontan und
anhaltend



Das erste Antacidum+Spasmolyticum-Gel

Zusammensetzung: 1 Beutel Gel: Aluminiumhydroxid (10%ig berechnet auf Al₂O₃) 4,350 g, Calciumcarbonat 0,600 g, Butylolnphosphat 0,002 g, Excipientes ad 10,000 g. **Indikationen:** Krampf- und Säureschmerzen bei Gastritis, Gastro-duodenitis, Ulcus ventriculi et duodeni, Hyperazidität, Völlegefühl, Sodbrennen und Magenunverträglichkeiten durch Diätfehler. **Kontraindikationen:** Claustrum, Prostatahyperplasie mit Neigung zu Restharabildung, Stenosen im Bereich des Magen-Darm-Kanals, Tachycardie.
Handelsformen: 20 Beutel, 50 Beutel, Anstaltspackungen.
Hinweise: Bei gleichzeitiger oraler Verabreichung von Breitbandantibiotika – insbesondere Tetracyclin – sollte berücksichtigt werden, daß die Resorption infolge der adsorbierenden Wirkung von Aluminiumhydroxid reduziert sein kann. In seltenen Fällen kann die Verträglichkeit beeinträchtigt werden.
Stand Mai 1978

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

Estimation des pressions artérielles pulmonaires sur la radiographie standard du thorax

**R. DONDELINGER*,
J. SCHLINK*, J. Beissel**,
C. Pesch**.**

I. INTRODUCTION:

Alors que les corrélations radio-anatomiques et l'approche de la signification des images pathologiques pleuro-parenchymateuses en radiologie conventionnelle ont vu se développer une sémiologie d'une précision toujours croissante, les corrélations radio-physiologiques tant ventilatoires que circulatoires ont suscité beaucoup moins d'intérêt. Or le poumon est le seul organe dont il est possible d'analyser la vascularisation grâce aux seuls contrastes naturels.

La petite circulation est caractérisée par son grand débit, ses résistances faibles et sa capacité vasculaire élevée par rapport au volume sanguin circulant.

Ces propriétés font que des variations même minimes du flux sanguin et des résistances vasculaires entraînent des modifications morphologiques touchant la distribution et le calibre des vaisseaux pulmonaires.

Les variations morphologiques reflètent ainsi secondairement des modifications de pression en radiographie conventionnelle.

Un grand nombre de travaux fondamentaux, expérimentaux et cliniques ont démontré le bien-fondé des corrélations entre les conditions hémodynamiques d'une part et les aspects topographiques et morphologiques des vaisseaux pulmonaires d'autre part. (6, 9, 10, 11, 13, 14, 15).

* Département de Radiologie, Centre Hospitalier, 4, rue Barblé, Luxembourg.

** Département de Cardiologie, Centre Hospitalier, 4, rue Barblé, Luxembourg.

Pratiquement tous les auteurs essayant d'établir des corrélations radio-physiologiques entre l'image thoracique standard et les pressions régnant dans les vaisseaux pulmonaires font état de séries homogènes de valvulopathies mitrales (3, 4, 6, 9, 12, 14) ou d'hypertensions artérielles primitives par exemple. (5). Tous introduisent de nombreuses mesures et index rendant la lecture des clichés longue et onéreuse. (2, 5,8).

Nous avons voulu souligner l'importance de quelques signes élémentaires qui, lorsqu'ils sont interprétés de façon concomitante, permettent d'établir facilement des déductions valables sur les pressions artérielles pulmonaires, capillaires et sur les résistances vasculaires totales quelque soit la nature des lésions causales.

II. MATERIEL ET METHODE:

Pour cette étude rétrospective, une série suivie de 45 malades non sélectionnés dont 18 femmes et 27 hommes, porteurs d'affections cardio-pulmonaires diverses est retenue.

L'âge varie entre 20 et 72 ans: 62% des patients ont entre 45 et 65 ans.

Chez tous les malades un cathétérisme cardiaque droit est pratiqué avec enregistrement des pressions dans les cavités cardiaques droites.

Chez 39 malades, les pressions artérielles capillaires sont obtenues.

Pour 23 malades, le débit cardiaque est déterminé par la méthode de thermodilution.

Une radiographie de face et de profil est réalisée chez l'ensemble des malades: pour 33 d'entre eux dans la même semaine que le cathétérisme, pour 7 d'entre eux dans les quinze jours avant ou après le cathétérisme. Pour 5 malades porteurs d'une valvulopathie mitrale plus de 5 semaines séparent la date de la radiographie du thorax utilisée de la date à laquelle a lieu le cathétérisme.

Les diagnostics cliniques qui ont motivé le cathétérisme cardiaque sont variés:

| | |
|--|----|
| 1) Valvulopathies | 21 |
| maladie mitrale | 7 |
| insuffisance mitrale | 4 |
| rétrécissement mitral | 4 |
| maladie mitro-aortique | 4 |
| insuffisance aortique | 2 |
| 2) Insuffisances respiratoires chroniques | 14 |
| 3) Cardiomyopathies | 6 |
| 4) Infarctus du myocarde | 2 |
| 5) Communication interatriale | 1 |
| 6) Insuffisance rénale chronique | 1 |

Les radiographies du thorax sont interprétées sans connaissance du diagnostic clinique et des résultats du cathétérisme cardiaque.

On note pour chacun des malades:

- la valeur estimée de la pression maximale dans l'artère pulmonaire. (p. A. P. max).
- la valeur estimée de la pression artérielle capillaire (p. cap).
- la valeur estimée des résistances vasculaires pulmonaires totales (RVPT).

Ces valeurs sont ensuite comparées aux résultats obtenus par le cathétérisme cardiaque.

- a) Pour l'estimation des pressions dans l'artère pulmonaire la lecture de la radiographie se fonde successivement sur les critères établis par GOODWIN et Col. (3), par CARMICHAEL et Col. (1), par MOORE et Col. (12), et par MILNE (10), qui sont rappelés dans le tableau 1.

Les différents résultats obtenus par ces quatre séries de critères font l'objet d'une analyse critique permettant de dégager

ger des signes simples et fiables pour l'appréciation des pressions artérielles pulmonaires.

b) Pour l'appréciation de la pression artérielle capillaire, les signes suivants sont retenus:

- comparaison entre le diamètre des artères pulmonaires segmentaires apicales et basales: rapport apex-base.
- visibilité des artérioles pulmonaires périphériques au-delà du $\frac{1}{4}$ externe et de la bande claire sous-pleurale.
- flou des limites vasculaires hilaires et centrales.
- visibilité de lignes septales, d'un épaissement scissural ou pleural.
- accentuation et flou de l'interstitium.
- signes d'hypertension artérielle pulmonaire majeure (plus de 60 mmHg).

c) Les résistances vasculaires pulmonaires totales sont estimées d'après les signes suivants:

- comparaison entre le diamètre des vaisseaux segmentaires apicaux et basaux: rapport apex-base.
- accentuation et flou de l'interstitium.
- présence de lignes septales.
- emphysème ou lésions interstitielles chroniques.
- signes d'hypertension artérielle pulmonaire majeure (plus de 60 mmHg).

III. RESULTATS:

1. Appréciation de la pression artérielle pulmonaire maxima (45 cas).

a) En utilisant les critères établis par GOODWIN et Col. (Tableau 1) on trouve:

- pour des valeurs de pression inférieures à 40 mmHg (21 cas) une concordance exacte avec les résultats du cathétérisme dans 16 cas (77%).
- pour des valeurs de pression comprises entre 40 et 60 mmHg (14 cas) une concordance exacte est notée dans 11 cas (73%).
- pour des valeurs de pression supérieures à 60 mmHg (10 cas) une concordance exacte est retrouvée dans 4 cas (40 %).

La concordance moyenne s'établit à 63%.

b) Quand la pression maximale dans l'artère pulmonaire est estimée en se fondant sur les critères établis par CARMICHAEL et Col. (Tableau 1), nous obtenons les résultats figurant dans le tableau 2 suivant: La concordance moyenne est de 57%.

c) Les résultats obtenus par l'application de la formule de MOORE et Col. (Tableau 1) dans l'estimation des pressions maxima et moyenne dans l'artère pulmonaire permettent d'établir les corrélations suivantes: (Figure 1).

- une corrélation exacte avec la pression artérielle pulmonaire moyenne mesurée lors du cathétérisme est retrouvée dans 60% des cas pour l'ensemble des valeurs en admettant une précision égale à ± 10 mmHg.

En revanche, les corrélations avec la pression artérielle pulmonaire maxima mesurée donnent les résultats suivants:

- en considérant toutes les valeurs de pression (45 cas) et en admettant une précision de ± 10 mmHg, la concordance est retrouvée dans 22 cas (48%).

- en considérant les valeurs de pression inférieures ou égales à 50 mmHg (31 cas) et en admettant une précision de ± 10 mmHg, la concordance est notée dans 24 cas (77%).

- en considérant les valeurs de pression inférieures ou égales à 50 mmHg (31 cas) mais en acceptant une précision égale à ± 15 mmHg, la concordance s'établit avec les données du cathétérisme dans 25 cas (80%)

d) Les critères de MILNE (Tableau 1) permettent d'observer les concordances suivantes entre les valeurs de pression estimées et mesurées dans l'artère pulmonaire pour 27 cas (Tableau 3).

2. Appréciation de la pression artérielle capillaire maxima: (39 cas)

Dans 39 cas, la pression artérielle capillaire est mesurée lors du cathétérisme cardiaque.

En estimant la pression artérielle capillaire suivant les critères énoncés ci-dessus, on peut établir les corrélations suivantes avec les pressions mesurées (Tableau 4).

Des résultats concordants sont obtenus en moyenne dans 76% des cas en admettant une précision égale à ± 3 mmHg.

3. Appréciation des résistances vasculaires pulmonaires totales (RVPT)

Chez 24 malades les mesures calculées de la RVPT sont comparées aux valeurs estimées en fonction des signes radiographiques énumérés ci-dessus.

Le tableau suivant (Tableau 5) résume la répartition des résultats concordants:

IV. DISCUSSION:

a) pression artérielle pulmonaire:

Il est possible de prédire les valeurs des pressions dans l'artère pulmonaire sans tenir compte du mécanisme qui est à la base de l'hypertension artérielle pulmonaire, mais en observant les variations de calibre au niveau de l'artère pulmonaire et de ses premières divisions, l'élargissement et la morphologie des branches périphériques ainsi que la redistribution du flux vasculaire associée aux signes de congestion interstitielle.

Les critères élémentaires (critères de GOODWIN) ne tenant compte que des modifications portant sur les grosses branches de division de l'artère pulmonaire trouvent déjà une corrélation très acceptable pour différencier des pressions peu élevées (inférieures à 40 mmHg) de pressions moyennement élevées (40 à 60 mmHg).

En revanche, comme ces critères ne tiennent compte ni des changements périphériques, ni de la redistribution vasculaire, il est difficile d'apprécier des valeurs de pression peu élevées et des pressions supérieures à 60 mmHg quand la distensibilité des artères pulmonaires principales a atteint sa limite.

Des critères plus détaillés tenant compte des variations morphologiques aussi bien au niveau des vaisseaux centraux que périphériques et de la redistribution vasculaire permettent d'établir une approche plus correcte des valeurs mesurées.

Ainsi les corrélations les plus précises ont été retrouvées, soit pour affirmer la présence de valeurs sub-normales ou très peu élevées dans 80% des cas selon les critères de CARMICHAEL et dans 71% des cas d'après les critères de MILNE.

Devant des pressions moyennement élevées entre 30 et 60 mmHg, des corrélations

Effortil[®] PL dragées

tonique cardiovasculaire à action équilibrée



- hypotension à l'orthostatisme
- hypotension secondaire
 - surmenage
 - convalescence après maladies infectieuses, opérations, accouchements
- hypotension iatrogène
(antidépresseurs tricycliques)

3 x 1 dragée par jour

**Boehringer
Ingelheim**



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

Effortil[®] PL

dragées

tonique cardiovasculaire à action équilibrée

pour la correction des hypotensions orthostatiques

Indications

Défaillance circulatoire, collapsus circulatoire dans les états comateux, au cours et après les maladies infectieuses, l'infarctus du myocarde, les interventions chirurgicales, les accouchements, les accidents, les intoxications, les états de cachexie des patients cancéreux. Hypotension, troubles de la tension circulatoire d'origine hypotonique, dysrégulation orthostatique dans l'asthénie constitutionnelle, les maladies infectieuses chroniques, la convalescence, les états post-opératoires et le post-partum, la grossesse et la période de croissance. Prévention des perturbations cardiovasculaires au cours des petites interventions diagnostiques ou thérapeutiques, certaines formes de céphalées vasomotrices, tendance au collapsus orthostatique dans le dumping-syndrome, sensibilité aux influences atmosphériques.

Contre-indication

Thyréotoxémie.

Posologie

| Effortil PL | Dragées |
|-------------|---|
| Adultes | 1-2 dragées le matin. Au besoin, 1 autre dragée au cours de l'après-midi. |
| Ecoliers | 1 dragée le matin. Au besoin, 1 autre dragée au cours de l'après-midi. |

Les dragées d'Effortil PL doivent être avalées sans être croquées, de préférence avec un peu de boisson.

Formule

2-aéthylamino-1-(3-hydroxyphényl)-éthanol. (etilefrin.) hydrochlorid. 12 mg - Amyl. - Silic. oxyd. colloïd. - Acid. tartaric. - Acid. stearic. - q.s. pro compr. uno - 2-aéthylamino-1-(3-hydroxyphényl)-éthanol. hydrochlorid. 13 mg - Polyvidonum - Amyl. - Silic. oxyd. colloïd. - Talc. - Saccharum - Titan. oxyd. - Acac. gum. - Carboxypolyméthylén. - Cellulos. acetylphthalic. - Aethylcellulos. - Dibutyl. phthalas - Glycolumpolyéthylén. 5000-6000 - Methyl. paraoxybenzoas - Propyl. paraoxybenzoas - Cera alba et carnauba cera obdurt.

Présentations

Dragées PL : Flacon de 20 dragées
Flacon de 50 dragées
Conditionnement clinique de 250 dragées.

Boehringer
Ingelheim



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

tions satisfaisantes sont retrouvées aussi bien pour les critères de MILNE que pour ceux de CARMICHAEL.

MILNE (9) a trouvé en comparant la validité des critères de GOODWIN et de CARMICHAEL des concordances précises, respectivement dans 53% et 72% des cas dans une série homogène de 50 cas de sténose mitrale.

L'analyse de ces différentes séries de critères nous a permis de dégager les signes les plus intéressants dans l'appréciation rapide et facile de la pression artérielle pulmonaire maxima pour des valeurs moyennement élevées allant de 30 à 60 mmHg, résumés dans le tableau 6. On note qu'il existe une corrélation étroite entre l'augmentation des pressions maxima et l'apparition progressive de la dilatation des branches artérielles pulmonaires allant du hile vers la périphérie.

Ces signes sont plus précocément évidents sur la radiographie standard que la redistribution vasculaire et la visibilité des artéioles au niveau de la bande claire sous-pleurale. (Figure 2) La redistribution vasculaire peut être mieux appréciée sur une tomographie frontale passant par le plan hilaire qui pourra être réalisée secondairement en cas de doute. (7) L'apparition progressive de ces différents signes a été observée pour des valeurs de pression correspondantes relativement élevées. (Tableau 6).

Ainsi la redistribution vasculaire (1/1 à 2/1) n'est pas toujours aperçue sur la radiographie standard pour des valeurs inférieures à 40 mmHg, alors qu'elle est constamment présente pour des valeurs plus élevées. (Figure 3). Ceci est dû en particulier aux difficultés de lecture du cliché standard qui rend l'individualisation et la différenciation vasculaires mal aisées dans un nombre de cas importants comparable à celui avancé par d'autres auteurs. (Tableau 7)

Le flou périvasculaire et le flou interstitiel associés ou non à la présence de lignes septales représentent des signes plus discutables, pris isolément dans l'appréciation des pressions maxima dans l'artère pulmonaire. (Tableau 6).

La mesure du critère de MOORE définie par:

Diamètre de l'artère pulmonaire $\times 100$
 $\frac{1}{2}$ diamètre transverse maximum du thorax

n'a pas permis de retrouver les corrélations précises citées par les différents auteurs chaque fois qu'il s'agissait de l'étude d'une série de malades homogène comme les valvulopathies mitrales et en particulier les rétrécissements mitraux ou les hypertensions artérielles pulmonaires essentielles. (Tableau 8).

Le tableau 8 montre qu'il existe néanmoins, comme l'indiquent les différents auteurs, une relation plus précise entre les critères de MOORE et la pression artérielle pulmonaire moyenne qu'avec la pression artérielle maxima (12). Les difficultés d'application du critère de MOORE dans une série non homogène sont dues à l'interaction de nombreux facteurs influençant le bombement de l'arc pulmonaire sur la radiographie de face: scoliose dorsale, trouble ventilatoire du poumon gauche, rétractions parenchymateuses, dilatation atriale gauche etc. . . . (Figures 5 et 6)

On retrouve néanmoins une corrélation exacte pour l'ensemble des 45 cas étudiés entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et les critères de MOORE dans 27 cas (60%).

En ne considérant que les valeurs de la pression artérielle maxima comprises entre 20 et 60 mmHg, on trouve une bonne corrélation avec la pression artérielle moyenne pour cette même tranche dans 21 cas sur 30, soit 70% en admettant une précision égale à ± 10 mmHg. (Figure 7).

Ces valeurs sont largement inférieures à celles habituellement trouvées pour des séries homogènes où la précision du critère de MOORE atteint jusqu'à 95% dans la prédiction de la pression artérielle pulmonaire moyenne (9).

Nous avons l'impression que les critères de MOORE surestiment de façon générale des pressions artérielles pulmonaires peu élevées et qu'ils ne peuvent que difficilement indiquer des pressions supérieures à 60 mmHg.

Le critère de LUPI (8) mesurant le rapport entre la somme des deux diamètres des artères pulmonaires droite et gauche et le diamètre transverse du thorax n'a pas permis de retrouver des corrélations significatives avec la pression moyenne de l'artère pulmonaire dans notre série hétérogène. Nous n'avons pas non plus retrouvé une relation significative entre la pression artérielle pulmonaire et l'indice cardio-thoracique, ni en mesurant la largeur du tronc intermédiaire de l'artère pulmonaire droite dont on ne peut préciser les limites exactes sur la radiographie standard que dans deux tiers des cas.

b) pression artérielle capillaire:

Le tableau 9 détaille la fréquence d'observation des différents signes retenus, pouvant refléter les valeurs de la pression artérielle capillaire trouvée lors du cathétérisme.

Ce tableau fait sortir qu'il existe une relation directe entre la redistribution du flux vasculaire (rapport apex-base) qui est progressivement évidente en fonction de l'augmentation de la pression artérielle capillaire (Figure 8) de même que la visibilité accrue des artéioles périphériques comblant l'espace clair sous-pleural avec des valeurs croissantes artérielles capillaires. (Figure 9).

Il est à remarquer que pour des valeurs de pression artérielle capillaire supérieure à 30 mmHg, qui accompagnent la

plupart du temps une pression maximale dans l'artère pulmonaire très élevée, il existe une rétraction des artères périphériques et une diminution de la visibilité des artéioles périphériques.

Les signes les plus fiables sont représentés par la redistribution vasculaire et la visibilité des artéioles périphériques.

L'apparition de lignes septales est d'observation plus inconstante.

c) résistances vasculaires pulmonaires totales:

Les résistances vasculaires pulmonaires totales (RVPT) sont calculées par le rapport:

$$\frac{\text{Gradient de pression pulmonaire}}{\text{Débit cardiaque}}$$

Elles sont déterminées par l'interaction entre les pressions intravasculaires d'une part avec les pressions interstitielles et intra-alvéolaires d'autre part.

En l'absence de lésions alvéolaires ou interstitielles il semble que l'accentuation progressive de l'interstitium et le flou interstitiel qui l'accompagne, la redistribution vasculaire, l'apparition de lignes septales ou de liquide pleural accessoirement représentent les signes radiographiques les plus fiables dans l'appréciation d'une élévation des RVPT pour des valeurs inférieures ou égales à 40 dyn/sec/cm⁻⁵ (Tableau 10). (Figure 10). Pour des valeurs plus élevées, l'image radiographique ne subit plus de changements correspondants notables.(9). (Figure 11).

L'absence de redistribution vasculaire et de flou interstitiel permet d'affirmer la présence de valeurs des RVPT normales.

En revanche, quand il existe des lésions interstitielles chroniques, un état emphysemateux diffus localisé associé ou non à des signes d'HTAP sévère, les RVPT

correspondent à des valeurs largement supérieures à $400 \text{ dyn/sec/cm}^{-5}$) même si les signes préalablement énumérés de congestion interstitielle font défaut.

V. CONCLUSION:

Grâce à l'analyse d'un nombre restreint de signes radiographiques simples comme la dilatation progressive des artères pulmonaires et des branches de première division associés à la visibilité des artérioles périphériques dans la bande sous-pleurale et à la redistribution vasculaire et au flou interstitiel, il est possible d'affirmer la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire et capillaire ainsi que de juger des valeurs des résistances vasculaires pulmonaires totales, sans préjuger du mécanisme physiopathologique en cause.

Accessoirement, le calcul du critère de MOORE ainsi que l'observation de lignes septales ou la présence d'un épaississement pleural ou scissural représentent des signes contingents.

Il est possible de retrouver une relation précise entre l'apparition et l'intensité de ces différents signes et l'élévation des pres-

sions artérielles pulmonaires trouvées lors du cathétérisme droit.

Il n'est pas nécessaire pour cela d'introduire des mesures ou des index supplémentaires.

Une analyse sémiologique précise tout en restant subjective, mais en tenant compte simultanément des différents signes énumérés, permet une estimation rapide et facile des valeurs de pression ainsi que des résistances vasculaires pulmonaires.

Une lecture à visée plus physiologique du cliché du thorax permet d'affirmer la présence de pressions pulmonaires normales.

Elle indique la présence de pressions anormales avec une fiabilité élevée et pourra poser l'indication d'un cathétérisme cardiaque.

Dans d'autres conditions elle pourra prédire les variations des conditions hémodynamiques sur le cliché standard à partir d'une corrélation entre la radiographie et un premier cathétérisme de référence.

Il est ainsi possible de juger de l'évolution clinique ou post-opératoire de certains malades, rendant les cathétérismes de contrôle successifs moins indispensables.

Tableau 1

| Critères de GOODWIN et Col. | | | | |
|--|--------------------------|--|---|---|
| - élargissement discret isolé de l'artère pulmonaire | | | | 40 mmHg |
| - élargissement de l'artère pulmonaire et des divisions droites et gauches avec rétrécissement et tortuosités des branches périphériques basales | | | | 40-60 mmHg |
| - élargissement marqué de l'artère pulmonaire, des branches droites et gauches et visibilité accrue des branches périphériques | | | | 60 mmHg |
| Critères de CARMICHAEL et Col. | | | | |
| - aspect normal des artères pulmonaires D et G | | | | 18-23 mmHg |
| - suspicion d'un élargissement des artères pulmonaires D et G | | | | 18-34 mmHg |
| - élargissement certain des artères pulmonaires D et G, les branches périphériques étant normales ou tortueuses au niveau des bases | | | | 22-55 mmHg |
| - élargissement marqué des artères pulmonaires D et G avec visibilité des artères périphériques jusqu'au niveau de la bande claire sous-pleurale | | | | 39-65 mmHg |
| - élargissement marqué des artères pulmonaires D et G avec rétrécissement des branches artérielles pulmonaires périphériques | | | | 69-95 mmHg |
| Critères de MOORE et Col. | | | | |
| La pression moyenne dans l'artère pulmonaire est estimée par le rapport: | | | | |
| $\frac{\text{Ø de l'A.P.} \times 100}{\frac{1}{2} \text{ Ø transverse max. du thorax}}$ | | | | |
| Critères de MILNE | | | | |
| Artère pulmo- naire | A.P. D et G | Divisions lo- baires et seg- mentaires | Branches de division péri- phériques | P. max. de l'artè- re pulmonaire (mmHg) |
| non élargies | normales | normales | normales | < 20 |
| Discrètement élargies | discrètement élargies | normales | normales | < 40 |
| modérément élargies | élargies | normales ou élargies | élargies aux apex. rétrécies aux bases | 40-60 |
| élargies de fa- çon modérée ou marquée | élargies | normales ou rétrécies | rétrécies aux sommets et aux bases | 50-60 |
| élargies de fa- çon très mar- quée | normales ou rétrécies | rétrécies apex clairs | rétrécies bases claires | 60-90 |

Tableau 1: Tableau synoptique des critères utilisés par les différents auteurs pour la détermination des pressions artérielles pulmonaires.

ischémie cérébrale ou périphérique



Indications:
Insuffisances artérielles
périphérique et cérébrale.

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

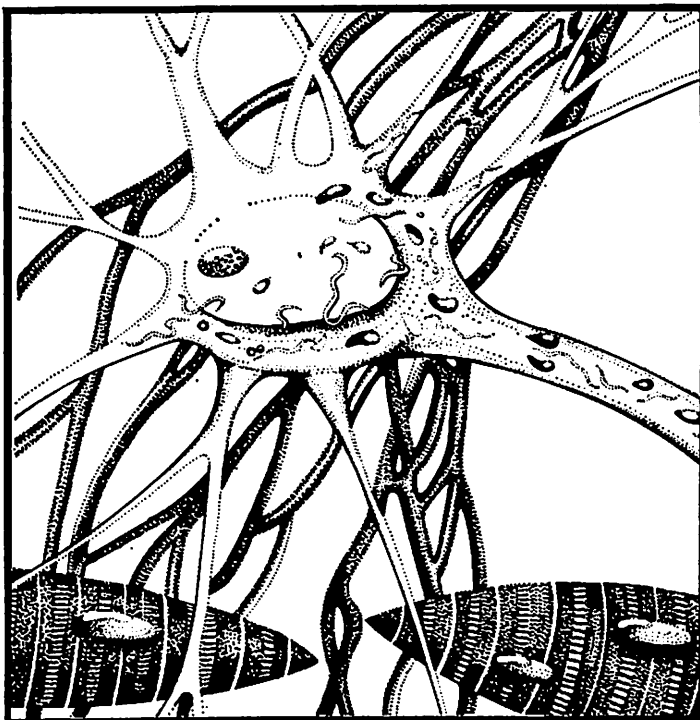
Précautions:
On évitera la prescription du
médicament durant la
grossesse bien
qu'expérimentalement
l'OCTAMET soit dépourvu
d'action tératogène.
Il n'y a pas d'inconvénient à
administrer l'OCTAMET à des
patients soumis à un
traitement par anticoagulants
de type coumarinique et aux
diabétiques.

Posologie:
3 gélules à 100 mg par jour.

Conditionnement:
50 et 100 gélules dosées à
100 mg.

Validité:
Voir emballage.

Formule:
Sulocitidil 100mg/Mannitol/
Silic.oxyd./Gelat./Glycero./
Amyl./Talc./pro capsul.gelat.una/
Titan.oxyd.(E171)/Nat.
indigotinodisulf.(E132)pro color.
213.S69.F4



OCTAMET®

premier anti-ischémique global

une synergie d'action
hémodynamique et métabolique



BELPHAR S.A.
135 avenue Louise
1050 Bruxelles

04/00/2001

Zur Behandlung des hohen Blutdrucks



diucomb[®]

Kaliumneutrales Saluretikum

Salz

Gefahr für den
Hypertoniker

Zusammensetzung: 1 Dragee enthält: Betmetizid 25 mg, Triamteren 50 mg.

Indikationen: Arterielle Hypertonie – leichte und mittelschwere Formen. Zur Basisbehandlung bei schwereren Formen in Kombination mit anderen blutdrucksenkenden Medikamenten. Ödeme bei Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz und Lebererkrankungen.

Kontraindikationen: Hyponatriämie (Na unter 132 mval/l), Hyperkalämie (Serum-Kalium über 5,5 mval/l), Therapieresistente H₂O- und Hyperkalämie. Ausgeprägte Nierenfunktionsstörung, Sulfonamidüberempfindlichkeit. In den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten.

Nebenwirkungen: Schwächegefühl und Ohnmachtsneigung können am Anfang jeder Hochdruckbehandlung auftreten. Betmetizid kann in äußerst seltenen Fällen zu Leuko- und Thrombopenie führen. Es kann zu einer Verschlechterung der Kohlenhydratverwertung kommen und bei Diabetikern eine Anpassung der Diät und/oder der Dosis der Antidiabetika erfordern. Das Präparat kann zu Erhöhung der Harnsäurewerte und damit zu einer Verschlechterung bei Gicht führen. Serumkaliumveränderungen durch DIUCOMB sind sehr selten. Bei Anstieg des Kreatinins im Serum sollte jedoch auch das Serum-Kalium beobachtet werden, bei Werten über 5,5 mval/l sollte DIUCOMB abgesetzt werden.

Besondere Hinweise: DIUCOMB verstärkt die Wirkung blutdrucksenkender Medikamente und erfordert eine Neueinstellung der antihypertensiven Dosis.

Empfehlungen bei Langzeitbehandlungen: Kontrollen der Kreatinin- und Harnstoffwerte bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion; Kontrollen des Serum-Kaliums; Kontrollen der Harnsäure im Serum; Kontrollen des Blut- und Harnzuckers bei Diabetikern.

Dosierung und Anwendungsweise: Hypertonie: Initial 1–2 Dragees nach dem Frühstück. Langzeitbehandlung 1 Dragee täglich. Ödeme: Initial morgens 2 Dragees, nach dem Mittagessen 1 Dragee. Erhaltungsdosis: 1 tagl. oder jeden 2. Tag 1 Dragee nach dem Frühstück. In schweren Fällen weiterhin 2 Dragees.

Handelsform und Preis: Packung mit 50 Dragees.

Weitere Informationen entnehmen Sie bitte unserer wissenschaftlichen Basisdokumentation, oder fragen Sie unseren Mitarbeiter im wissenschaftlichen Außendienst.

Bluthochdruck-Spezialist



Melusin Schwarz-Mönheim GmbH, 4019 Mönheim

In Luxemburg: PROPHAC -
Luxembourg - Case Postale 2063 - Tél. 48 24 82



Tableau 2: Détermination de la p. A. P. max. suivant les critères de CARMICHAEL.

| Cathétérisme: p. A.P. max (mmHg) | Nombre de malades | Concordance |
|----------------------------------|-------------------|-------------|
| 18-23 | 5 | 4 (80%) |
| 18-34 | 15 | 8 (53%) |
| 22-55 | 27 | 12 (44%) |
| 39-65 | 17 | 13 (76%) |
| 65-95 | 7 | 2 (29%) |

Tableau 3: Détermination de la p. A.P. max. suivant les critères de MILNE.

| Cathétérisme p. A. P. max (mmHg) | Nombre de malades | Concordance |
|----------------------------------|-------------------|-------------|
| <20 | 2 | 1 (50%) |
| <40 | 21 | 15 (71%) |
| 40-60 | 14 | 11 (78%) |
| 50-60 | 8 | 5 (62%) |
| 60-90 | 10 | 4 (40%) |

Tableau 4: Estimation de la p. cap. suivant nos critères retenus (voir texte)

| P. cap (mmHg) | Nombre de cas | Concordance (± 3 mmHg) |
|---------------|---------------|--------------------------------|
| <15 | 11 | 9 (81%) |
| 15-22 | 13 | 10 (76%) |
| 23-29 | 6 | 5 (83%) |
| >30 | 9 | 6 (66%) |

Tableau 5: Estimation des RVPT suivant les critères retenus (voir texte).

| RVPT (dyn/sec/cm ⁻⁵) | Nombre de cas | Cas concordants |
|-------------------------------------|---------------|-----------------|
| 250-300 | 4 | 3 (75%) |
| 300-400 | 3 | 1 (33%) |
| >400 | 17 | 14 (82%) |

Tableau 7: Identification des vaisseaux pulmonaires dans notre série.

| | APEX | | BASE | |
|---------------------|------|-----|------|-----|
| | D | G | D | G |
| Artères pulmonaires | 73% | 66% | 75% | 42% |
| Veines pulmonaires | 37% | 26% | 53% | 13% |

Tableau 6: Validité des signes retenus pour l'estimation de la p. A.P. max.

| Nombre de cas | Dilatation de l'artère pulm. et des branches lobaires. | Dilatation et tortuosités des artères pulm. segmentaires | Redistribution vasculaire. > 1/1 | Visibilité des artères pulmonaires périphériques | Flou des limites vasculaires | Flou interstitiel | P. max A.P. (mmHg) |
|---------------|--|--|----------------------------------|--|------------------------------|-------------------|--------------------|
| 12 | 7 (+) | 0 | 1 | 3 | 0 | 2 | 30-40 |
| 6 | 5 (+) | 4 | 6 | 2 | 5 | 6 | 40-50 |
| 8 | 8 (++) | 5 | 7 | 2 | 2 | 4 | 50-60 |
| 10 | 10 (+++) | 10 | 10 | 6 | 7 | 6 | > 60 |

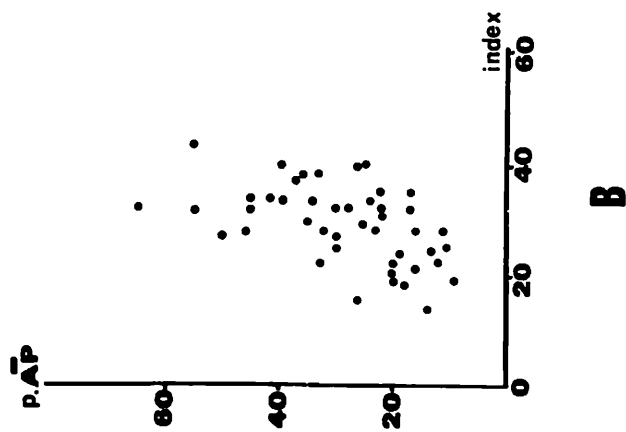
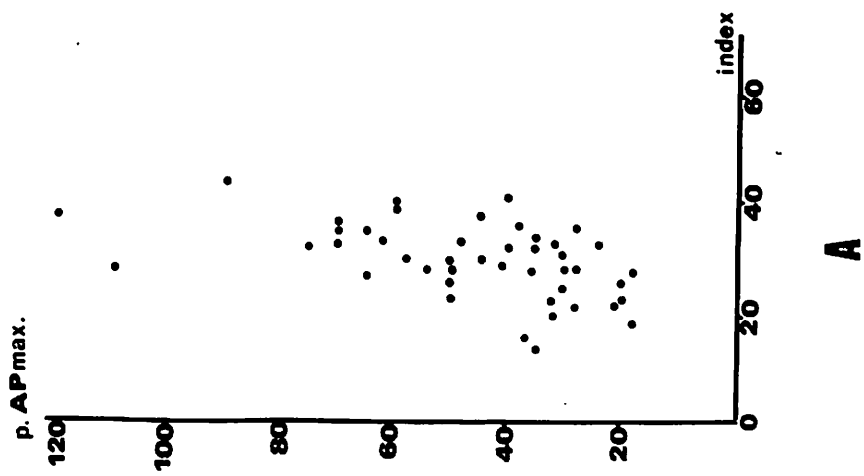


Tableau 9: Validité des signes retenus pour l'estimation de la p. cap.

| Nombre de cas | Redistribution 1/1 | Visibilité des artérioles pulmonaires périphériques | Flou vasculaire | Flou interstitiel | Lignes septales | Pression artérielle capillaire (mmHg) |
|---------------|--------------------|---|-----------------|-------------------|-----------------|---------------------------------------|
| 11 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | < 18 |
| 10 | 6 | 7 | 3 | 6 | 3 | 19-22 |
| 6 | 5 | 5 | 4 | 5 | 1 | 23-29 |
| 9 | 9 | 5 | 4 | 7 | 4 | > 30 |

Tableau 10: Validité des signes retenus pour l'estimation des RVPT.

| Nombre de cas (24) | Accentuation de l'interstitium | Lignes septales liquide pleural | Redistribution vasculaire (rapport apex-base) | Signes d'emphysème ± HTAP majeure (> 60 mmHg) | RVPT (dyn/sec/cm ³) |
|--------------------|--------------------------------|---------------------------------|---|---|---------------------------------|
| 4 | 0 (3 cas) | 0 (4 cas) | ≤ 1/1 (4 cas) | | < 250-300 |
| 3 | 0, x + (2 cas) | 0, + x (3 cas) | 1/1-2/1 (3 cas) | | 300-400 |
| 12 | x x (9 cas) | + + (9 cas) | 2/1 (8 cas) | | > 400 |
| 5 | 0, x (4 cas) | 0, + (4 cas) | ≤ 1/1 (5 cas) | + + + (5 cas) | |

BIBLIOGRAPHIE

1. CARMICHEAL (J. H. E.), JULIAN (D. G.), JONES (G. P.):
Radiological signs in pulmonary hypertension.
Brit. J. Radiol., 1954, 27, 393.
2. CHANG (C. H. J.):
The normal roentgenographic measurement of the right descending pulmonary artery in 1085 cases.
Am. J. Roentgenol., 1962, 87, 929.
3. GOODWIN (J. F.), HUNTER (J. D.), CLELAND (W. P.), DAVIES (L. G.), and STEINER (R. E.):
Mitral valve disease and mitral valvotomy.
Brit. Med. J., 1955, 2, 573-585.
4. JOHNSON (P. M.), WOOD (E. H.), PASTERNAK (B. S.) and JONES (M. A.):
Roentgen evaluation of pulmonary arterial pressure in mitral stenosis.
Radiology, 1961, 76, 741-747.
5. KANEMOTO (N.), FURUYA (H.), ETOH (T.), SASAMOTO (H.), MATSUYAMA (S.):
Chest roentgenograms in primary pulmonary hypertension.
Chest, 1979, 76 (1), 45-49.
6. KURTZMAN (R. S.):
Acquired lesions of mitral valve: plain film analysis.
Seminars Roentgenol., 1979, XIV (2), 131-143.
7. LAVENDER (J. P.), DOPPMAN (J.), SHAWDON (H.) and STEINER (R. E.):
The hilum in pulmonary venous hypertension.
Brit. J. Radiol., 1962, 35, 303-313.
8. LUPI (E.), DUMONT (C.), TEJADA (V. M.):
A radiological index of pulmonary arterial hypertension
Chest, 1975, 68, 28.
9. MILNE (E. N. C.):
Physiological interpretation of the plain radiograph in mitral stenosis, including a review of criteria for the radiological estimation of pulmonary arterial and venous pressures.
Brit. J. Radiol., 1963, 36, 902-913.
10. MILNE (E. N. C.) and CARLSSON (E.):
Physiological interpretation of plain radiograph following mitral valvotomy, valvuloplasty and prosthetic replacement.
Radiology, 1969, 92, 1201-1210.
11. MILNE (E. N. C.):
Some new concepts of pulmonary blood flow and volume.
Radiologic Clinics of N. America, 1978, XVI (3), 515-535.
12. MOORE (Ch. B.), KRAUS (W. L.), DOCK (D. S.), WOODWARD Jr. (Ed.) and DEXTER (L.):
The relationship between pulmonary arterial pressure and roentgenographic appearance in mitral stenosis.
Am. Heart J., 1959, 58 (4), 576-581.
13. RIGLER (L.):
Functional roentgen diagnosis: anatomical image – physiological interpretation.
Am. J. Roentgenol., Radium Ther. Nucl. Med., 1959, 82, 1-24.
14. SIMON (M.):
The pulmonary veins in mitral stenosis.
J. Fac. Radiol., 1958, 9, 25.
15. SIMON (M.), SASAHARA (A. A.), CANNILLA (J. E.):
The radiology of pulmonary hypertension.
Seminars Roentgen, 1967, 2, 368-388.

LÉGENDE DES FIGURES

Figure 1: Détermination de l'index de

$$\text{MOORE: } \frac{OP}{ab} \times 100$$

OP: ligne médiane – proéminence maximum de l'artère pulmonaire.

ab: demi-diamètre frontal maximum

index de MOORE: 18

Cathétérisme: p. AP. max. = 18 mmHg

Figure 2: Cardiomyopathie

Dilatation modérée des artères pulmonaires et des branches segmentaires

Index de MOORE: 31

p. AP. max. estimée: 40 mmHg

Cathétérisme: p. AP. max. = 40 mmHg;

p. AP. moyenne = 32 mmHg

Figure 3: Maladie mitro-aortique

Redistribution vasculaire 2/1

Dilatation des artères pulmonaires et des branches lobaires et segmentaires

Raréfaction vasculaire basale

Index de MOORE: 34

p. AP. max. estimée: > 60 mmHg

Cathétérisme: p. AP. max. = 65 mmHg;

p. AP. moyenne = 42 mmHg

Figure 4: Maladie mitrale

Redistribution vasculaire 2/1

Dilatation des artères pulmonaires jusqu'en périphérie

Tortuosités vasculaires

Index de MOORE: 50

p. AP. max. estimée: 90 mmHg

Cathétérisme: p. AP. max. = 110 mmHg;

p. AP. moyenne = 50 mmHg

Figure 5: Tuberculose chronique

Dilatation des artères pulmonaires droite et gauche, sans raréfaction vasculaire en périphérie

Bronchoemphysème sévère

La rétraction fibreuse bi-apicale interdit la mesure de l'index de MOORE

p. AP. max. estimée à 60 mmHg

Cathétérisme: p. AP. max.: 60 mmHg;

p. AP. moyenne: 40 mmHg

Figure 6: Insuffisance ventriculaire droite sévère

Bronchoemphysème. Métastase lobaire inférieure droite

Dilatation des branches proximales de l'artère proximale qui sont tortueuses

Raréfaction vasculaire périphérique

Index de MOORE: 28

p. AP. max. estimée: 90 mmHg, mais il existe une discordance avec l'index de Moore.

Cathétérisme: p. AP. max.: 50 mmHg;

p. AP. moyenne: 32 mmHg

Les modifications thoraciques et vasculaires dues à l'emphysème sont responsables d'une surestimation des pressions artérielles pulmonaires

Figure 7: Rétrécissement mitral

Proéminence de l'artère pulmonaire. Visibilité accrue des artères segmentaires en périphérie

Redistribution vasculaire: 1/1

Index de MOORE: 33

p. AP. max. estimée: 40 mmHg

Cathétérisme: p. AP. max.: 35 mmHg;

p. AP. moyenne: 24 mmHg

Figure 8: Insuffisance respiratoire chronique

Signes évidents d'HTAP (70 mmHg)

Redistribution vasculaire 1/1. Absence de flou interstitiel, de remplissage vasculaire périphérique et de lignes septales

p. cap. estimée: < 18 mmHg

Cathétérisme: p. cap: 3 mmHg

Figure 9: Insuffisance mitrale

Signes évidents d'HTAP (70 mmHg)

Redistribution vasculaire 1/1. Flou interstitiel et périvasculaire. Épaississement des coupes optiques bronchiques

p. cap. estimée: 23-29 mmHg

Cathétérisme: p. cap: 25 mmHg

Figure 10: Cardiomyopathie

Egalisation du flux vasculaire 1/1. Flou interstitiel modéré. Absence de lignes septales ou de liquide pleural.

RVPT estimées: 300-400 dyn/sec/cm⁵

Cathétérisme: RVPT: 430 dyn/sec/cm⁵

Figure 11: Cardiomyopathie

Redistribution vasculaire 2/1

Flou interstitiel, lignes septales et liquide pleural droit

RVPT estimées: > 400 dyn/sec/cm⁵

Cathétérisme: RVPT: 898 dyn/sec/cm⁵

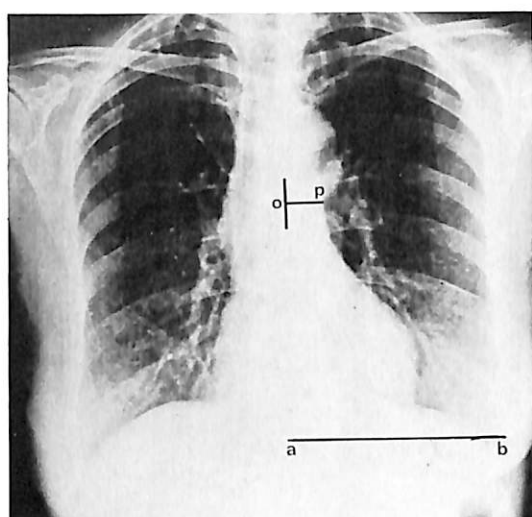


Fig. 1

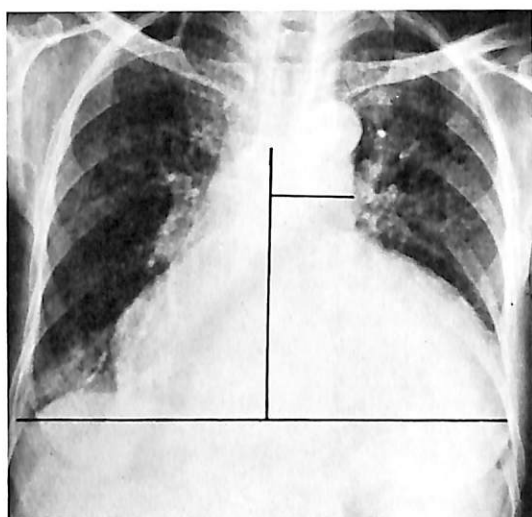


Fig. 2

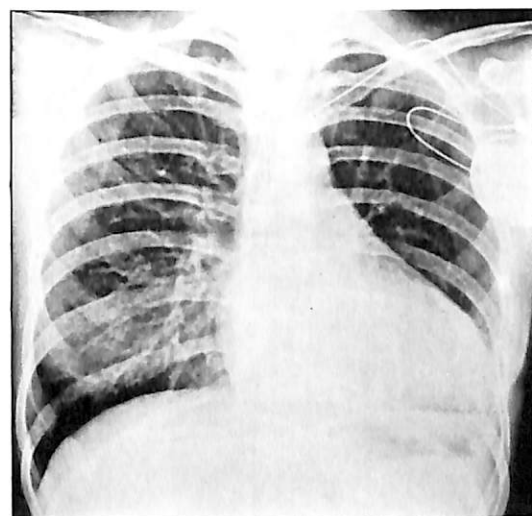


Fig. 3

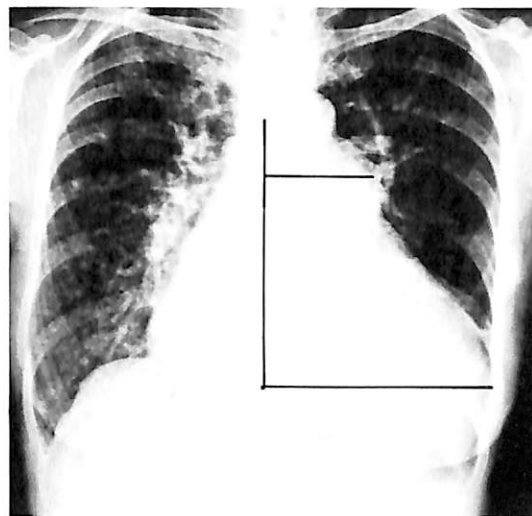


Fig. 4

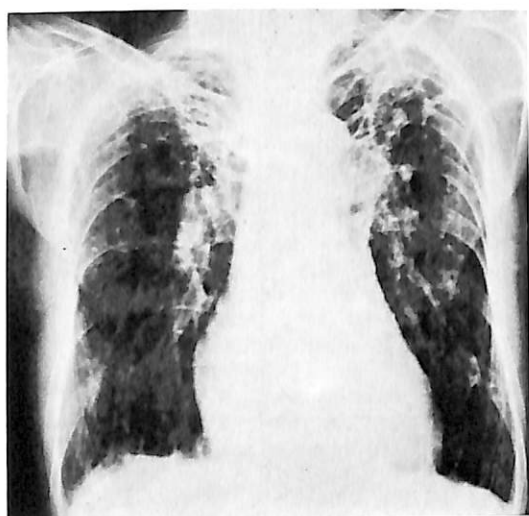


Fig. 5

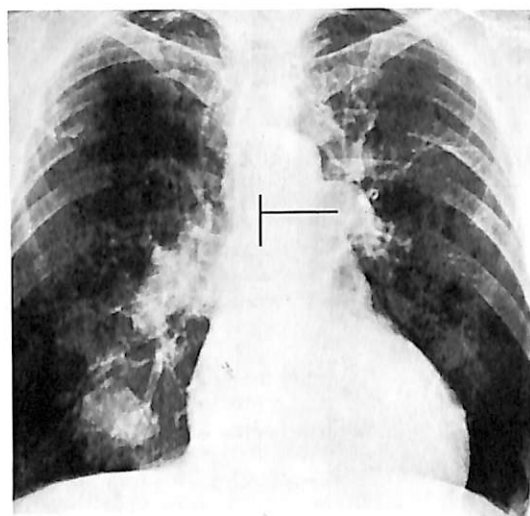


Fig. 6

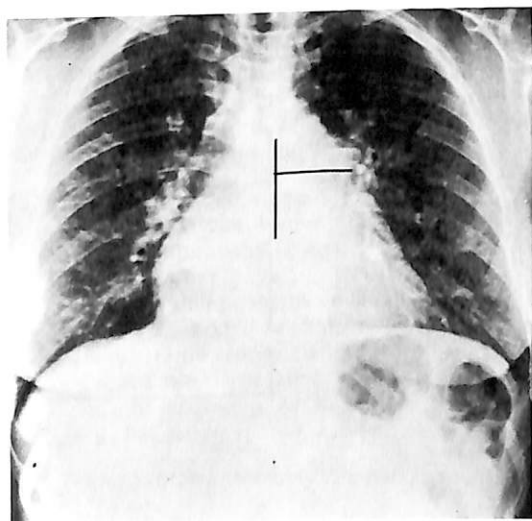


Fig. 7



Fig. 8

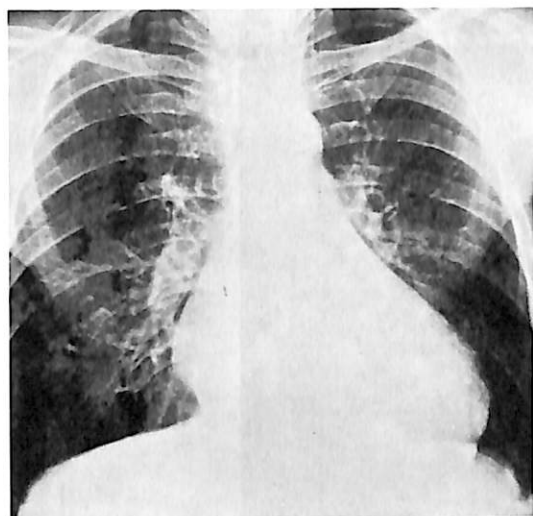


Fig. 9

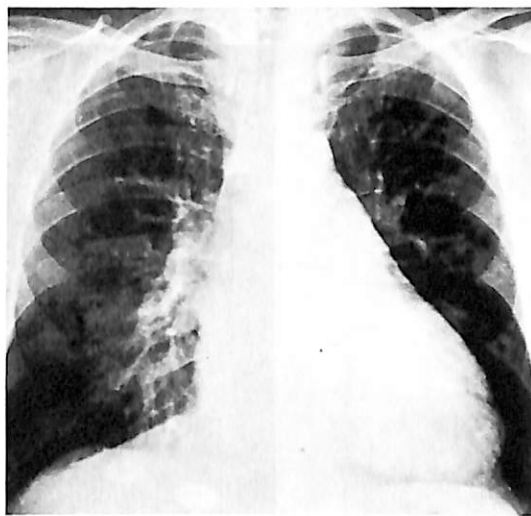


Fig. 10



Fig. 11



Sériel

TOFISOPAM

FORME ET PRESENTATION

Comprimés blancs, boîte de 30

COMPOSITION

Ethyl-5 Diméthoxy-7,8 (diméthoxy-3,4 Phényl)-1 Méthyl-4-5H-benzodiazépine 2,3 ou Tofisopam (DCI)

50 mg par comprimé (1,5 g pour une boîte)

Excipient : lactose, talc, stéarate de magnésium, amidon de pomme de terre, acide stéarique, gélatine QSP 1 comprimé de 200 mg

SORT DU MEDICAMENT

Administré par voie orale, Tofisopam (marque au C¹⁴) est résorbé totalement et rapidement

Le taux sanguin maximum est obtenu à la 60^e minute

La demi-vie du produit inchangé est de 8 heures

La voie d'élimination préférentielle est urinaire ; une excrétion biliaire est cependant mise en évidence

PROPRIETES

Tofisopam est la première molécule d'une nouvelle série chimique, les 2,3 benzodiazépines

Le profil pharmacologique de SÉRIEL permet de le démarquer nettement des produits classiques, si son effet anxiolytique est incontestable en clinique, il est dénué des effets latéraux propres à cette famille, il n'a pas d'effet sédatif, myorelaxant ou anticonvulsivant

Enfin, ses propriétés hypnotiques sont extrêmement réduites, son action bénéfique observée en clinique sur les troubles du sommeil est le résultat de son effet anxiolytique

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Toutes les affections relevant d'une thérapeutique anxiolytique :

— Anxiété et ses manifestations fonctionnelles

— En psychiatrie

complément thérapeutique des états dépressifs, névrotiques ou psychotiques, cures de désintoxication alcoolique et prévention des accidents de sevrage

PRECAUTIONS D'EMPLOI

Sauf nécessité thérapeutique, il est préférable d'éviter d'associer Sériel aux déprimeurs centraux en raison d'un risque éventuel de potentialisation réciproque

EFFETS INDESIRABLES

La prise du médicament à jeun peut être parfois cause de nausées

Précautions communes aux médicaments de cette classe pharmacologique

— L'absorption de boissons alcoolisées pendant le traitement est déconseillée

— Les conducteurs et utilisateurs de machines seront prévenus d'un risque éventuel de diminution de la capacité de réaction, surtout en début de traitement

MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE

— Chez l'adulte actif : 3 comprimés par jour

(Coût du traitement journalier : 147 F)

Dans les indications psychiatriques, des posologies supérieures peuvent être utilisées (3 à 6 comprimés par jour)

— Chez le vieillard : 2 à 3 comprimés par jour

— Chez l'enfant : 1 à 2 comprimés par jour

SURDOSAGE

Les études de toxicologie aiguë montrent la faible toxicité de Tofisopam

DL 50 de l'ordre de 2 000 mg/kg chez la souris CFLP

TABLEAU A

A.M.M. 323 2231 - Commercialisé en 1980

Prix : 14,70 F + 0,40 S.H.P. (30 comprimés)

Remboursement Sécurité Sociale à 70% - Agréé aux Collectivités

Laboratoires PIERRE FABRE
Fimex - 125, rue de la Faisanderie - 75116 PARIS

Zur Ätiopathogenese zerebral gesteuerter Anfälle bei chronischem Alkoholismus

**J. Haan,
Neurologische Klinik
der Ruhr-Universität,
St. Josef-Hospital, Bochum**

ZUSAMMENFASSUNG:

Anhand von 78 Alkoholikern mit Anfällen wird im Vergleich zu einer Gruppe von 63 Alkoholkranken ohne Anfälle versucht, die Ursache mittels EEG und cranialem Computertomogramm (CCT) zu erfassen. Es wird herausgestellt, daß relativ häufig bei Patienten mit Anfällen zusätzliche Schäden am Gehirn vorliegen, die ohne weiteres das Entstehen zerebraler Anfälle mit erklären können. Aber auch bei denen ohne Anfälle sind gelegentlich hirnorganische Veränderungen vorhanden, ohne daß es zum Auftreten von Anfällen kommt. Auf hirnatrophische Veränderungen im CCT sowie auf unspezifische, häufig nicht pathologische EEG-Auffälligkeiten wird hingewiesen. Bezüglich des Begriffes Alkoholepilepsie wird gefolgert, daß dieser nur in äußersten Fällen angewandt werden sollte.

1. EINLEITUNG:

Bereits im Jahre 1686 (19) wird ein Krankheitsbild, das dem heutigen Delirium tremens entspricht, beschrieben, wobei auch Gichtern, d. h. Anfälle erwähnt werden. Im 19. Jahrhundert werden epileptische Anfälle bei Alkoholismus häufig im Rahmen des Delirs erwähnt (3, 5, 14, 17).

Der Begriff der Alkoholepilepsie, der Mitte des 19. Jahrhunderts geprägt wurde, wird in der Folgezeit bis heute häufig ohne genaue Definition generell auf zerebrale Anfälle bei Alkoholismus angewandt. Die Angaben

der Häufigkeit der sog. Alkoholepilepsie schwanken zwischen 1,4 und 46%. Ein Grund hierfür dürfte sein, daß einmal von einer unterschiedlichen Definition des Begriffes ausgegangen wird und zum anderen wohl je nach Klinik das Patientengut mehr oder weniger selektiert ist.

Die einen bezeichnen als Alkoholepilepsie nur ein solches Syndrom, das ausschließlich auf dem Boden eines chronischen Alkoholmißbrauchs ohne zusätzliche andere ätiologische Faktoren entsteht (8, 15). Andere subsumieren darunter diejenigen Patienten, die vielleicht nur einmal oder vereinzelt im Rahmen des absoluten oder relativen Alkoholentzugsyndroms mit prädeliranter oder deliranter Symptomatik zerebrale Krampfanfälle erlitten haben.

Primär Epilepsie kranke, bei denen ein Alkoholmißbrauch anfallauslösend oder bezüglich der Grundkrankheit verschlimmernd wirkt, werden ebenfalls unter dem Oberbegriff der Alkoholepilepsie gelegentlich eingeordnet. Unter anderen wiesen Wartmann 1897 (18) und Bratz 1899 (2) darauf hin, daß es eine Alkoholepilepsie als eigenständiges Krankheitsbild nicht gebe. Müller-Fahlbusch (11) sagt, daß vor allem einmalige zerebrale Krämpfe zu Beginn eines Entzugsdelirs nicht unter den Begriff der Alkoholepilepsie eingeordnet werden können.

Bereits in den sehr kontroversen Auffassungen bis zur Jahrhundertwende sind die wesentlichen Fragen des Problems von Alkohol und Epilepsie aufgezeigt. Bis heute sind wir in der Beantwortung der eigentlichen Frage auch nicht wesentlich weiter gekommen.

Seit Beginn des 20. Jahrhunderts mehrten sich nun die Stimmen, die in der Alkoholintoxikation einen Teilfaktor in der Auslösung einer latent gebliebenen Epilepsie sahen. Tamburini (16) und Küffner (8) legten Wert auf eine genaue Faktorenanalyse und konnten nachweisen, daß neben einer Disposition zu epileptischen Reaktionen vor allem Traumen, andere Hirnerkrankungen, sog. familiäre Belastungen eine Rolle bei der Ent-

stehung eines epileptischen Syndroms unter Alkoholzufuhr spielten.

Der Exaktheit der französischen Schule entsprechend forderte Marchand (9) 1936 eine sehr strenge Definition der Alkoholepilepsie. Er zeigte bereits deutlich darauf hin, daß der Begriff Alkoholepilepsie nur dann zu rechtfertigen sei, wenn bei chronischen Alkoholikern, die abstinent leben würden, trotzdem noch weitere Anfälle auftreten würden.

Seit der EEG-Einführung durch Hans Berger suchte man nach charakteristischen Hirnwellenbildern, die allerdings nicht gefunden wurden. Häufig wurden abnorme EEG-Kurven beschrieben, spezifische Veränderungen konnten jedoch nicht herausgestellt werden.

Die Liste der kontroversen Meinungen ließe sich beliebig lange fortsetzen. In den fünfziger Jahren wurde vor allem von der französischen Schule wiederum sehr viel über Alkohol und Anfälle gearbeitet, wobei neben dem EEG auch häufig die Pneumoencephalographie bemüht wurde. Eine endgültige Auffassung konnte nicht erarbeitet werden. Nachdem es dann über längere Zeit relativ ruhig um das Thema der Alkoholepilepsie geworden war, hat sicherlich auch unter dem Einfluß der neu eingeführten Computertomographie die Diskussion erneut begonnen. Aber auch neuere Arbeiten haben bis jetzt eine endgültige Stellungnahme vermissen lassen (1, 6, 7, 12, 13).

2. EIGENE UNTERSUCHUNGEN:

Eine prospektive Untersuchung umfaßte insgesamt 141 Alkohol kranke, die alle ein Prädelir oder ein Delir durchgemacht hatten. Sie wurden eingeteilt in zwei Gruppen:

1. Alkoholiker mit Anfällen (78 Patienten).
2. Alkoholiker ohne Anfälle (63 Patienten).

Bei allen wurden drei EEG-Kurven abgeleitet und zwar die erste bei der Aufnahme,

die zweite drei bis fünf Tage nach erfolgter Entgiftung. Außerdem wurde bei allen ein craniales Computertomogramm angefertigt. Die Labordiagnostik umfaßte Blutbild, Leber- und Nierenstatus, Elektrolyte, Fettwerte, Blutzucker inklusive Tagesprofil und Glukosebelastung, Schilling-Test, Rheuma-Serologie, Lues-Reaktionen und Urinstatus.

Die Auswertung der Computertomogramme bezüglich atrophischer Veränderungen erfolgte nach folgendem Schema:

Abbildung 1

Die Einteilung der Schweregrade der Atrophie in mäßig-, mittel- und hochgradig (Grad I, II, III) wurde nach folgender Tabelle vorgenommen:

Tabelle 1

2.1. Gruppe 1 (78 Alkoholiker mit Krampfanfällen):

2.1.1. Computertomographische Befunde

Computertomographisch fanden sich umschriebene Läsionen bei insgesamt 20 Patienten, hierunter einmal ein subdurales Hämatom, zweimal ein Tumor, achtmal traumatische und achtmal gefäßabhängige Substanzdefekte des Gehirns. Einmal handelte es sich um eine Meningoenzephalitis, diese Diagnose wurde durch die Liquoruntersuchung gesichert.

Normalbefunde oder Zeichen eines Hydrozephalus int. oder ext. oder int. et ext. fanden sich bei 58 Patienten (74,4%).

Tabelle 2

Klammern wir die beiden Patienten mit dem Tumor und denjenigen mit dem subduralen Hämatom aus, so bleiben 75 Alkoholiker mit Anfällen, bei denen eine Beurteilung bezüglich der Hirnatrophie exakt möglich sein wird.

Normale Befunde fanden sich bei insgesamt 15 Patienten (20%). Ein isolierter Hy-

drozephalus ext. lag bei 28% vor, ein isolierter Hydrozephalus int. bei 5,4%, während bei den meisten Patienten eine Kombination von Hydrozephalus int. et ext. bestand (54,6%). Zeichen einer cerebellären Atrophie fanden sich insgesamt bei 13,3%, allerdings nur kombiniert mit Zeichen atrophischer Veränderungen an den Großhirnhemisphären.

Tabelle 3

Die Einteilung der Patienten in Dezennien und der Vergleich der atrophischen Veränderungen in den verschiedenen Altersgruppen zeigt, daß Atrophien vom Schweregrad III insgesamt eher selten sind, am häufigsten bei Patienten zwischen 40 und 59 Jahren. Mäßiggradige sowie leichte Atrophien fanden sich am häufigsten im 5. Dezennium, wobei diese Zahlen, bezogen auf das gesamte Patientengut, allerdings etwas täuschen, da sich der größte Anteil der Patienten in der Gruppe zwischen 40 und 49 Jahren befindet. Berechnet man die relative Häufigkeit der verschiedenen Befunde bezogen auf den Gesamtanteil der untersuchten Patienten einer Altersgruppe, so findet sich, daß in 38% der Altersgruppe 30 bis 39 Jahre Normalbefunde gefunden wurden, dagegen nur in zehn Prozent bei den Patienten der Altersgruppe zwischen 20 und 29 Jahren, in 11,5% der Gruppe 40 bis 49 und 5,5% der Gruppe 50 bis 59 Jahre. Die über 60jährigen zeigten keinen normalen Befund, allerdings befanden sich auch nur drei Prozent in dieser Altersgruppe, so daß hier eine statistische Aussage reine Spekulation wäre. Schwere Atrophien fanden sich nur zwischen 40 und 59 Jahren. Bei den Atrophien Grad II waren jedoch die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen recht gering. So fanden sich ein Hydrozephalus int. et ext. vom Grad II bei 30% der 20- bis 29jährigen, bei jeweils 22% der 30- bis 39- und 50- bis 59jährigen und bei 27% der 40- bis 49jährigen. Auch bei der Atrophie Grad I hält sich der relative prozentuale Anteil in den Gruppen von 30 bis 39, 40 bis 49 und 50 bis 59 Jahren in etwa die Waage. Diese Befunde deuten insgesamt darauf hin, daß das Alter zwar eine Rolle, offenbar jedoch nicht die

ausschlaggebende bei der Ausbildung der Hirnatrophie spielt.

Eine eindeutige Korrelation zwischen der getrunkenen Alkoholmenge und der Atrophie konnte jedoch nicht gefunden werden, wobei hier natürlich immer die Schwierigkeit besteht, daß die von den Patienten gemachten Angaben über den realen Alkoholkonsum nicht überprüfbar sind und vor allem bei einem unausgesuchten, zur Behandlung wenig motivierten Patientengut einer Neurologischen Klinik äußerst fragwürdig sind.

Die Frage, ob bereits vor dem Alkoholkonsum eine Rinden- oder Ventrikelerweiterung bestanden hat, drängt sich sicherlich auch auf. Diese wird jedoch nicht zu beantworten sein. Spekulativ könnte man postulieren, daß, wenn solche Veränderungen bereits vor dem Alkoholkonsum bestanden haben, sich die Abhängigkeit auf dem Boden einer zerebralen Vorschädigung erst entwickelt hat.

2.1.2 EEG-Befunde:

Klammern wir wieder die beiden Patienten mit dem Tumor und denjenigen mit dem subduralen Hämatom aus, schlüsseln die pathologischen EEG-Befunde je nach dem Auftreten bei Aufnahme, nach Entgiftung oder im Schlaf-EEG auf, so ergeben sich folgende Befunde: Bei rund einem Drittel finden sich Normalbefunde. Pathologisch lediglich bei der Aufnahme bzw. nach der Entgiftung waren jeweils drei Prozent der Kurven. Isolierte pathologische Befunde nur im Schlaf-EEG fanden sich zweimal. Bei insgesamt 13 Patienten fanden sich Veränderung, n sowohl bei der Aufnahme und nach Schlafentzug, während vier Patienten nach Entgiftung und Schlafentzug pathologische Veränderungen aufzeigten. In der überwiegenden Mehrzahl aber, d.h. in 30,6% insgesamt fanden sich pathologische Veränderungen in allen drei EEG's.

Tabelle 4

Grundrhythmusverlangsamungen fanden sich insgesamt bei 29 Patienten (38,6%).

Schnelle Frequenzen über den vorderen Hirnabschnitt lagen bei 34,5% vor, allerdings oft nicht in allen drei EEG's. Eine Korrelation zu vornehmlich bestehender Rindenatrophie und einer beidseits betonten Frontalhirnrindenatrophie wie dies in der Literatur berichtet wurde, konnte nicht hergestellt werden.

Bei insgesamt 21 Patienten fanden sich SW-Komplexe, Sharp waves und Spikes. Fünfmal lagen solche Krampfpotentiale bei traumatischer, fünfmal bei vaskulärer Substanzschädigung des Gehirns vor. Zweimal hatten die Patienten Schädelhirntraumata mit länger dauernder Bewußtlosigkeit ohne sichtbaren Substanzdefekt im CCT erlitten. Dreimal mußte anhand der EEG-Kurve und des Alters bei Auftreten der zerebralen Anfälle von einer latenten Anlage zu epileptischen Reaktionen ausgegangen werden. Ein Patient kam als Folge einer Meningoenzephalitis ins Delir. Ob die Krampfbereitschaft hauptsächlich auf den Entzug oder auf die Meningoenzephalitis zurückzuführen war, wird nicht entschieden werden können. Bei vier Patienten bestanden gesicherte Anfälle bereits zu Beginn des Alkoholmißbrauchs. Lediglich bei einem Patienten fand sich außer Alkohol keine Noxe. Klinisch war dieser Patient im Status epilepticus aufgenommen worden, nach Abklingen des lebensbedrohlichen Zustandes bildete sich eine Korsakow-Psychose heraus. Interkurrent verstarb der Patient wegen des sehr schlechten körperlichen Allgemeinzustandes. Pathologisch-anatomisch fand sich eine Atrophie und Gelbfärbung der Corpora mammillaria im Sinne einer Wernicke Enzephalopathie.

Tabelle 5

Abbildung 2a und b; 3a, b und c; 4a und b

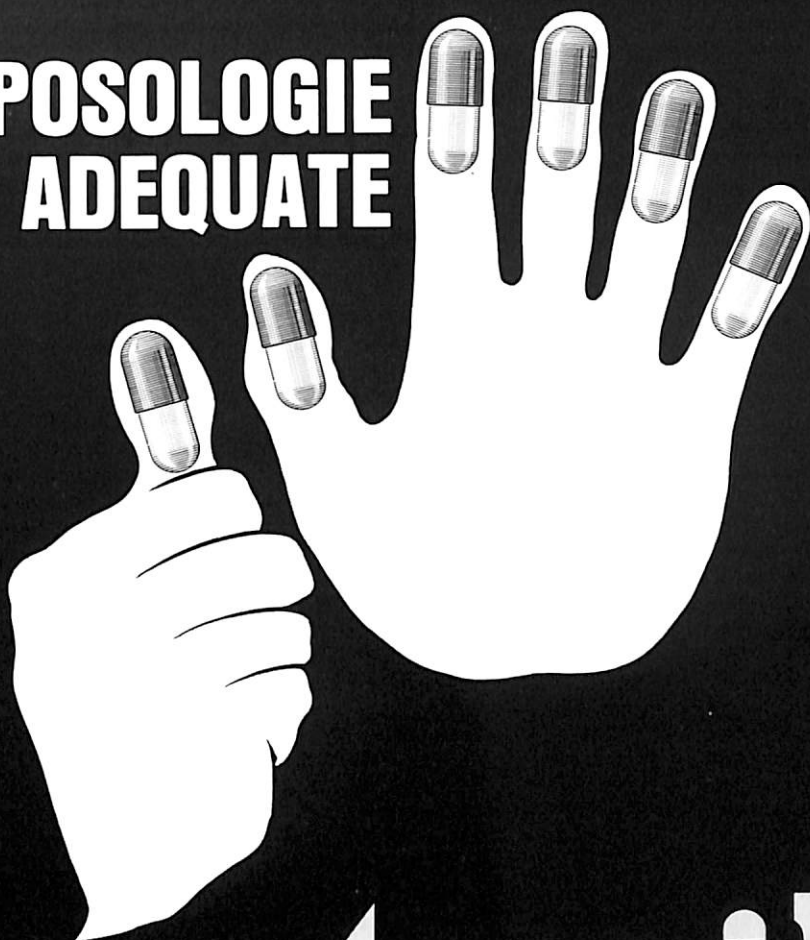
Da häufig Krampfpotentiale in nur einer der drei EEG-Ableitungen gefunden wurden, ist es wichtig, eine konsequente EEG-Durchuntersuchung, d.h. eine Ableitung sowohl bei der Aufnahme als auch nach Entgiftung und nach Schlafentzug durchzuführen. Anfängliche Bemühungen, die Ausbeute an pathologischen Befunden durch Flik-

INDICATIONS : L'activité du NOOTROPIL en fait, chez le vieillard, une médication d'appoint. Surtout 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'ampoules 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 cures de sevrage alcoolique : Utiliser de préférence la voie parentérale au début, à raison de trois à quatre ampoules à 1 g par jour, avant de

passer à une médication orale de trois à six gélules à 400 mg par jour. — **CONDUITE DU TRAITEMENT :** Dans les syndromes psycho-organiques consécutifs à l'involution sénile ou 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. — **PRESCRIPTIONS ET FORMULES :** - 60 gélules à 400 mg : 2-pyrrolidon, acétamid, 400 mg - Acid, silicic, part. methyl. - Magnes, steat. - Sacchar, lact. - q.s. pro capsul. gelatin, un, cum Titan, dioxyd, color, cum Erythrosin, Flav, Sunset. - 60 comprimés « film-coated » à 800 mg : 2-pyrrolidon, acétamid, 800 mg - Acid, silicic, - Magnes, steat. - Polyéthylène glycol, 6000 - q.s. ad tablett. compress, un. - Aethylcellulos, - Hydroxypropylmethylcellulos, - Hydroxypropylcellulos, - Polyoxaethylén, sorbitan, monooléas - Titan, dioxyd, - Flav, Sunset lac, color, obduct. - 12 ampoules pour injection à 1 g : 2-pyrrolidon, acétamid, 1 g - Natr, acet. - Acid, acet. - Aqua, q.s. ad ml 5. - 30 ampoules pour injection à 3 g (usage clinique) : 2-pyrrolidon, acétamid, 3 g - Natr, acet. - Acid, acet. - Aqua, q.s. ad ml 15. - 200 ml de solution à 20 % - 1 ml = 200 mg (mesurette) : 2-pyrrolidon, acétamid, 200 mg - Glycerin. - Methyl, paraoxybenzoas - Natr, acet. - Natr, saccharin. - Propylenglycol - Propyl, paraoxybenzoas - Sorbitol, solut. - Arom, pharmaceutic. - Aqua, q.s. ad ml un. - Acid, acetic, q.s. ad pH 5,8.

SENESCENCE = détérioration physiologique
SENILITE = détérioration pathologique

**POSOLOGIE
ADEQUATE**



nootropil

ucb

**3x2
GELULES
PAR JOUR**

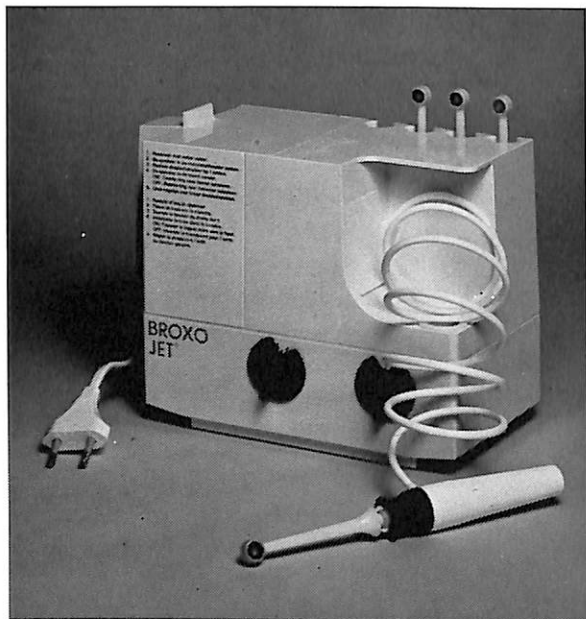
Ucb s.a. secteur pharmaceutique

AUDIO-VISUAL CENTER Chaussée de Charleroi 18 - 1060 Bruxelles
 Téléphone : 02/537.12.20 - Poste 361



BROXOJET 3007 + BROXODENT

Les compléments quotidiens et efficaces d'une hygiène bucco-dentaire rationnelle.



Broxojet 3007 est le premier hydropulseur au monde à haute fréquence et micro-jets fractionnés.

Chacun des 7 orifices distincts de la buse émet des millions de micro-gouttes, 3 000 fois à la minute. La pression de l'eau peut être modulée progressivement et permet donc un traitement approprié à chaque cas spécifique. Il est le seul hydropulseur qui utilise toute l'énergie cinétique de l'eau pour atteindre les buts désirés. (Nettoyage des débris alimentaires des zones de rétention; massage des gencives) en un minimum de temps et sans provoquer de traumatismes gingivaux.

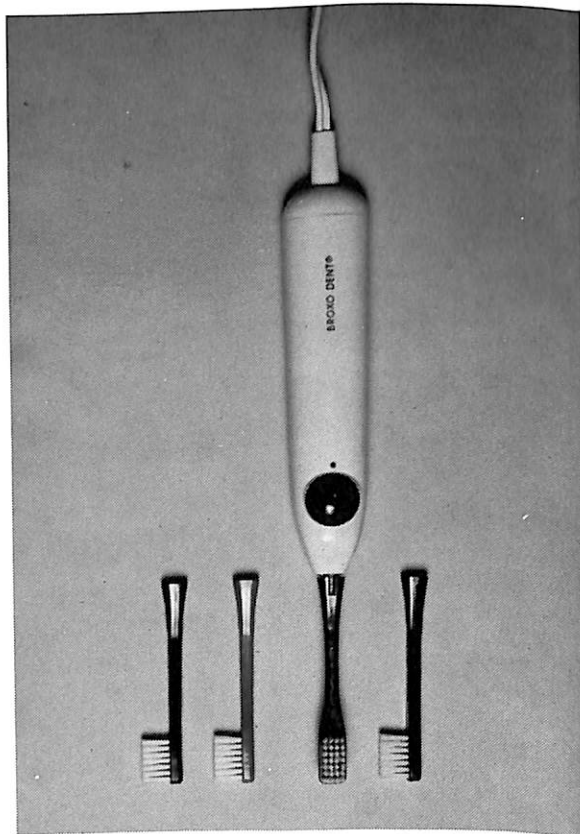
Broxojet 3007 permet :

- Une meilleure élimination de la plaque dentaire.
- Un nettoyage parfait des zones de rétention.
- Une augmentation de l'auto-défense des gencives par un massage en profondeur et la réduction des inflammations déjà présentes.

Broxodent est une brosse à dents automatique qui assure le nettoyage complet des dents.

3 avantages essentiels sont à noter :

- Mouvement automatique d'oscillation verticale (brossage correct des dents, massage des gencives).
- Oscillation de la tige-brosse 3 000 fois à la minute (une minute de brossage avec Broxodent équivaut à trois minutes de brossage manuel).
- Tige-brosse haute densité à tête courte (permettant de nettoyer toutes les surfaces des dents et de masser en douceur la gencive en accroissant sa kératinisation).



Représentant pour le Grand-Duché: **INTEGRAL s.a.** 25, rue d'Epernay - Luxembourg

kerlichtstimulation zu erhöhen, zeigten keinen Erfolg, so daß die Photostimulation nicht mehr routinemäßig durchgeführt wurde.

2.2. Gruppe 2 (63 Alkoholiker ohne Anfälle):

2.2.1. Computertomographische Befunde:

In dieser Gruppe fanden sich insgesamt vier Patienten mit traumatisch bedingten intracraniellen Blutungen, zweimal lag ein Media-Infarkt vor.

Tabelle 6

Bei den übrigen 57 Alkoholikern fanden sich im CCT Normalbefunde bei 16 Patienten, ein isolierter Hydrozephalus ext. bei 7, ein isolierter Hydrozephalus int. bei 10, eine kombinierte kortikale und subkortikale Atrophie bei 24 Patienten. Auffallend war die hohe Anzahl atrophischer Veränderungen des Cerebellums sowohl isoliert, d.h. ohne Veränderungen an den Großhirnhemisphären als auch in Kombination mit einem Hydrozephalus. Auffallend war auch die Häufigkeit der Arachnoidalzysten im Bereich der hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich ein Zufallsbefund ohne klinische Bedeutung.

Tabelle 7

Genau wie bei der Gruppe mit Anfällen wird das größte Kontingent der Patienten von den 40- bis 49jährigen gestellt. Insgesamt ist die Anzahl der normalen CCT-Befunde größer als in der Gruppe mit Anfällen. In Bezug auf die jeweilige Anzahl der Patienten in diversen Altersgruppen werden am meisten Normalbefunde in der Gruppe der 20- bis 29jährigen gefunden, während in den Gruppen der 30- bis 39jährigen und 40- bis 49jährigen die Normalbefunde, wiederum bezogen auf die jeweilige Anzahl der Patienten, in diesen verschiedenen Gruppen sich die Waage halten. Hervorgehoben werden muß das starke Gefälle an pathologischen Befunden insbesondere der Kombination von kortikaler und subkortikaler Atro-

phie Grad I und II in den Gruppen der 40- bis 49- und 50- bis 59jährigen. Während der diffuse Atrophiegrad I bei 21,7% der 40- bis 49jährigen vorliegt, steigt die Anzahl bei den 50- bis 59jährigen auf 53,8%. Ein ähnlicher Sprung besteht bei der Atrophie Grad II von 7,4% auf 23%. Ein solches Gefälle hatte es bei der Gruppe der Alkoholiker mit Anfällen nicht gegeben. Hier hatten sich, wie bereits angeführt, die Gruppe der 30- bis 39-, 40- bis 49- und 50- bis 59jährigen bezüglich der atrophischen Veränderungen in etwa die Waage gehalten. In diesen Gruppen zeichnet sich bezüglich der atrophischen Veränderungen eine deutliche Gradienten zu ungunsten der älteren Patienten ab.

2.2.2. EEG-Befunde:

Normalbilder bzw. Normvarianten fanden sich bei 52,5%. 28 Patienten (47,5%) zeigten pathologische Hirnstrombilder, viermal nur nach der Aufnahme, einmal nur nach der Entgiftung, viermal nur im Schlaf, zehnmal nach Aufnahme und Entgiftung sowie neunmal in allen drei Ableitungen.

Tabelle 8

Insgesamt fand sich 18mal eine Verlangsamung des Grundrhythmus (30,6%). Die Grundrhythmusverlangsamung war in dieser Gruppe wesentlich stärker an das Vorhandensein einer Atrophie gekoppelt als bei den Patienten mit Anfällen. Schnelle Frequenzen über den vorderen Hirnabschnitten fanden sich bei insgesamt 32%. Auch hier wie bei der anderen Gruppe bestand keine eindeutige Korrelation zu einer Rinden- oder vornehmlich frontal betonten Rindenatrophie.

Umschriebene Substanzdefekte lagen insgesamt zweimal (3,4%) vor. Bei den Patienten waren die EEG-Kurven pathologisch, Krampfpotentiale fanden sich jedoch nicht.

Erwähnt werden muß sicherlich, daß sich bei den 59 Patienten ohne Anfälle insgesamt viermal paroxysmal dysrhythmische Gruppen mit steilen Wellen fanden, einmal irreguläre SW-Komplexe, zweimal isolierte scharfe Wellen und dreimal isoliert paroxys-

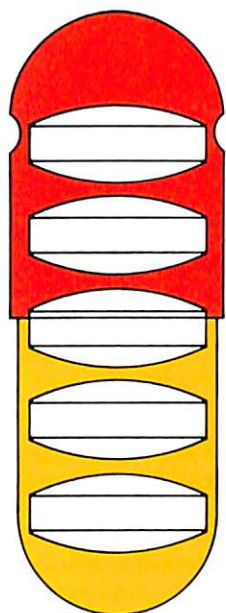
mal dysrhythmische Gruppen. Insgesamt lagen also zehnmal Zeichen einer gesteigerten zerebralen Erregbarkeit in irgendeiner oder mehrerer der drei EEG-Ableitungen vor, ohne daß ein klinisches Korrelat bestanden hätte.

3. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN:

Hirnatrophische Veränderungen finden sich sowohl bei Alkoholikern mit als auch bei denen ohne Anfälle. Bei letzteren sind sie allerdings geringer ausgeprägt. Während bei den Alkoholkranken mit Anfällen zwischen den Patienten im dritten, vierten und fünften Dezennium kaum Differenzen bezüglich der Ausprägung der Atrophie bestehen, so liegt bei den Patienten ohne Anfälle eine deutliche Steigerung der pathologischen Befunde mit zunehmendem Alter vor. Das Alter allein scheint jedoch auf Grund der Befunde nicht ausschlaggebend für die Ausprägung atrophischer Veränderungen zu sein. Auch die täglich genossene Alkoholmenge konnte nicht in direkten Zusammenhang mit dem Ausmaß der Ausprägung der Rinden- oder Ventrikelatrophie gebracht werden. Ebenso wenig die Kombination zwischen hoher Dosis und langjährigem Mißbrauch. Ein Zusammenhang zwischen pathologischen Leberwerten oder dem Grad der Erhöhung der Leberwerte und dem Grad der Hirnatrophie konnte ebenfalls nicht hergestellt werden. Die individuelle Toleranz gegenüber der Noxe Alkohol scheint sehr unterschiedlich zu sein. Unklar scheint jedoch die Frage, ob nicht vielleicht ein angeborener Schaden besteht, der eventuell zum Alkoholkonsum und zur Abhängigkeit prädisponiert. Auf der anderen Seite spricht aber die Tatsache, daß auch normale CCT-Befunde bei Alkoholikern gefunden wurden, und zwar nicht nur bei jüngeren, sowohl gegen die Tatsache des alleinigen angeborenen Schadens als auch gegen die Tatsache, daß Alkoholismus grundsätzlich zur Hirnatrophie führe. Besonders hier zeigt sich die Diskrepanz zwischen klinischem Bild und computertomographischem, also in gewissem Sinne morphologischem Be-

fund. Erwähnt werden soll vielleicht auch hier, daß bei drei uns bekannten Patienten mit Korsakow-Psychose die hirnatrophischen Veränderungen gering ausgeprägt waren, bei zwei waren sie allerdings deutlich. Auch dies spricht gegen die einfache Korrelation zwischen Morphologie und Klinik.

Bezüglich der Frage von zerebralen Anfällen im Rahmen des chronischen Alkoholismus muß unbedingt hervorgehoben werden, daß bei einer Reihe von Patienten morphologische Substrate wie Substanzdefekte infolge von Traumata oder Hirninfarkten oder aber Tumoren oder sonstiger Erkrankungen gefunden wurden. Besonders bei den Patienten, die sowohl unspezifische als auch spezifische Zeichen zerebraler Erregbarkeitssteigerung im EEG zeigten, waren solche morphologischen Zusatzschäden vorhanden oder aber es lag bereits ein Anfallsleiden vor Beginn des Alkoholmißbrauchs vor, respektive es bestand eine latente Anlage zu Krampfanfällen, die durch den Alkoholismus lediglich manifestiert wurde. Auf der anderen Seite jedoch sollte nicht übersehen werden, daß auch bei den Patienten ohne Anfälle (auch wenn nicht in der gleichen Häufigkeit wie in der Gruppe mit Anfällen) unspezifische und einmal sogar spezifische Zeichen zerebraler Erregbarkeitssteigerung gefunden wurden. Hier muß sich die Frage aufwerfen, ob diese Patienten, wenn sie vielleicht später zur Aufnahme gekommen wären, also auch später mit der Entgiftungsbehandlung begonnen worden wäre, nicht eventuell doch noch gekrampft hätten. Bei einem Patienten in der Gruppe mit Anfällen fanden sich außer dem Alkoholismus keine zusätzlichen Schäden, die auch die EEG-Veränderungen hätten erklären können, und zwar nicht nur die EEG-Veränderungen bei der Aufnahme sondern auch die, die nach der Entgiftung geblieben sind. Bei diesem Patienten lag sicherlich eine schwere zerebrale Stoffwechselstörung im Rahmen des Alkoholismus vor. Das pathologisch-anatomische Korrelat einer Korsakow-Psychose, die Wernicke Enzephalopathie, konnte bei der Sektion nachgewiesen werden. Dieses ist unseres Erachtens nach der einzige Pa-



Catapressan[®] Perlonguettes[®]

Thérapeutique
simplifiée
mais fiable
de la maladie hypertensive
à tous ses stades

1 par jour
au repas du soir

**Boehringer
Ingelheim**



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

290/B/frz

Catapressan®

clonidine

antihypertenseur à action centrale

Composition

- 1 comprimé Catapressan contient 0,150 mg de chlorhydrate de 2,6-dichloro-N-2-imidazolidinylidène benzamine
- 1 Perlonguette Catapressan contient cinq micro-comprimés dosés chacun à 0,050 mg de chlorhydrate de 2,6-dichloro-N-2-imidazolidinylidène benzamine. Le temps de libération du principe actif varie pour les 5 micro-comprimés et en conséquence, les taux plasmatiques du chlorhydrate de clonidine sont prolongés, avec des pics moins élevés. La concentration maximale est atteinte 4 heures après administration et elle est maintenue pendant environ 8 heures. Ensuite, les taux plasmatiques diminuent progressivement et après 24 heures environ, 50 % de la concentration maximale de chlorhydrate de clonidine inchangé sont encore présents.
- 1 ampoule Catapressan contient 0,150 mg de chlorhydrate de 2,6-dichloro-N-2-imidazolidinylidène benzamine.

Propriétés et mode d'action

Le Catapressan est un antihypertenseur actif à très faible dose. Il abaisse la tension artérielle, tant systolique que diastolique. Il agit par stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques du système nerveux central, et plus précisément des récepteurs des centres vasomoteurs et cardio-accélérateurs de la moelle allongée. Comme les neurones de ces centres ont un effet inhibiteur, il en résulte une diminution des résistances périphériques et de la fréquence cardiaque, ce qui se traduit cliniquement par une baisse de la pression artérielle. A dose supratherapeutique, que ce soit au cours des premières minutes qui suivent une injection intraveineuse trop rapide ou en cas de surdosage par voie orale, la clonidine peut également stimuler les récepteurs alpha-adrénergiques périphériques, d'où vasoconstriction et hausse momentanée de la pression artérielle. Un tel effet peut être antagonisé par l'administration d'un alpha-lytique tel que la tolazoline ou la phentolamine. A dose thérapeutique cependant, les récepteurs centraux sont préférentiellement impliqués, la clonidine ayant beaucoup moins d'affinité pour les récepteurs périphériques. L'effet hypotenseur est donc largement prédominant. De par son mode d'action central, le Catapressan respecte les mécanismes physiologiques d'adaptation circulatoire à l'effort et au changement de position, il en résulte que les troubles orthostatiques, qui peuvent fréquemment apparaître au cours d'un traitement hypotenseur, font largement défaut dans le cas du Catapressan. Par ailleurs, l'étude approfondie de ce médicament, pratiquée sur une large échelle, n'a fourni aucun élément en faveur d'une toxicité organique quelconque.

Indications

Administration orale : hypertension artérielle, quels qu'en soient la forme et le stade.
Administration parentérale : en cas de crise hypertensive, pour instaurer la thérapeutique dans les cas d'hypertension grave ou difficilement contrôlable, dans les cas où l'administration orale est impraticable.

Poseologie et mode d'administration

- **comprimés**
La posologie doit, si possible, être fixée de façon individuelle. Il est recommandé d'instaurer le traitement à dose progressivement croissante, par paliers d'1/2 comprimé (0,075 mg), en fonction de l'effet thérapeutique obtenu et de la tolérance. La dose unitaire peut être portée à 1 comprimé (0,15 mg) et la dose journalière à 3 comprimés (0,45 mg). Dans les cas difficilement contrôlables, cette dose peut éventuellement être doublée. On n'aura recours à des doses supérieures que sous surveillance stricte.

- Perlonguettes

Chez les patients n'ayant jamais reçu de clonidine, il convient d'instaurer le traitement au moyen des comprimés (voir rubrique ci-dessus). Une Perlonguette Catapressan à 0,25 mg est comparable, au point de vue effet, à un dosage journalier de 2 comprimés à 0,15 mg de Catapressan, administrés à 12 heures d'intervalle. Ne libérant, dans un premier temps, que les 50 % de son noyau non enrobé, avant la libération progressive des 200 % restants, la Perlonguette est bien tolérée. Une dose unique, administrée une fois par jour, suffit à contrôler la pression sanguine d'une manière satisfaisante pendant 24 heures chez la majorité des patients souffrant d'une hypertension faible à modérée. Le Catapressan Perlonguettes peut, de ce fait, être pris soit le matin, soit le soir. Dans les hypertensiones plus sévères, cette dose peut être accrue. Elle peut atteindre le cas échéant 4 Perlonguettes par 24 heures, réparties en deux administrations à 12 heures d'intervalle. Les Perlonguettes doivent être avalées en entier, sans être croquées, de préférence avec un peu de liquide. Pour la poursuite d'un traitement déjà commencé avec l'administration des comprimés de Catapressan, on peut aisément passer à l'administration de Perlonguettes, sauf si la dose journalière d'entretien est inférieure à 1 1/2 comprimé (répartie en plusieurs prises). Si la posologie était de 1 1/2 à 2 1/2 comprimés par jour, une Perlonguette sera généralement suffisante. Si elle était de 3 à 4 comprimés par jour, deux Perlonguettes seront habituellement suffisantes, à 12 heures d'intervalle.

- ampoules

Sur le malade en position allongée, injection sous-cutanée, intra-musculaire ou encore intraveineuse très lente. En administration intraveineuse, l'ampoule de Catapressan doit être diluée avec au moins 10 ml de solution physiologique et la durée d'injection doit être de 10 minutes. L'administration parentérale peut être répétée jusqu'à 4 fois par jour.

Effets secondaires et précautions

- Au début du traitement, l'action hypotensive du Catapressan peut s'accompagner d'une légère sédation. En général, cette dernière s'estompe au cours du traitement. Cet effet sédatif peut diminuer la vigilance : on en tiendra compte lors de la conduite d'un véhicule ou dans l'exercice de certains métiers périlleux. L'administration simultanée de tranquillisants ou de somnifères, la consommation d'alcool, peuvent renforcer cet effet sédatif.

- La sécheresse buccale qui peut survenir au début du traitement, disparaît en général ultérieurement.

- D'autres effets secondaires tels qu'étourdissements, constipation, manque d'appétit, nausées, inquiétude, pâleur et bradycardie, surviennent occasionnellement.

Tous ces phénomènes sont, la plupart du temps, de nature passagère, et lors de l'administration de doses thérapeutiques, ne présentent aucun caractère de gravité.

On peut s'attendre à ce qu'avec les Perlonguettes, la fréquence et l'intensité des effets secondaires tels que sédation et sécheresse buccale soient, à doses équivalentes, généralement moindres.

En administration i.v. par contre, ces effets secondaires peuvent être plus prononcés. Dans certains cas, l'injection intraveineuse trop rapide peut provoquer une augmentation transitoire de la tension systolique, dont la durée n'excède pas quelques minutes.

- Bien que l'hypertension accompagnée d'insuffisance rénale ne constitue pas une contre-indication à l'administration du Catapressan, il est cependant indiqué de procéder régulièrement à l'évaluation de la fonction rénale. Exceptionnellement, dans ce cas, on peut observer l'apparition d'un exanthème. D'une manière générale, l'administration du Catapressan s'exerce à raison de 60 à 90 % par voie rénale, la surveillance devra être d'autant plus attentive que la fonction rénale est déprimée.

- Le Catapressan diminuant la fréquence cardiaque sera administré avec précaution aux patients présentant une bradycardie sévère.

- Comme l'exige toute médication hypotensive, le traitement des hypertendus porteurs de graves lésions vasculaires cérébrales doit être commencé par des doses minimes.

- Les trois premiers mois de la grossesse constituent une contre-indication de principe, bien que l'on n'ait pas relevé d'effets tératogènes chez l'animal. Par ailleurs, chez l'animal, on a mis en évidence un passage de la clonidine dans le lait maternel.

Interaction

L'usage concomitant d'autres hypotenseurs tels que diurétiques, vasodilatateurs ou ganglioprotecteurs, accroît l'effet du Catapressan.

Par contre, les agents alphasédatifs, tels que la tolazoline, abolissent l'action du Catapressan.

L'administration concomitante d'antidépresseurs tricycliques diminue l'action hypotensive du Catapressan et nécessite donc un ajustement de la posologie.

Mise en garde

L'arrêt brusque d'un traitement à la clonidine est susceptible de provoquer, dans les heures qui suivent, une remontée plus ou moins brusque de la tension sanguine, qui peut atteindre des valeurs très élevées. Cette hypertension peut s'accompagner d'insomnie, de céphalées violentes, d'agitation, de tremblement, parfois de nausées et de douleurs gastriques. Il convient dès lors

1) que le patient prenne régulièrement sa médication et ne l'interrompe brutalement sous aucun prétexte. Il devra valider à la fin de la période de traitement.

2) de ne pas arrêter la médication lors de la préparation à une intervention chirurgicale : la dernière dose doit avoir été prise au moins 8 heures avant l'intervention.

3) s'il s'agit d'un traitement nécessaire de changer de médication, un traitement à la réserve pendant quelques jours avant l'abandon de la clonidine est susceptible de diminuer la symptomatologie.

Une autre possibilité consiste à diminuer progressivement la posologie, par exemple en diminuant la dose de moitié tous les 3 jours, en terminant par un palier d'1/2 comprimé.

Quoi qu'il en soit, l'abandon de la thérapeutique devra toujours se faire sous contrôle médical strict.

En présence d'une crise hypertensive suite à la suppression de la clonidine, un traitement comportant un α et un β -adrénergolytique est indiqué. On peut aussi réadministrer de la clonidine.

Antagoniste

En cas de surdosage, l'antagoniste de choix est la tolazoline (Prisolol). Une injection intraveineuse de 10 mg de celle-ci peut neutraliser 0,8 mg de Catapressan. Il convient toutefois

d'adapter la posologie en fonction du tableau clinique.

Un surdosage peut provoquer notamment hypotension, bradycardie et sédation. Des mesures symptomatiques cardiovasculaires donnent en général des résultats satisfaisants. En cas de bradycardie prononcée, l'atropine 1 m. permet de restaurer le rythme cardiaque. Une hypotension grave peut justifier l'emploi d'alpha-bloquants.

Présentations

- Comprimés à 0,150 mg :
 - flacon de 30 comprimés.
 - flacon de 75 comprimés.
 - flacon clinique de 250 comprimés.

Le comprimé Catapressan est blanc, il a 8 mm de diamètre sur 2 mm d'épaisseur. Une face porte la gravure du sigle Boehringer, l'autre 15 C
15 C

- Perlonguettes à 0,250 mg :

- boîte de 70 Perlonguettes.

La Perlonguette Catapressan se présente sous forme d'une gélule d'environ 18 mm de long sur 6,5 mm de diamètre, bicolore (jaune et rouge) contenant 5 noyaux laqués de 5 mm de diamètre

- Ampoules à 0,150 mg :

- boîte de 5 ampoules.
- conditionnement clinique de 50 ampoules.

L'ampoule est une petite ampoule-bouteille de 4 cm de haut, contenant 1 ml de solution injectable incolore et transparent. Chaque ampoule porte une étiquette.

Validité

- Comprimés et ampoules : 5 ans.
- Perlonguettes : 3 ans.

Formules

- Comprimés : 2,6-Dichloro-N-2-imidazolidinylidènebenzamin (= clonidine)-hydrochlorid, 150 mg - Sacchar lact - Dicalcium phosphas - Amyl - Silic oxyd colloid - Polyvidonum - Acidum stearicum - q.s. pro compr. uno.

- Perlonguettes : 2,6-Dichloro-N-2-imidazolidinylidènebenzamin (= clonidine)-hydrochlorid 0,250 mg - Lactos - Polyvidon - Magnes stearas - Hypromelloses - Aethylcelluloses - Macrogolum 6000 - E 132 - E 171 - E 172 - q.s. pro gélul. un.

- Ampoules : 2,6-Dichloro-N-2-imidazolidinylidènebenzamin (= clonidine)-hydrochlorid 0,150 mg - Natr chlorid - Hydrochlor ac dil - Aqua pro inj. ad 1 ml

tient in diesem Kollektiv, bei dem die Prägung des Begriffes Alkoholepilepsie gerechtfertigt erscheint, weil durch einen alkoholtoxischen Stoffwechselschaden epileptische Manifestationen in Gang gekommen sind und auch nach Entgiftung noch fortbestanden haben, ohne daß ein zusätzlicher morphologischer Schaden des Gehirns vorgelegen hat. Alle anderen Formen erlauben es nicht, den Begriff Alkoholepilepsie anzuwenden. Entweder die Anfälle treten nur sporadisch im Rahmen des Entzuges auf, wobei der genaue Mechanismus dieser Anfälle noch nicht bekannt ist (wahrscheinlich handelt es sich jedoch um eine Störung im Bereich der Neurotransmitter) oder aber sie bestehen im Rahmen eines primären Anfallleidens oder einer Disposition dazu. Des weiteren lagen häufig zusätzliche Schäden wie Hirnsubstanzdefekte, raumfordernde Prozesse, Blutungen und einmal sogar eine Entzündung vor.

Allgemeine EEG-Veränderungen fanden sich genauso wie Veränderungen im CCT häufig in der Gruppe mit Anfällen. Wollte man diese Befunde anhand dieser Zahlen

interpretieren, so würde das meines Erachtens auf Spekulation hinauslaufen, auch wenn das Kollektiv gegenüber anderen bis heute publizierten relativ groß ist. Daß umschriebene Veränderungen im CCT in der Gruppe mit Anfällen häufiger sind als in der ohne Anfälle, deutet nur darauf hin, daß diese zusätzliche schädigende Noxe ein wichtiger Faktor für das Entstehen von epileptischen Reaktionen ist.

Wichtig scheint vor allem auch festzuhalten, daß die Tatsache des zerebralen Anfalls bei chronischem Alkoholismus ein Grund sein sollte, den Patienten durchzuuntersuchen. Die Computertomographie als sehr teure Methode routinemäßig anzuwenden, wird sicherlich aus wirtschaftlichen Gründen nicht überall möglich sein. Eine EEG-Analyse mit mehreren Kurven u. a. auch unter Provokation nach Schlafentzug mit Ableitung im Schlaf und in der labilen Phase des Wachwerdens sollte zumindest bei stationär behandelten Patienten erfolgen. Gelegentlich ergibt sich hierbei noch die Indikation einer antikonvulsiven Therapie.

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

Tab. 1 (nach Meese W., Grumme Th. (10)

Normalbefunde und Graduierung der pathologisch veränderten inneren Liquorräume. FHI = Frontalhorn-Index; HZ = Huckmann-Zahl (cm); 3. V. = 3. Ventrikel (mm); CMI = Cellamedia-Index; TH = Temporal-Hörner (mm). Die Meßpunkte sind in Abb. 1 ersichtlich

| Normalbefund | mäßiggradig | Pathologisch verändert mittelgradig | hochgradig |
|--|---|---|--------------|
| FHI | $\geq 3,7$ | 3,6- 3,1 | $\leq 2,5$ |
| HZ (cm) | ≤ 5 | 5,1- 6,4 | ≥ 8 |
| 3. V. (mm) | ≤ 7 | 8 -10 | ≥ 15 |
| CMI | $\geq 4,1$ | 4,0- 3,6 | $\geq 2,9$ |
| TH (mm) | nicht sichtbar, strichförmig | 3 - 5 | ≥ 6 |
| Normalbefunde und Graduierung der pathologisch veränderten äußeren Liquorräume | | | |
| Normalbefund | mäßiggradig | Pathologisch verändert mittelgradig | hochgradig |
| Cisternae insulares | nicht sichtbar, strichförmig <3 mm | 3-5 mm | ≥ 10 mm |
| frontaler Interhemisphären- spalt | nicht sichtbar, strichförmig, <3 mm | 6-9 mm (und/oder Inselwindungen sind sichtbar) | ≥ 10 mm |
| Zahl der Sulci | weniger als 3 | 3-5 | ≥ 10 |
| Weite der Sulci | nicht sichtbar, strichförmig, <3 mm | 3-5 \emptyset | ≥ 6 mm |

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält: Trockenextrakt aus Radix Scopoliae carniolicae 20 mg, standardisiert auf 1,0 Gew.-% Solanaceengesamtalkaloide, Xylipapaverin-Hydrochlorid 10 mg, 1 ml (30 Tropfen) enthält: Fluidextrakt aus Radix Scopoliae carniolicae 100 mg, bereitet mit 40% igem Äthanol (g/g) und standardisiert auf 0,4 Gew.-% Solanaceengesamtalkaloide, Äthylpapaverin-Hydrochlorid 20 mg.

Indikationen: Schmerzhafte, spastische Miktionsstörungen bei Cystitis, Urethritis, Prostatitis, nach Insufflationen, Katheterisierung, nach diagnostischen und operativen Eingriffen. **Kontraindikationen:** Glaukom, Prostatahypertrophie mit Neigung zu Restharnbildung, mechanische Stenosen im Bereich des Magen-Darm-Kanals, Tachykardie, Megacolon, schwere Cerebralklerose. **Nebenwirkung:** Gelegentliches Trockenheitsgefühl im Mund. LUDWIG HEUMANN & CO · GMBH · NÜRNBERG

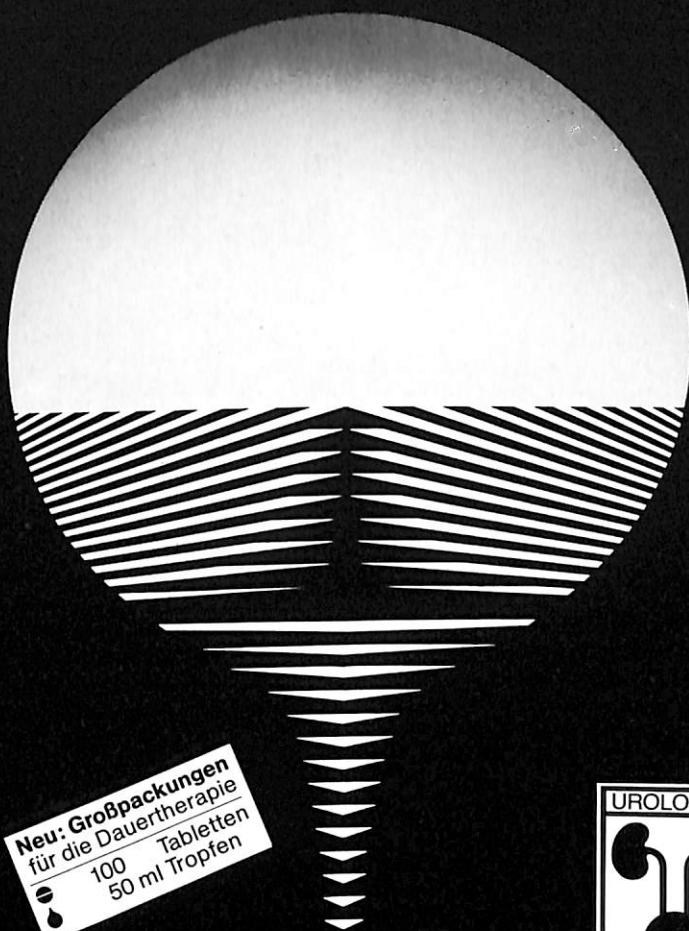
Stand März 80

Darreichungsformen und Packungsgrößen: Packung mit 20 ml Tropfen 10,45 DM, Packung mit 50 ml Tropfen 22,50 DM, Packung mit 30 Tabletten 10,45 DM, Packung mit 100 Tabletten 29,30 DM, Anstaltspackungen. **Hinweise:** Obwohl keinerlei Hinweise auf eine keimverschädigende Wirkung von Olren® vorliegen, ist die Verordnung in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten sorgfältig abzuwägen. Auch bei bestimmungsmäßigem Gebrauch kann das Reaktionsvermögen beeinträchtigt sein, besonders im Zusammenhang mit Alkohol.

Schmerzhafte Miktion?

Olren®

**löst die krampfartigen Schmerzen
verhindert den Harndrang
senkt die Miktionsfrequenz**



**Neu: Großpackungen
für die Dauertherapie**
100 Tabletten
50 ml Tropfen



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

FELDENE[®]

(piroxicam)

**LA PREMIÈRE MOLÉCULE ANTIRHUMATISMALE
QUI AGIT 24 HEURES SUR 24
AVEC UNE SEULE PRISE PAR JOUR**



fruit de la recherche



rue Léon Théodor 102 - 1090 Bruxelles - tél. 02/426.49.20

**UNE MOLECULE CHIMIQUEMENT ORIGINALE.
UNE PHARMACOCINETIQUE TOTALEMENT DISTINCTE.
UN ANTIRHUMATISMAL ESSENTIELLEMENT NOUVEAU.**

- * Premier médicament antirhumatismal d'une nouvelle classe chimique d'anti-inflammatoires non stéroïdes: les OXICAMS.
- * Grâce à ses caractéristiques pharmacocinétiques particulières, le FELDÈNE, AVEC UNE SEULE PRISE PAR JOUR, assure:
 - 24 heures d'action continue sur la douleur, l'inflammation et la raideur;
 - un soulagement d'installation rapide et persistant tout au long du nyctémère;
 - une atténuation de la douleur nocturne et une réduction de la durée de la raideur matinale;
 - une posologie optimale facilitant la bonne observance du traitement par le malade.
- * Hautement et durablement efficace dans les affections rhumatismales chroniques et aiguës.
- * Sa bonne tolérance fait du Feldène un médicament de choix approprié au traitement à court et à long terme.



- * Habituellement 20 mg, en une seule prise par jour, dans l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante.

FELDENE®

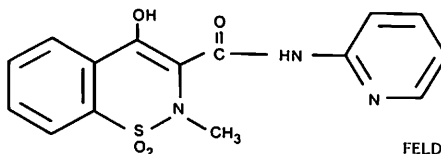
(piroxicam)

INFORMATIONS SCIENTIFIQUES

CAPSULES

Le FELDENE, marque du piroxicam, fait partie d'une nouvelle classe chimique d'anti-inflammatoires non stéroïdes, les carboxamides N-hétérocycliques du 1-dioxyde de 1,2-benzothiazine-1.

Le piroxicam est un composé amphotère. L'absorption dans l'ultraviolet, mesurée par spectrophotométrie dans un solvant composé de méthanol et d'eau (2,5-97,5 v/v), révèle que le piroxicam présente un proton légèrement acide en (OH) 4 (pK_a 5,1) et un radical N-pyridyle faiblement basique (pK_a 1,5). Il se présente sous forme d'un solide cristallin blanchâtre, faiblement soluble dans l'eau, les acides dilués et la plupart des solvants organiques.



ACTION

Le FELDENE (piroxicam) est un anti-inflammatoire non stéroïde possédant des propriétés analgésiques et antipyrétiques. Le piroxicam inhibe la biosynthèse des prostaglandines. Le mécanisme d'action n'en est pas clairement connu, toutefois le piroxicam, à ce point de vue, est comparable aux autres substances anti-inflammatoires non stéroïdes. Il a été établi que le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien.

Le FELDENE (piroxicam) est facilement absorbé après administration per os. L'importance et la rapidité de l'absorption ne sont pas influencées lorsque le produit est administré à jeun. La demi-vie plasmatique est d'environ 35 à 70 heures chez l'homme. Des taux plasmatiques constants la maintenance durant toute la journée lors, que le FELDENE (piroxicam) est administré en une prise quotidienne unique. Après administration répétée, les taux plasmatiques continuent à croître pendant 5 à 7 jours pour atteindre alors un point d'équilibre qui n'est pas dépassé si l'on poursuit l'administration quotidienne à la même dose.

Le FELDENE (piroxicam) est fortement métabolisé et moins de 5% de la dose journalière est excrétée sous forme inchangée dans l'urine et les fèces. Une voie métabolique importante est l'hydroxylation du noyau pyridyle de la chaîne latérale du FELDENE (piroxicam), suivie de glycoconjugaison et d'élimination urinaire.

INDICATIONS

Le FELDENE (piroxicam) est indiqué pour le traitement de l'arthrite rhumatoïde, l'ostéoartrrose (arthrose déformante), la spondylite ankylosante et afin de soulager les symptômes de la goutte aiguë.

CONTRE-INDICATIONS

Le FELDENE (piroxicam) ne doit pas être administré aux patients qui auraient précédemment manifesté une hypersensibilité au médicament.

Le FELDENE (piroxicam) doit être utilisé avec une grande prudence chez les patients présentant dans leur anamnèse un ulcère peptique, des hémorragies gastro-intestinales ou une gastrite.

MISES EN GARDE

Il est recommandé lors de l'administration du FELDENE (piroxicam) à des patients présentant des troubles hépatiques ou rénaux dans leur anamnèse de contrôler périodiquement la fonction hépatique ou rénale.

Emploi durant la grossesse

Il existe insuffisamment de données au sujet de l'utilisation de cette substance pendant la grossesse chez l'être humain pour se prononcer sur sa nocivité éventuelle. Aucun effet tératogène n'a été observé dans les études sur animal.

Le FELDENE (piroxicam) inhibe la synthèse et la libération de prostaglandine en agissant sur la prostaglandine-biosynthétase. Cet effet s'accompagne d'un accroissement de la fréquence de dystocies et de retards dans la mise bas chez l'animal gravide auquel on a administré le médicament jusque dans les derniers stades de la gestation.

Emploi chez l'enfant

Les recommandations posologiques et les indications du produit chez l'enfant n'ont pas été établies.

EFFETS SECONDAIRES

Les symptômes gastro-intestinaux sont les effets secondaires les plus souvent signalés. Le risque d'apparition de ces effets augmente en cas d'utilisation prolongée du piroxicam à des doses supérieures à 30 mg par jour.

Une faible proportion de patients ont présenté de l'œdème, principalement de l'œdème malléolaire. Une ophtalmoscopie systématique et l'examen à la lampe à fente n'ont mis en évidence aucun signe d'altération oculaire.

De la vision trouble a été rapportée. Ont aussi été signalés: modification de la formule sanguine, dyspnée, fatigue, tintements d'oreille, vertiges, une seule fois des paresthésies, tremblements, surdité, éruption cutanée et stomatite.

Comme lors de l'emploi d'autres anti-inflammatoires non stéroïdes, on a observé chez certains patients une élévation de l'azote uréique du sang. Ces élévations ne sont pas progressives tout au long du traitement avec le FELDENE (piroxicam): en effet, après avoir atteint un plateau, le taux d'azote uréique redescend jusqu'à son niveau de départ ou presque dès l'arrêt de la médication. L'augmentation du taux d'azote uréique du sang ne s'accompagne pas d'élévation de la créatinine sérique. On a signalé une diminution des valeurs de l'hémoglobine et de l'hématocrite, que n'accompagnait aucun saignement gastro-intestinal manifeste.

Des modifications de différents paramètres de la fonction hépatique ont été observées. Il est possible, comme d'ailleurs avec la plupart des autres anti-inflammatoires non stéroïdes, que certains patients présentent, lors du traitement par le FELDENE (piroxicam), une élévation du taux des transaminases sériques.

SURDOSAGE

En cas de surdosage avec le FELDENE (piroxicam), on instaurera une thérapeutique de soutien et de nature symptomatique.

INTERACTIONS

Le FELDENE (piroxicam) est fortement lié aux protéines: on pourrait donc s'attendre qu'il prenne la place d'autres médicaments liés aux protéines. Les études in vitro ont cependant montré que ceci n'était pas le cas avec le dicoumarol. Quoi qu'il en soit, le médecin surveillera de près les patients traités par les anticoagulants du type coumatine et par d'autres médicaments fortement liés aux protéines afin de modifier éventuellement la posologie requise du FELDENE (piroxicam).

Il ressort des études réalisées chez l'homme que, contrairement à beaucoup d'autres anti-inflammatoires non stéroïdes, le FELDENE (piroxicam) administré concomitamment avec l'aspirine ne modifie les taux sanguins thérapeutiques d'aucun des deux composés.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION

Arthrite rhumatoïde, ostéoartrrose et spondylite ankylosante

La posologie initiale recommandée est de 10 à 20 mg en une seule prise par jour. Pour la plupart des patients ceci constitue également une bonne dose d'entretien. Certains peuvent nécessiter jusqu'à 30 mg par jour en une prise unique ou fractionnée. L'administration au long cours de doses supérieures à 30 mg entraîne une augmentation du risque d'effets secondaires gastro-intestinaux.

Goutte aiguë

La posologie sera de 40 mg le premier jour, puis de 40 mg par jour pendant 4 à 6 jours en prise quotidienne fractionnée. Le FELDENE (piroxicam) n'est pas indiqué pour le traitement à long terme de la goutte. L'administration de cette posologie élevée doit être aussi courte que possible vu les effets secondaires à cette dose.

CONSERVATION

Conservées à température ordinaire, les capsules de FELDENE gardent leur activité jusqu'à la date indiquée sur le conditionnement.

PRESENTATIONS

Conditionnements de 30 et 60 capsules à 10 mg. - Conditionnements de 30 capsules à 20 mg.

FORMULES

Piroxicamum 10 mg · Lactosum · Amyl maydis · Magnes stearas · Natr laurilsulfas · Pro capsula gelatinosa alba [= Titan dioxyd (E. 171) + Ferr oxyd nigrum (E. 172)] una
Piroxicamum 20 mg · Lactosum · Amyl maydis · Magnes stearas · Natr laurilsulfas · Pro capsula gelatinosa alba [= Titan dioxyd (E. 171) + Ferr oxyd nigrum (E. 172)] una

· Marque déposée de Pfizer Inc. - New York, U.S.A.

| Tab. 2 Anfälle bei Alkoholismus: CCT-Befunde (78 Patienten) | | |
|---|-----------------------------|----------------------------|
| Befund | Anzahl der Patienten | prozentualer Anteil |
| Gefäßprozesse | 8 | 10,3% |
| Mediainfarkt | 5 | 6,4% |
| Posteriorinfarkt | 2 | 2,5% |
| Hämangiom | 1 | 1,3% |
| intracranielle Hämatoome | 1 | 1,3% |
| traumatische Substanzdefekte | 8 | 10,3% |
| Tumor | 2 | 2,5% |
| Encephalitis | 1 | 1,3% |
| Normal oder Hydrocephalus | 58 | 74,4% |

| Tab. 3 Häufigkeit der Hirnatrophie bei 75 Alkoholikern mit Anfällen | | |
|---|-----------------------------|----------------------------|
| CCT-Befund | Anzahl der Patienten | prozentualer Anteil |
| Normal | 15 | 20,0% |
| Hydrocephalus externus | 15 | 20,0% |
| Hydrocephalus internus | 4 | 5,4% |
| Hydrocephalus int. et ext. | 41 | 54,6% |
| Cerebelläre Atrophie isoliert mit Hydroceph. | 0 10 | 0,0% 13,3% |

| Tab. 4 EEG bei 75 Alkoholikern mit Anfällen | | |
|---|-----------------------------|----------------------------|
| Befund | Anzahl der Patienten | prozentualer Anteil |
| Normal | 25 | 33,3% |
| Pathologisch | 50 | 66,6% |
| bei Aufnahme | 3 | 4,0% |
| nach Entgiftung | 3 | 4,0% |
| nach Schlafentzug | 2 | 2,6% |
| bei Aufnahme und nach Entgiftung | 13 | 17,3% |
| bei Aufnahme und nach Schlafentzug | 2 | 2,6% |
| nach Entgiftung und nach Schlafentzug | 4 | 5,3% |
| alle 3 EEG's | 23 | 30,6% |

| Tab. 5 SW-Komplexe, sharp-waves und spikes bei Alkoholikern mit Anfällen und Korrelation zum klinischen Bild und CCT | |
|--|--|
| Anzahl der Patienten: 21 1) 5 × traumatischer Substanzdefekt 2) 5 × vasculär bedingter Substanzdefekt 3) 2 × mehrfach Schädel-Hirn-Trauma mit längerer Bewußtlosigkeit 4) 3 × latente Anlage zu epileptischen Reaktionen 5) 1 × Meningo-Encephalitis 6) 4 × gesicherte Anfälle vor dem Alkoholmißbrauch 7) 1 × keine Noxe außer Alkohol (klinisch: Status epilepticus, Korsakoff-Psychose; pathologisch-anatomisch: Atrophie und Gelbfärbung der Corpora mamillaria i. S. einer Wernicke Encephalopathie) | |

| Tab. 6 CCT bei 63 Alkoholikern (ohne Anfälle) | | |
|---|----------------------|---------------------|
| | Anzahl der Patienten | Prozentualer Anteil |
| akute intracranielle Komplikationen | | |
| 1) Subarachnoidalblutung | 1 | 1,6% |
| 2) Epidurales Hämatom | 1 | 1,6% |
| 3) Subdurales Hämatom | 2 | 3,2% |
| 4) Mediainfarkt | 2 | 3,2% |
| SUMME: | 6 | 9,6% |
| CCT bei den übrigen 57 Patienten | | |
| Normal | 16 | 25,4% |
| Atrophie | 41 | 65,0% |

| Tab. 7 CCT bei 57 Alkoholikern (ohne Anfälle u. ohne intracranielle Komplikationen) | | |
|---|----------------------|---------------------|
| Befund | Anzahl der Patienten | Prozentualer Anteil |
| normal | 16 | 28,1% |
| Hydrocephalus ext. | 7 | 12,3% |
| Hydrocephalus int. | 10 | 17,5% |
| Hydrocephalus ext. et int. | 24 | 42,1% |
| Cerebelläre Atrophie | | |
| 1) isoliert | 13 | 22,8% |
| 2) mit Hydrocephalus | 3 | 5,3% |
| 3) Arachnoidalzyste | 6 | 10,5% |

Bisolvon®



Plus
qu'un simple mucolytique...



**Boehringer
Ingelheim**

298/B/trz



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

Bisolvon[®] (bromhexine)

mucolytique

Le Bisolvon[®] est une substance, obtenue par synthèse, correspondant au principe actif contenu dans une plante indienne, l'Adhatoda vasica Nees. Il fluidifie les sécrétions bronchiques visqueuses et favorise l'expectoration ; par ce biais, il atténue la toux irritative et facilite la respiration. Par voie orale, l'effet apparaît au bout de 30 minutes environ et, par inhalation, il se manifeste après 10 à 15 minutes ; toutefois, l'effet thérapeutique optimal n'est obtenu qu'après quelques jours de traitement. Bien toléré, le Bisolvon peut être administré à long terme sans inconvénient dans les cas chroniques.

Propriétés

Le Bisolvon[®] diminue la viscosité des sécrétions du tractus respiratoire par fragmentation des fibres mucopolysaccharides acides et augmente la perméabilité capillaro-bronchique. Il favorise ainsi le transport mucociliaire et l'expectoration, augmente le volume des expectorations, diminue l'encombrement bronchique et élève les taux endobronchiques d'antibiotiques et d'immunoglobulines.

Indications

● Affections des voies respiratoires comportant une altération de la production ou de l'élimination du mucus :

- bronchite aiguë, trachéobronchite, bronchite chronique
- bronchopneumopathies chroniques obstructives, bronchiectasies
- sinusite aiguë, sinusite chronique

● Kératoconjonctivite sèche (syndrome de Sjögren).

Le Bisolvon[®] est également indiqué lorsqu'on veut faciliter l'élimination de liquides étrangers intrabronchiques (moyen de contraste).

Contre-indications

Il n'existe aucune contre-indication à l'emploi du Bisolvon[®].

Effets secondaires

Le Bisolvon[®] est bien toléré, à court et à long terme.

Exceptionnellement, on peut observer de légers troubles gastro-intestinaux tels que nausée et dyspepsie.

Mode d'emploi et posologie

Voie orale

Pour cette voie d'administration, on peut utiliser soit les comprimés, soit la solution : un comprimé à 8 mg correspond à 4 ml de solution.

Inhalation (au moyen d'un appareil à aérosol)

Chez les malades bronchospastiques, il est recommandé d'administrer préalablement un bronchospasmodique (p. ex. Berotec[®], Atrovent[®])

| Doses journalières | Comprimés | Solution | |
|---------------------------|--------------------|----------------|--|
| | | voie orale | Inhalation à diluer 1 : 1 avec eau distillée |
| Adultes | 3 x 1 à 2 comp. | 3 x 4 à 8 ml | 2 à 3 x 2 ml |
| Enfants de plus de 10 ans | 3 x 1 à 2 comp. | 3 x 4 à 8 ml | 1 à 2 x 2 ml |
| Enfants de 5 à 10 ans | 3 x 1/2 ou 1 comp. | 3 x 4 ml | 2 x 1 ml |
| Petits enfants | 3 x 1/2 comp. | 3 x 1 - 2 ml | 2 x 10 gouttes |
| Nourrissons | - | 3 x 10 gouttes | 2 x 5 gouttes |

Remarques

- En recourant simultanément à l'administration orale et à l'inhalation, on peut obtenir une intensification de l'action du produit.
- Il faut éviter de mélanger à des solutions alcalines la solution de Bisolvon[®] dont le pH est acide (2,8).

Présentations

Comprimés à 8 mg : flacon de 50 comprimés ; conditionnement clinique de 250 comprimés.

Solution pour inhalation et administration orale (4 ml = 8 mg) : flacon de 100 ml ; conditionnement clinique de 250 ml.

Chaque flacon de solution est accompagné d'une mesurette graduée.

Formules

Comprimés : N-cyclohexyl-N-méthyl-(2-amino-3,5-dibromobenzyl)-amine (= bromhexin.) - hydrochlorid. 8 mg - lact. - amyl. - gelatin. - magnés. stearas pro compr. uno.

Solution : N-cyclohexyl-N-méthyl-(2-amino-3,5-dibromobenzyl)-amine (= bromhexin.) - hydrochlorid. 0,2 g - acid. tartaric. - méthyl-p-oxybenzoas - aqua purific. ad 100 g.

Boehringer
Ingelheim



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

| Tab. 8 EEG-Befunde bei 59 Alkoholikern ohne Anfälle | | |
|--|-----------------------------|----------------------------|
| Befund | Anzahl der Patienten | prozentualer Anteil |
| Normal Normvariante | 31 | 52,5% |
| Pathologisch | | |
| insgesamt | 28 | 47,5% |
| bei Aufnahme | 4 | 6,8% |
| nach Entgiftung | 1 | 1,6% |
| Schlaf-EEG | 4 | 6,8% |
| bei Aufnahme und nach Entgiftung | 10 | 17,0% |
| bei Aufnahme und Schlaf-EEG | 0 | 0,0% |
| nach Entgiftung und Schlaf-EEG | 0 | 0,0% |
| in allen 3 Ableitungen | 9 | 15,3% |

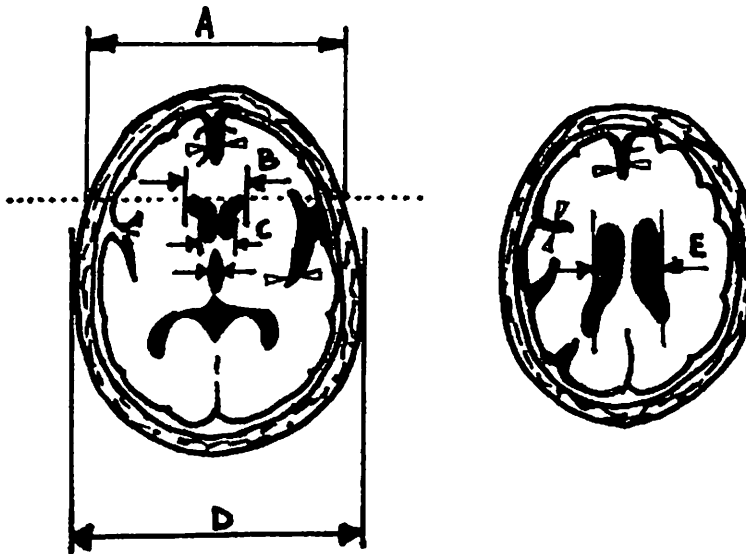
Literaturverzeichnis

- 1) Avdaloff W.: Cerebral atrophy and alcohol withdrawal epilepsy. A clinical and computertomographic study. In: Meinardi H., Rowan A.J.: Advances in Epileptology. Swetz und Zeitlinger, Amsterdam 1977
- 2) Bratz D.: Alkohol und Epilepsie. Allg. Z. f. Psychiat. 56 (1899), 334
- 3) Drouet J.: Ann. med. psychol. 12 (1875), 193
- 4) Galle P.: zitiert nach 16
- 5) Jakobson D.E.: Allg. Z. f. Psychiat. 54 (1897), 221
- 6) Klupp M.: Zerebrale Krampfanfälle bei chronischem Alkoholismus. Fortschr. Med. 98 (1980), 1777
- 7) Koufen H.: Klinische und EEG-Untersuchung zum Problem der sogenannten Alkoholepilepsie. Nervenarzt 51 (1980), 100
- 8) Küffner W.: Epilepsie und Alkohol. Z. f. ges. Neurol. Psychiat. 111 (1927), 145
- 9) Marchand L.: Rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie. Paris med. 2 (1937), 29
- 10) Meese W., Grumme Th.: Die Beurteilung hirnatrophischer Prozesse mit Hilfe der Computertomographie. Fortschr. Neurol. 48 (1980), 494
- 11) Müller-Fahlbusch H.: Epileptiforme Anfälle beim Delirium tremens. Münch. med. Wschr. 107 (1965), 2473
- 12) Neundörfer B., Meyer-Wahl L., Meyer J.G., Bals E., Bals R.: Die sogenannte Spätepilepsie. Wien. klin. Wschr. 90 (1978), 765
- 13) Newman S.E.: The EEG-manifestation of chronic ethanol abuse: Relation to cerebral cortical atrophy. Ann. Neurol. 3/4 (1978), 299
- 14) Pearson S.B.: Edinb. med. J. 9 (1813), 326
- 15) Riser M., Géraud J., Gayrol L., Rascol A., Clausse S., Garrigues P.: De l'épilepsie alcoolique. Rev. neurol. 94 (1956), 628
- 16) Tamburini G.: Alkoholepilepsie. Epilepsia 4 (1911/12), 36
- 17) Ware J.: Med. Comm. Mass. med. Soc. 5 (1836), 136
- 18) Wartmann E.: Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 29 (1897), 933
- 19) Zwingern Th.: Der sichere und der geschwindte Arzt oder Neues Arzney-Buch. J. Ph. Richers, Basel 1686

Anschrift des Verfassers:

Dr. J. Haan
 Neurologische Klinik der
 Ruhr-Universität
 St. Josef-Hospital
 Gudrunstraße 56
 D - 4630 Bochum 1

Abb. 1 [nach Meese W., Grumme Th. (10)]



BEURTEILUNG DER HIRNATROPHIE

INNERE LIQUORRÄUME:

Frontalhörner (Frontalhornindex): $FHI = A/B$ ($n \geq 3,7$)

(Huckmannzahl): $HZ = B/C$ ($n \leq 5$ cm)

Corpus-ventriculi Bereich : $CMI = D/E$ ($n \geq 4,1$)
(Cella-media-Index)

3. Ventrikel: direkte Messung ($n = 7$ mm)

4. Ventrikel: direkte Messung ($n = \text{bis } 12$ mm)

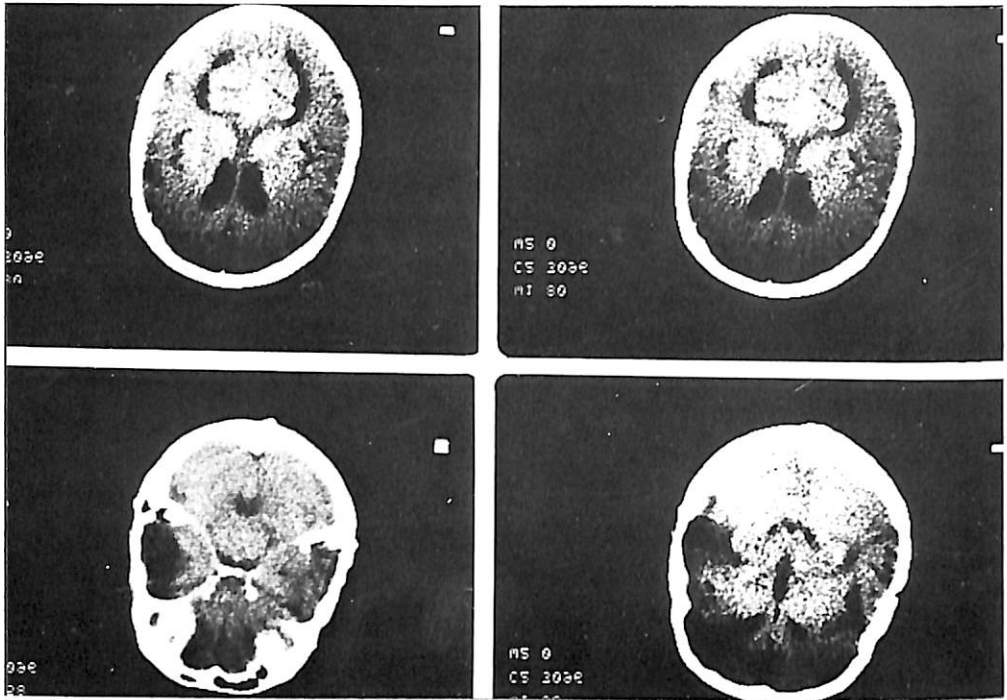
ÄUSSERE LIQUORRÄUME:

Sulci: direkte Messung ($n < 3$ mm)
Anzahl 3

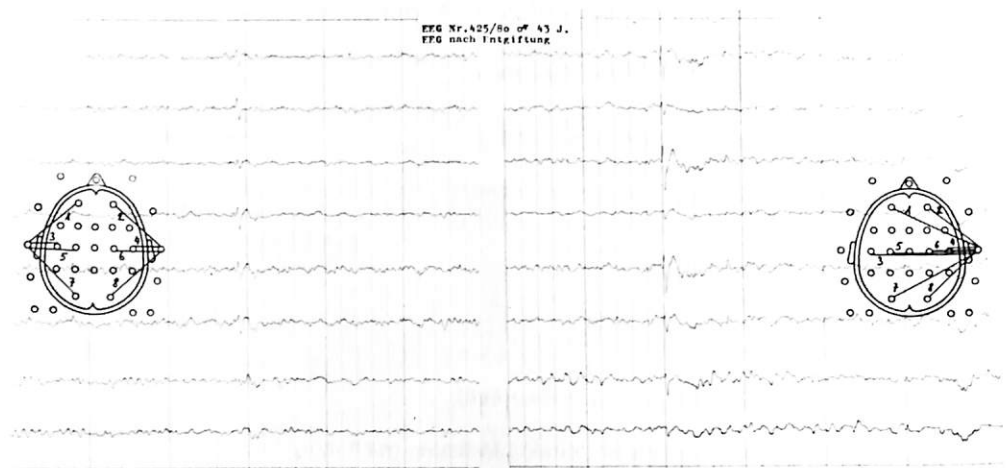
Inselzisternen: direkte Messung ($n = < 3$ mm)

frontaler Interhemisphärenspalt: direkte Messung ($n < 3$ mm)

Abb. 2: Anfälle bei Alkoholismus und Zustand nach Schädel-Hirn-Trauma

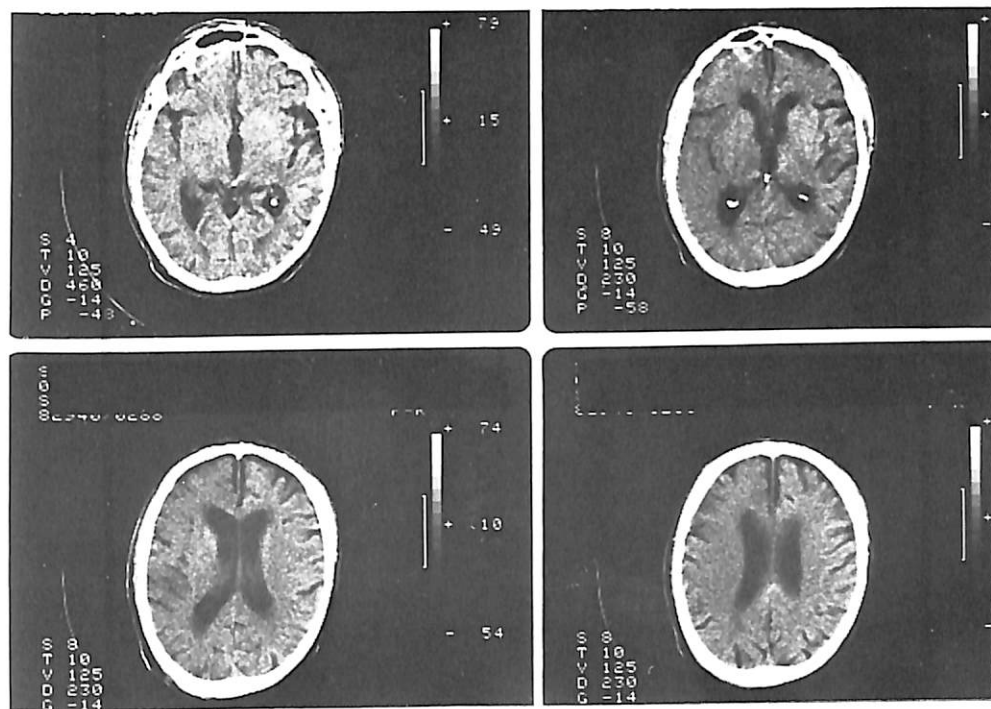


2 a: Schwerer posttraumatischer Substanzdefekt rechts temporal, kleinerer Substanzdefekt im sogenannten „contre-coup“ Bereich links temporal

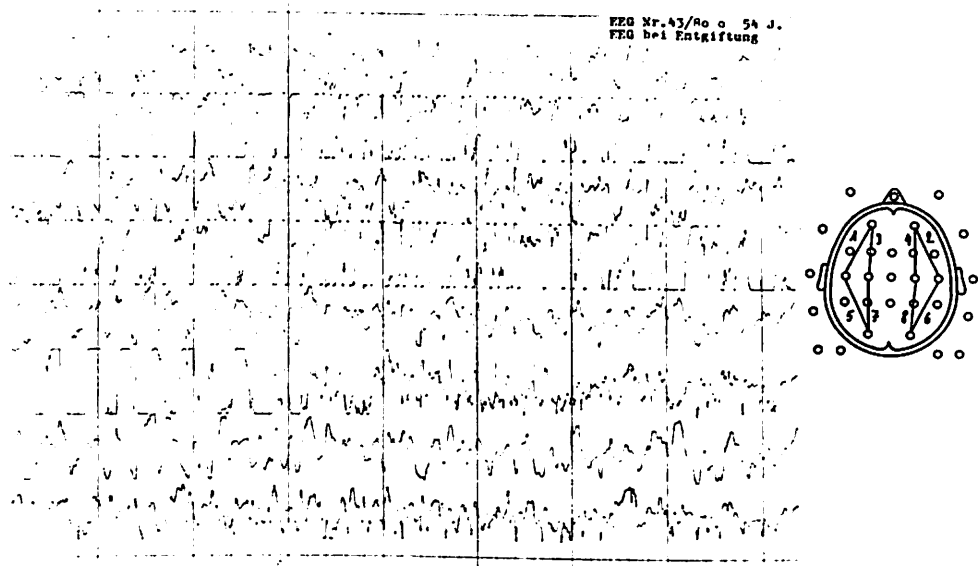


2 b: EEG nach Entgiftung: Spitzenpotentialie bitemporal mit Betonung rechts

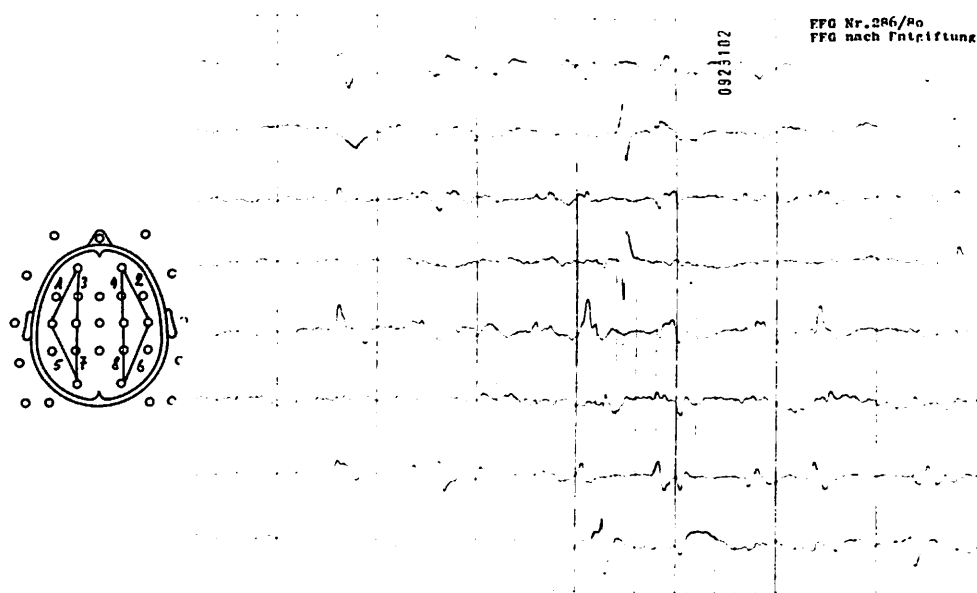
Abb. 3: Alkoholepilepsie: klinisch Status epilepticus und Delir, später Korsakow-Psychose



3 a: Ausgeprägte Rinden- und Ventrikelerweiterung im CCT

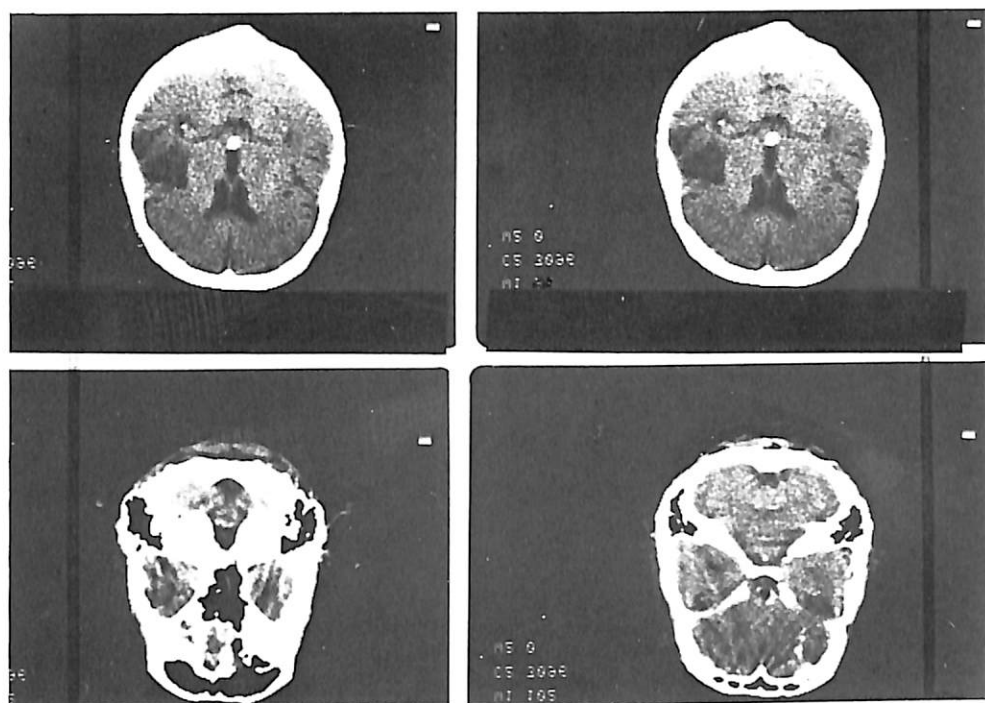


3 b: Irreguläre SW- und poly-SW-Komplexe fronto-temporo-parietal rechts, Spitzenpotentiale über den linkshirnigen Ableitungen, mittelschwere bis schwere Allgemeinveränderungen

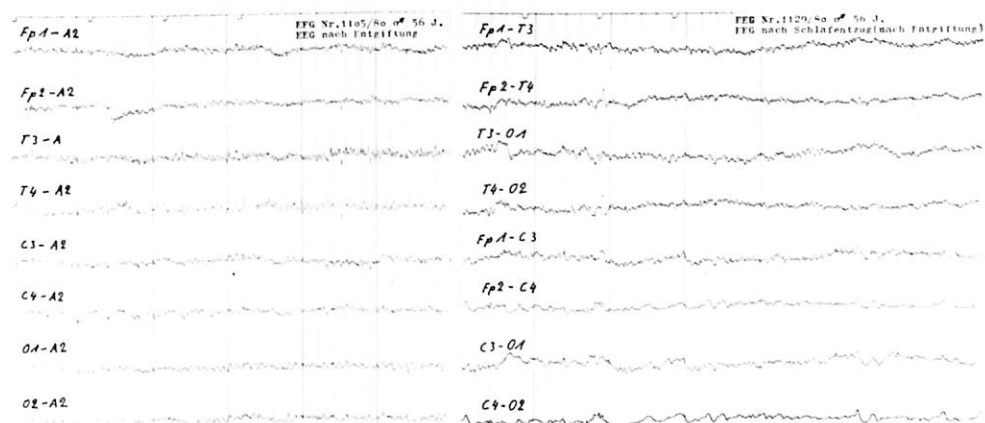


3 c: Schwere Allgemeinveränderungen, Spitzenpotentiale fronto-temporo-parietal rechts, geringer ausgeprägt auch temporo-parietal links

Abb. 4: Anfälle bei Alkoholismus und vasculärem Hirnschubstanzdefekt



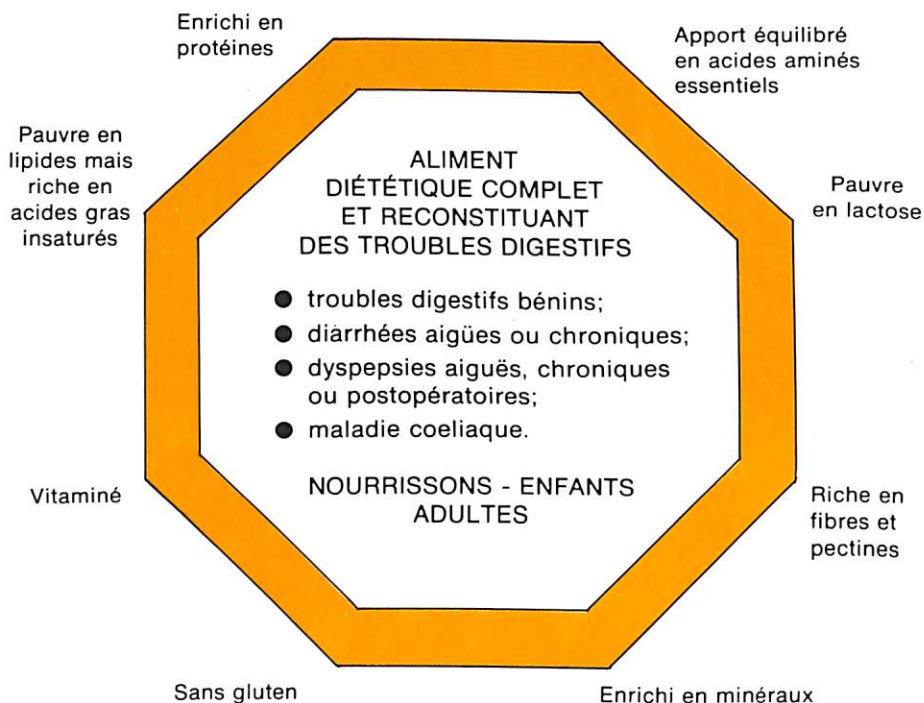
4 a: Im CCT Zustand nach Infarkt der Art. cerebri media rechts



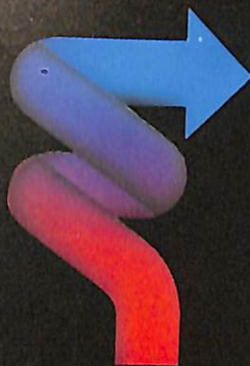
4 b: Im EEG nach Entgiftung theta-delta-Fokus temporo-parietal rechts. Nach Schlafentzug vereinzelt Spitzenpotentialle rechts temporal

milupa **HN 25**

**Alimentation diététique spécifique et reconstituante
dans nombre de troubles digestifs**



MILUPA s.a. - Hendrik I lei, 327 - 1800 VILVOORDE - Tél. (02) 251 52 80



«**secundum artem**»
testé suivant les règles de l'art

Sibelium
JANSSEN

TRADE MARK

Nouveau-né de la recherche cardio-vasculaire de Janssen Pharmaceutica. Premier médicament contre les troubles d'irrigation au niveau des tissus périphériques et du cerveau qui répond aux exigences strictes des autorités universitaires.

une seule
prise
par jour

2 gélules au
moment du coucher

une protection de 24 heures pour votre patient athéroscléreux

Composition : 5 mg de flunarizine (R 14 950) par gélule.
Propriétés : Des études cliniques contrôlées ont montré que Sibelium réduit les symptômes vestibulaires de l'insuffisance cérébrovasculaire et combat les symptômes de troubles vasculaires périphériques dus à des artériopathies organiques. Sibelium possède une longue durée d'action par voie orale.
Indications : Traitement d'entretien symptomatique des troubles circulatoires, suivants : - vertige d'origine cérébrovasculaire; - troubles de la circulation périphérique dus à des artériopathies organiques. Dans certains cas, il y a lieu d'associer Sibelium à des mesures hygiéniques d'usage, comme le régime, l'interdiction de fumer et les exercices de marche appropriés.
Présentation : Emballage alvéolés de 20 et 50 gélules à 5 mg de flunarizine.

Posologie : La dose à la fois standard et maximale est de 10 mg par jour, soit 2 gélules à 5 mg à prendre soit 1 le matin et 1 le soir, soit les deux le soir.

Effets secondaires : A la dose normale recommandée, on a observé de rares cas de somnolence et de fatigue; mais ces effets secondaires sont le plus souvent passagers. Dans des cas exceptionnels, la fatigue peut augmenter : il convient alors d'interrompre le traitement et de le reprendre éventuellement à une dose moins élevée.

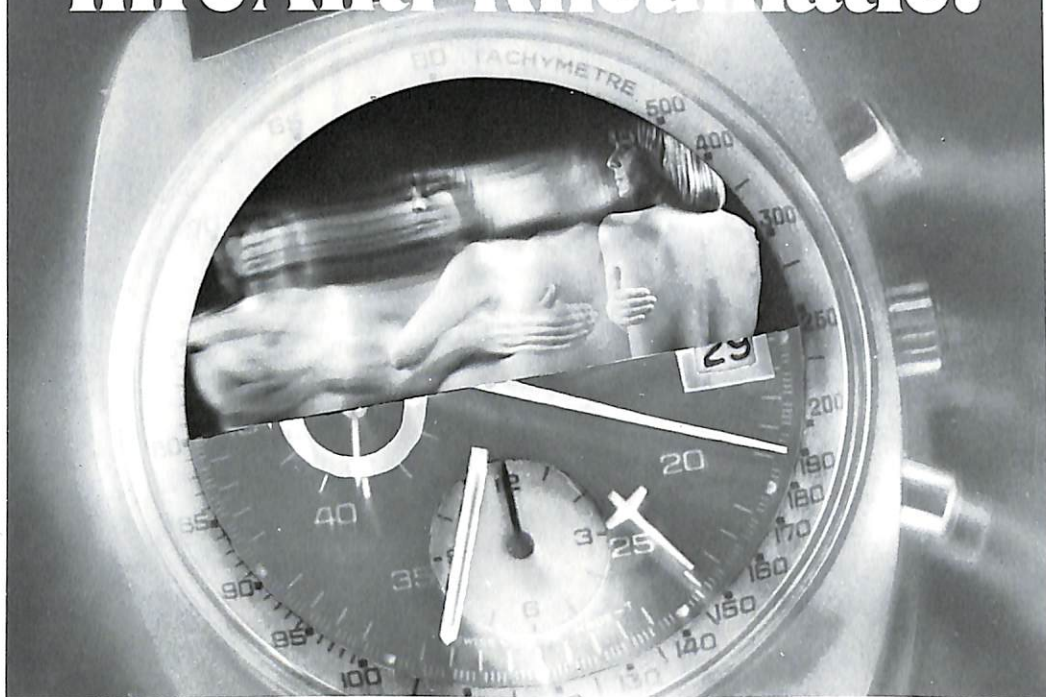
Contre-indications : Aucune.

Formule : Flunarizini hydrochloridum 5,9 mg (aequiv. 5 mg flunarizinum), lactos., amyl. mayd., talc., magnesi. stearas, silici. oxyd. q.s. pro caps. un., E 172, E 127, titani. oxyd., gelatin. confect. La durée de conservation de ce produit est limitée : voir la date de péremption sur l'emballage.



JANSSEN PHARMACEUTICA.
2340 BEERSE

Ihre Anti-Rheumatic:



Monosubstanz mit gesicherter Anti-Rheuma-Wirkung

Rheumon® Gel

**Das "Erfolgsgeheimnis" für
die schnelle Schmerzbefreiung**

Überragende Resorption
und 20-fach höhere
Wirkstoff-Anreicherung
im entzündeten Gewebe*)



*) im Vergleich zu nicht entzündetem Gewebe, 1 Stunde nach kutaner Applikation. Dell, et al.: Arzneim.-Forsch. 27, 1316, 1322 (1977)

Zusammensetzung:
1 g Rheumon Gel enthält 50 mg Etofenamat.

Anwendungsgebiete:
Rheumon Gel wirkt entzündungshemmend und schmerzlindernd bei akuten und chronischen Erkrankungen der Weichteile des Bewegungs- und Stützapparates, z. B. bei Muskelrheumatismus, Muskelverspannung bei schmerzhafter Schultersteife (Periarthrosis humero-scapularis), Hexenschuß (Lumbago), Ischialgie, Sehnencheidenentzündung, Schleimbeutelentzündung, sowie bei stumpfen Traumen wie Prellungen, Verstauchungen, Zerrungen. Rheumon Gel wirkt außerdem in gleicher Weise bei schmerzhaften Weichteilerkrankungen infolge von Überlastungs- und Abnutzungserscheinungen der Wirbelsäule und Gelenke (Arthrosen).

Dosierung und Anwendungsweise:
Wenn vom Arzt nicht anders verordnet, mehrmals täglich - je nach Größe der schmerzhaften Gebiete - einen 5 bis 10 cm langen Strang Rheumon Gel auftragen und möglichst großflächig in die Haut einreiben.

Nebenwirkungen, Begleiterscheinungen:
In sehr seltenen Fällen können Reizungen der Haut auftreten, die sich nach Absetzen des Medikamentes rasch zurückbilden.

Besonderer Hinweis:
Rheumon Gel soll nicht auf verletzter oder ekzematös entzündeter Haut angewendet werden.

Darreichungsformen und Packungsgrößen:
Tube mit 40 g
Tube mit 100 g

TROPON ARZNEIMITTEL KOLN

Vertretung für L.:
Integral S.A., 25, Rue de Epernay

Leucose bovine

A. Kohn; G. Theves

Abattoir de la Ville de Luxembourg – Laboratoire de médecine vétérinaire de l'Etat

Le 26 janvier 1981 nous est adressée une génisse pie-rouge en vue de l'abattage d'office pour leucose.

L'examen ante-mortem révèle les signes cliniques suivants:

La génisse de 2 ans et demi a fortement maigri, la peau est collante, les muqueuses sont pâles, tous les ganglions explorables à savoir: les ganglions parotidiens, sous-maxillaires, préscapulaires, précruraux et poplités ont considérablement augmenté de volume (6-10 × le volume normal), ils restent cependant mobiles sous la peau.

L'animal présente une expression triste, se lève difficilement une fois couché, marche de façon hésitante et ne s'intéresse guère à son entourage.

L'examen après abattage nous permet de constater les lésions anatomo-pathologiques suivantes:

- 1) le sang a un aspect clair, aqueux,
- 2) à l'ouverture de la cavité abdominale:
 - a) ganglions mésentériques pratiquement du même diamètre que l'intestin grêle
 - b) foie fortement hypertrophié (4 × le volume normal) parsemé de multiples zones d'aspect lardacé et blanchâtre qui étouffent littéralement les rares lobules rouges encore intacts



ganglions mésentériques



foie



ganglions iliaques et rénaux

- c) les ganglions iliaques et rénaux ont augmenté leur volume de 15-20 fois, ils sont de couleur rouge foncé sous un mince film de graisse blanche. Ils présentent par endroits des zones hémorragiques légèrement proéminentes sous leur capsule
- d) les reins de volume normal, rouge foncé, sont parsemés de nombreuses plages blancnacrées, également proéminentes et de grandeur allant d'un petit pois à une pièce de cinq francs. La graisse périrénale a fondu.
- e) la rate ne présente aucune lésion.
- 3) à l'ouverture de la cavité thoracique:
le poumon est d'aspect normal, mais les ganglions bronchiques et médiastinaux sont très hypertrophiés (3-4 x le volume habituel). Toute structure interne a complètement disparu, comme on peut le voir après incision. Cette remarque vaut d'ailleurs pour tous les ganglions de cet animal.

4) sur la carcasse et la tête les ganglions préscapulaires parotidiens, sous-maxillaires et rétropharyngiens ont également augmenté leur taille de 6-10 fois; ils se laissent toutefois facilement détacher du tissu conjonctif qui les entoure.

5) La surface de coupe rouge clair des apophyses épineuses dorsales et lombaires est parsemée de fins foyers grisâtres. Est-il besoin de préciser que la viande a été saisie?

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE:

Il a porté sur le foie, un rein et un ganglion et il a montré un envahissement par des lymphoblastes de tous les organes examinés.

RECHERCHE SEROLOGIQUE DE LA LEUCOSE ENZOOTIQUE:

Elle se fait par immuno-diffusion dans un milieu gélosé. On se sert de préférence d'un antigène désigné g p 58/68 qui est préparé

sur mouton. L'antigène p 24 est plus rarement utilisé. Jusqu'ici environ 10 000 sérum de bovins adultes ont été examinés dans notre pays par cette méthode sans qu'on ait enregistré une seule réaction positive. Il faut noter que la réaction d'immunodiffusion a été négative à deux reprises pour la bête en question.

La leucose bovine est une maladie maligne du système lympho-réticulaire.

La distribution géographique se présente de la façon suivante: la plupart des pays d'Europe, surtout l'Allemagne, l'Amérique du Nord et du Sud, l'Union Soviétique.

L'étiologie virale est reconnue dans le monde entier; il s'agit d'un Rétrovirus du type C à activité oncogénique (chez la bête bovine et le mouton seulement). L'infection par le virus ne suffit pas à déclencher la leucose, mais la constitution génétique de l'hôte joue un rôle déterminant dans le développement des tumeurs. Alors que le virus de la leucose bovine est répandu dans le cheptel de la plupart des pays, le développement des tumeurs est assez rare.

La transmission présente deux modes:

- 1) la transmission verticale: de la mère au produit par la voie transplacentaire (dans moins de 20% des cas), via le colostrum et le lait, surtout par le passage massif de lymphocytes porteurs de virus dans le lait.
- 2) la transmission horizontale: par les insectes suceurs de sang transportant des lymphocytes infectés d'un animal à l'autre, cela essentiellement en période estivale.

La transmission horizontale joue un rôle prépondérant, ce qui permet d'appliquer des mesures d'éradication efficaces basées sur l'abattage et l'isolement.

Deux principales formes de la leucose bovine sont connues:

- 1) La leucose enzootique ou la leucose des bovins adultes:

atteint les animaux de plus de 12 à 24 mois avec une fréquence maximale entre 5 à 8 ans, c'est une maladie de troupeaux ou même de famille, elle est fatale et s'accompagne de processus néoplasiques des ganglions lymphatiques et d'autres organes.

75% des animaux atteints présentent des anomalies chromosomiques. Seulement $\frac{1}{3}$ indique une augmentation du nombre des leucocytes, surtout des lymphoblastes atypiques. Par contre $\frac{2}{3}$ des cas de leucose bovine accusent une période souvent de quelques années au cours de laquelle les animaux présentent une lymphocytose persistante sans signes cliniques de maladie, de sorte que la leucose a été décrite comme une maladie caractérisée par une phase pré-tumorale dont le signe typique est la lymphocytose persistante, suivie d'une phase au cours de laquelle apparaissent les tumeurs leucosiques, mais des recherches récentes affirment que la lymphocytose persistante est une réponse bénigne à l'infection par le virus de la leucose bovine plutôt qu'une forme subclinique de la même maladie.

- 2) La forme sporadique ou la forme des jeunes bovins:

forme plutôt rare, atteint les animaux de moins de 2 ans.

Trois aspects clinico-pathologiques:

- a) la forme juvénile, chez les veaux de moins de 6 mois avec atteinte généralisée du système lymphatique et de la moelle osseuse. (20% des cas concernent des animaux âgés de six mois à deux ans).
- b) la forme thymique avec augmentation du volume du thymus.
- c) la forme cutanée avec nodules à infiltration leucosique du derme, l'atteinte des

ganglions survenant plus tard au cours de l'évolution de la maladie, se rencontre chez les animaux de 1 à 4 ans, rarement chez les plus âgés.

En conclusion: la forme enzootique et la forme sporadique sont deux aspects de la même maladie, d'origine virale.

Il faut considérer que les bovins atteints de leucose enzootique peuvent ne pas présenter d'anticorps et qu'il existe des moments au cours de l'évolution de la maladie où les examens sérologiques ne mettent pas en évidence des anticorps; les veaux nés de mères infectées et ayant absorbé du colostrum présentent jusqu'à l'âge de 6 mois des anticorps d'origine maternelle sans être infectés eux-mêmes.

Aspects de Santé Publique!

Jusqu'à présent aucune étude n'a permis d'établir des relations entre les leucémies de l'homme et la leucose bovine, mais comme

beaucoup de vaches infectées excrètent le virus par le lait et comme d'autre part des chercheurs ont démontré que le virus est capable de passer la barrière des espèces sous les conditions naturelles de transmission, de nouvelles investigations seront nécessaires pour clarifier cette question importante et préoccupante.

Références:

- 1) Rosenberger Gustav
Krankheiten des Rindes
- 2) Joest Ernst
Handbuch der speziellen pathologischen
Anatomie der Haustiere
- 3) Mammerickx M.
Institut National de Recherche
Vétérinaire à Bruxelles
Eradication of enzootic bovine leukosis
based on the detection of the disease by
the gp immunodiffusion test

SYNTHOL®

Anti-algique – Antiseptique – Désodorisant – Antiprurigineux

Composition:

Solution alcoolique à 34,5° d'hydrate de chloral, résorcine, véralol et menthol.

PRÉSENTATION: Flacon de 200 ml (usage externe).

INDICATIONS, POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI:

EN MÉDECINE GÉNÉRALE:

- Dans les affections douloureuses: rhumatismes, migraines, céphalées, névralgies, douleurs musculaires.
Sur les points douloureux: lotion de Synthol pur ou applications (pendant 1 heure maximum) de compresses de Synthol coupé d'eau à 50%.
- Sur les piqures d'insectes, dans les prurits et démangeaisons: lotion de Synthol pur.

EN CHIRURGIE:

Dans les traumatismes fermés, entorses, foulures, ecchymoses; dans les plaies variqueuses, les affections veineuses et les engelures: compresses de Synthol dilué à 50% avec de l'eau.

EN GYNÉCOLOGIE:

Leucorrhées, vulvo-vaginites, prurits vulvaires:
injections gynécologiques de Synthol dilué à 5%, soit 3 à 4 cuillerées à soupe par litre d'eau bouillie.

EN STOMATOLOGIE:

Douleurs dentaires, gingivites, pyorrhées alvéolaires, aphtes, extractions dentaires: bains de bouche de Synthol dilué à 10%, soit 1 cuillerée à soupe dans un verre d'eau bouillie.

EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE:

Angines, pharyngites, rhino-pharyngites:
gargarismes ou inhalations de Synthol dilué à 10%, soit 1 cuillerée à soupe dans un verre d'eau bouillie.

CONTRE-INDICATION: La présence de menthol contre-indique l'emploi du SYNTHOL chez les nourrissons et les enfants de moins de deux ans.

CONSERVATION: Bien bouché et à l'abri de l'air et de la lumière.

Formule: 1-2 dimethoxy - benzen. 240 mg - Resorcin 20 mg - Chlorali hydras 800 mg - Menthol. 260 mg - Geranii essent. - Citri cedrae essent. - Acid. salicylic - Tartrazin. - Isopropanol. - Aqua ad 100 g.

sous licence GREMY-LONGUET

UNION PHARMACEUTIQUE BELGE, S.P.R.L.

Parc Industriel de la Vallée du Hain

1420 BRAINE-L'ALLEUD – WAUTHIER-BRAINE

Motilium

TRADE MARK
JANSSEN
gastrocinétique



rend la digestion lourde
légère, légère, légère ...

Posologie :

- 1 comprimé 3 fois par jour, avant les repas
- 1 ml de solution-gouttes, 3 fois par jour, avant les repas
- 2 cuillères doseuses de solution orale, 3 fois par jour, avant les repas.
- Si nécessaire, une dernière prise avant le coucher.

Présentations :

- 30 et 100 comprimés à 10 mg
- 30 et 100 ml de solution-gouttes à 10 mg par ml (0,3 mg par goutte)
- 200 ml de solution buvable à 5 mg par cuillère doseuse (1 mg par ml).

définition : Le principe actif de Motilium est le dompéridone (R 33 812), une synthèse originale des Laboratoires de Recherche de Janssen Pharmaceutica. Motilium favorise l'évacuation gastrique et possède une activité antidémétique puissante. Motilium n'influence pas la sécrétion gastrique. Motilium ne produit pas d'effets secondaires psychiques ou neurologiques.

composition et modes d'administration : Motilium est disponible sous les formes suivantes : - pour l'administration parentérale : - ampoules « pédiatrie » de 2 ml à 2 mg par ml (= 4 mg) - ampoules de 2 ml à 5 mg par ml (= 10 mg) - pour l'administration perorale : - comprimés à 10 mg - solution-gouttes à 1 % (1 ml = 10 mg; 1 goutte = 0,3 mg; le compte-gouttes porte une division par 0,5 ml) - solution orale à 0,1 % (la mesurette en plastique = 5 mg; la division est à 1,25 et à 2,5 mg) - pour l'administration rectale : - suppositoires « adultes » à 60 mg - suppositoires « enfants » à 30 mg - suppositoires « bébés » à 10 mg

propriétés : Le mécanisme d'action de Motilium repose probablement sur son effet anti-dopamine périphérique. Motilium n'exerce pratiquement aucun effet au niveau des récepteurs dopaminergiques centraux, de sorte que des effets psychotropes ou neurologiques sont pratiquement absents. Motilium est bien absorbé et rapidement métabolisé.

indications : a. Traitement symptomatique des nausées ou vomissements, de la pesanteur ou du ballonnement épigastrique ou abdominal, qui se présentent après les repas suite à un ralentissement de l'évacuation gastrique. b. Traitement symptomatique des nausées et vomissements chez l'adulte et l'enfant.

effets secondaires : Ne se présentent pratiquement pas; exceptionnellement on peut observer des crampes intestinales passagères.

contre-indications : Il n'y a pas d'incompatibilité connue avec d'autres substances thérapeutiques, excepté les anticholinergiques qui pourraient inhiber les effets antidyspeptiques de Motilium. Bien que les expériences réalisées avec Motilium sur l'animal n'aient produit aucun effet tératogène; il conviendra toujours de mettre en balance les risques éventuels et les effets thérapeutiques éventuels avant d'administrer le médicament aux femmes enceintes.

posologie et mode d'administration : a. Dyspepsies chroniques : administration orale surtout. **Adultes :** 10 mg (1 comprimé ou 1 ml de la solution-gouttes à 1 % ou 10 ml de la solution orale), 3 fois par jour, 15 à 30 minutes avant les repas, si nécessaire encore une prise avant le coucher. **Enfants :** - solution-gouttes à 1 % : 1 goutte (= 0,3 mg) par kg de poids ou solution orale à 0,1 % : 1/4 de la mesurette (= à la division de 1,25 mg) par 5 kg de poids 3 fois par jour, avant les repas (et si nécessaire avant le coucher). **Remarques :** - Si le résultat s'avère insuffisant, la posologie ci-dessus peut être doublée. - Il est conseillé de diluer les gouttes dans un peu de liquide (agiter avant l'administration). b. Conditions aiguës et subaiguës (principalement nausées et vomissements). **Adultes :** - ampoules : 1 ampoule (= 10 mg, au besoin 20 mg) par voie intraveineuse ou intramusculaire; cette dose peut être administrée 6 fois par jour (posologie maximale : 1 mg par kg par jour). - suppositoires « adultes » (= 60 mg) : 2 à 4 par jour - voie orale : 20 mg (2 comprimés ou 2 ml de la solution-gouttes à 1 %) 3 à 4 fois par jour, avant les repas et avant le coucher (cette dose peut être doublée). **Enfants :** - ampoules « pédiatrie » (2 mg/ml) : 0,1 à 0,2 mg (= milligramme) par kg par administration par voie intraveineuse ou intramusculaire, au besoin 3 à 6 fois par jour (posologie maximale : 1 mg par kg par

jour). - suppositoires : « bébés » jusqu'à l'âge de 2 ans (= 10 mg) : 2 à 4 fois par jour. « enfants » (= 30 mg) : 2-4 ans : 2 par jour, 4-6 ans : 3 par jour, plus de 6 ans : 4 par jour - voie orale : 2 gouttes par kg, 3 à 4 fois par jour, avant les repas et le coucher. **Remarque :** Les suppositoires seront de préférence introduits dans un rectum vide.

présentations : 10 ampoules de 2 ml à 5 mg par ml (= 10 mg), 10 ampoules « pédiatrie » de 2 ml à 2 mg par ml (= 4 mg), 30 et 100 comprimés à 10 mg, 30 et 100 ml de la solution-gouttes à 1 %, 200 ml de la solution orale à 0,1 %, 6 suppositoires « adultes » à 60 mg, 6 suppositoires « enfants » à 30 mg, 6 suppositoires « bébés » à 10 mg

La durée de conservation de ce produit est limitée : voir la date de péremption sur l'emballage.

formules : amp. : domperidonum 4 mg, acid. acetic, aq. ad inject. q.s. ad 2 ml. amp. : domperidonum 10 mg, acid. acetic, aq. ad inject. q.s. ad 2 ml. tabl. : domperidonum 10 mg, lactos. hydric., amyl., mayd., polyvidon., natri. laurylsulfuric., cellulose microcristalline, magnesi. stearas, ole. hydrogenat. pro tabl. compress. un., hypromellose, macrogol. 6000, ethylcellulose. 20 cps, glycerol. gtt. : domperidonum 10 mg, saccharin., macrogol. 400, aetherole. menth., aetherole. banan., propyleneglycol. q.s. ad 1 ml. sir. : domperidonum 1 mg acid. tartaric., aetherole. rib. rubr., aetherole. menth., sorbitol. sol. 70 % q.s. ad 1 ml. supp. 60 mg : domperidonum 60 mg, acid. tartaric., sorbitan. monostearas, macrogol. 400, macrogol. 1000, adeps solid. pro supp. un. supp. 30 mg : domperidonum 30 mg, acid. tartaric., sorbitan. monostearas, macrogol. 400, macrogol. 1000, adeps solid. pro supp. un. supp. 10 mg : domperidonum 10 mg, acid. tartaric., sorbitan. monostearas, macrogol. 400, macrogol. 1000, adeps solid. pro supp. un.

JANSSEN
PHARMACEUTICA
2340 Beerse



Hyperurikämie + tophöse Gicht

Den Serum-Harnsäure-Stau
renal lösen!

**Zur schonenden
Einleitungstherapie**

immer

**Zur individuellen
Dauerbehandlung –
dem Schweregrad
angepaßt**

entweder

oder

**Narcaricin®
mite**

50 mg Benzbromaron

Narcaricin®
100 mg Benzbromaron

Zusammensetzung: 1 Tablette NARCARICIN® mite enthält 50 mg Benzbromaron INN. 1 Dragée NARCARICIN® enthält 100 mg Benzbromaron INN. Indikationen: Hyperurikämie jeder Genese und Gicht. Durch medikamentöse Behandlung entstandene erhöhte Serumharnsäure-Konzentrationen. Kontraindikationen: Die Präparate sollen nicht angewendet werden bei mittelschwerer bis schwerer Niereninsuffizienz (Glomerulusfiltrat unter 20 ml/min). Obgleich Benzbromaron im Tierversuch keine schädigende Wirkung zeigte, sollten NARCARICIN® mite und NARCARICIN® dennoch während der Schwangerschaft nicht verabreicht werden. Nebenwirkungen und Begleiterscheinungen: Die Verträglichkeit ist im allgemeinen sehr gut. Unter einer Behandlung mit Benzbromaron können Durchfälle auftreten. Treten diese Durchfälle häufig oder über längere Zeit auf, so sind die Natrium- und Kaliumwerte im Blut zu kontrollieren. Gegebenenfalls kann die Tagesdosis reduziert werden. Besonders zu beachten: Bei der vorgeschriebenen Dosierung sind Gichtanfälle zu Beginn der Therapie im allgemeinen nicht zu erwarten. Tritt dennoch in seltenen Fällen, besonders zu Beginn der Behandlung mit NARCARICIN® ein Gichtanfall auf, sollte gleichzeitig Colchicin oder ein antiphlogistisch wirkendes Präparat gegeben werden. Für eine ausreichende Diurese und für eine Alkalisierung des Harns ist zu sorgen, dies ist bei Patienten mit Nierensteinen besonders wichtig. Die tägliche Trinkmenge sollte mindestens 1,5 – 2 Liter betragen. Hierzu empfiehlt sich u. a. ein urologischer Tee wie SOLUBITRAT®.

Stand Januar 1979

Darreichungsformen u. Packungsgrößen:

| | |
|-------------------|---------------|
| NARCARICIN® mite | 30 Tabletten |
| | 100 Tabletten |
| NARCARICIN® | 30 Dragées |
| | 100 Dragées |
| Anstaltspackungen | |

LUDWIG HEUMANN & CO GMBH
NÜRNBERG



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

Diagnostic tomodensitométrie des tumeurs cérébrales

**S. LANGE, M. FANDEL.
A. ROILGEN, G. SANDT.**

Pendant la dernière décennie le diagnostic radiologique des tumeurs cérébrales a connu une évolution extraordinaire, et ceci grâce à la découverte et la mise au point de la tomographie axiale computerisée (scanner), pour laquelle Geoffrey HOUNSFIELD a obtenu le prix NOBEL.

Le scanner fournit des informations sur les affections cérébrales qui dépassent par leur précision l'ensemble des informations données par les autres méthodes neuro-radiologiques. La faible fréquence des variations anatomiques au niveau du cerveau, les différences nettes de densité entre le L.C.R., la substance blanche et grise ainsi que les processus pathologiques font que le cerveau se prête mieux que tout autre organe aux investigations tomodynamométriques.

PRINCIPE ET MÉTHODE D'EXAMEN.

Un faisceau bien diaphragmé de rayons X traverse une tranche cérébrale transversale d'environ 1 cm et en aval du crâne un système sensible de détecteurs mesure les différences d'absorption de ce faisceau. Pendant l'examen, l'ensemble formé par le tube radiogène et les détecteurs fait une rotation de 360° autour de la tranche cérébrale de façon telle, que les différentes parties de la tranche sont explorées dans toutes les dimensions. Pendant ce mouvement de rotation les détecteurs enregistrent de nombreuses mesures d'absorption (p. ex. 128 000 mesures unitaires) qui permettent à l'ordinateur de calculer grâce à un logarithme compliqué, la répartition des

CLINIQUE RADIOLOGIQUE DE
L'HOPITAL SPANDAU BERLIN,
SERVICES DE RADIOLOGIE ET DE
NEUROCHIRURGIE DU CENTRE
HOSPITALIER DE LUXEMBOURG.

densités à l'intérieur de la tranche de section choisie. L'ordinateur traduit ces mesures par une image axiale composée d'une gradation de différentes nuances grises.

En règle générale, l'examen complet du cerveau réunit 8 coupes tomодensitométriques adjacentes, parallèles à la ligne orbito-méatale.

Souvent on répète cet examen après injection intraveineuse de produit de contraste (p. ex. 1 ml de Conray par kg de poids) pour mieux mettre en évidence des structures pathologiques. Les nouveaux scanners de la troisième génération permettent de réaliser une coupe en peu de secondes, de façon que l'examen complet du crâne se réalise en un quart d'heure. Remarquons par ailleurs que si on renonce à l'injection de produit opaque la tomодensitométrie représente une méthode radiologique tout à fait inoffensive.

SIGNES TOMODENSITOMÉTRIQUES DES TUMEURS CÉRÉBRALES.

On note essentiellement trois signes caractéristiques des tumeurs:

- 1) Le foyer circonscrit à densité modifiée.
- 2) L'oedème pérítumoral.
- 3) Les signes indirects des processus expansifs.

Le foyer circonscrit à densité modifiée:

Par rapport à la radiologie classique le scanner se distingue par sa grande définition de contraste. Des différences minimes de densité, qui échappent au radio-diagnostic conventionnel, sont visualisées par la tomодensitométrie.

La texture histologique et la composition chimique des tumeurs produisent une absorption des rayons différente de celle du tissu cérébral normal.

Si la densité de la tumeur est accrue par rapport au tissu cérébral normal, le scanner montre une plage blanche.

Si par contre la densité tumorale est très faible le scanner la traduit par une zone plus foncée que le tissu normal.

Dans les rares cas, où la tumeur présente la même densité que le tissu avoisinant, le diagnostic peut être difficile. Suivant leur densité, on distingue ainsi des tumeurs hyper-, iso- ou hypodenses.

Du point de vue histologique de nombreuses tumeurs présentent un espace extracellulaire plus développé que le tissu cérébral normal. Cet espace extracellulaire comprend l'espace intravasculaire et l'espace interstitiel dans lesquels se répand le produit de contraste tri-iodé, injecté par voie intraveineuse. Dans ces conditions la densité radiologique de la zone tumorale est nettement et artificiellement augmentée. Ceci permet donc de reconnaître des tumeurs cérébrales malgré leur caractère isodense.

L'oedème pérítumoral:

Cet oedème s'étend en règle générale à la substance blanche. L'infiltration d'eau provoque une diminution de densité accroissant le contraste tomодensitométrique avec le cortex et les noyaux gris centraux. Par opposition avec l'oedème posttraumatique qui se voit tant au niveau de la substance grise qu'au niveau de la substance blanche, l'oedème pérítumoral se limite sauf cas exceptionnels, à la substance blanche.

Les signes indirects, des processus expansifs, primordiaux en neuro-radiologie conventionnelle, se retrouvent également en tomодensitométrie: déplacement des plexus choroïdes, de la glande pinéale, de la scissure inter-hémisphérique d'une part, compression et obturation des citernes et des sillons corticaux d'autre part. Dès les premiers stades radiologiques d'une tumeur, on peut noter des modifications du système ventriculaire: aplatissement, déplacement et compression avec ou sans hydrocéphalie. Une étude tomодensitométrique portant sur plus de 3 000 tumeurs cérébrales montre que les critères que nous venons de décrire permettent le diagnostic de tumeur dans

95,7% des cas. Dans 3% des cas, où la tumeur passait inaperçue au premier examen, le diagnostic fut posé par un contrôle ultérieur. Dans 1,3% des cas, la tomodensitométrie est restée négative. La corrélation radioclinique dans ces cas a été établie par l'angiographie, l'encéphalographie gazeuse ou la cisternographie. Il s'agissait en règle générale de tumeurs situées à la base du crâne (8).

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES EN TOMODENSITOMÉTRIE.

80% des tumeurs cérébrales correspondent aux 8 types histologiques suivants: glioblastomes (19%), méningiomes (16%), métastases (14%), adénomes hypophysaires (10%), astrocytomes (8%), neurinomes (5%), oligodendrogliomes (5%) et spongioblastomes (4%).

Les autres tumeurs, comme les épendymomes, les médulloblastomes, les sarcomes, les lymphomes, les papillomes des plexus, les crâniopharyngiomes, les tératomes sont relativement rares. (8) Les présomptions tomodensitométriques sont confirmées par l'histologie dans 80% des cas.

Parmi les critères qui orientent le diagnostic histologique citons:

- a) la localisation tumorale
- b) la structure tumorale avec la répartition intratumorale des densités.
- c) le mode et l'intensité de la répartition du produit de contraste.

La localisation:

La localisation caractéristique de certaines tumeurs permet leur diagnostic précis. Ainsi les neurinomes de l'acoustique se situent au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, les adénomes hypophysaires au niveau de la selle turcique, les pinéalomes au niveau de la citerne de Galien, les lipomes habituellement au niveau du corps calleux et les méningiomes près de la base du crâne ou près de la calotte crânienne.

A côté de la forte présomption histologique, la localisation tumorale permet d'évaluer l'opérabilité d'une tumeur.

Structure tumorale et répartition des densités:

La densité d'une tumeur peut servir de critère dans l'approche histologique. Ainsi les astrocytomes (I et II) à faible degré de malignité sont généralement hypodenses, les neurinomes présentent souvent la même densité que le tissu cérébral normal et les méningiomes se traduisent par leur légère hyperdensité. Les oligodendrogliomes présentent des calcifications dans 40% des cas. Les tumeurs contenant des corps gras (épidermoïdes, lipomes) permettent une forte présomption histologique du fait de leur densité fortement négative. Certaines tumeurs malignes à croissance très rapide, présentent des zones de nécrose qui leur confèrent un aspect non homogène comme p.ex. le glioblastome, (astrocytome IV).

Mode et intensité de répartition du produit de contraste:

Le comportement de la tumeur après injection du produit de contraste peut fournir des critères utiles dans l'évaluation de l'histologie.

Les tumeurs avasculaires comme les astrocytomes (I et II), les épidermoïdes et les lipomes ne montrent pas d'augmentation des densités intra-tumorales après injection intraveineuse de produit opaque. Il en est de même pour les zones nécrotiques des tumeurs à croissance rapide. Ces dernières tumeurs montrent alors souvent une augmentation annulaire des densités, correspondant à la périphérie tumorale active, qui reste bien vascularisée. Quelques tumeurs, tels les méningiomes, les neurinomes et les adénomes hypophysaires se caractérisent par leur forte vascularisation avec augmentation nette des densités après injection intra-veineuse de produit opaque.

L'évaluation histologique préopératoire doit tenir compte aussi bien des données

cliniques que des critères tomodensitométriques:

Les méningiomes:

Ces tumeurs ont leur origine au niveau des méninges. Leur croissance est lente. Elles deviennent en général cliniquement apparentes au-delà de la trentaine malgré leur volume, parfois énorme en zone muette. L'exérèse chirurgicale radicale entraîne une guérison définitive. Les méningiomes se localisent avec prédilection au niveau de la convexité cérébrale, de la faux du cerveau mais aussi au niveau des méninges de la base du crâne, surtout à l'étage crânien antérieur. Typiquement, le scanner montre des tumeurs nettement délimitées, rondes, hyperdenses présentant parfois des calcifications granulaires et prenant fortement le produit de contraste.

En règle générale ces tumeurs sont entourées d'un grand oedème périfocal et leur grande taille met en valeur les signes indirects des processus expansifs.

A l'occasion, les méningiomes infiltrant l'os et provoquent une hyperostose localisée.

Les glioblastomes (astrocytomes IV)

Deux fois plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, les glioblastomes sont les tumeurs d'origine cérébrale les plus fréquentes, présentant le plus haut degré de malignité avec croissance rapide. En moyenne la survie n'est que de 6 à 9 mois. Ils se localisent au niveau de la substance blanche et des noyaux gris centraux.

Le scanner montre de larges oedèmes périfocaux et des signes indirects de déplacement des structures médianes. Les zones tumorales nécrotiques provoquent un aspect non homogène des densités. Après injection du produit de contraste, on note des opacités nodulaires et annulaires au niveau des zones tumorales bien vascularisées.

Les astrocytomes

Cliniquement les astrocytomes se déclarent souvent par des crises épileptiques focales ou généralisées, existant depuis plusieurs années.

Le scanner montre des zones hypodenses circonscrites, ne prenant pas le produit de contraste.

Les structures médianes peuvent rester en place ou présenter de discrets déplacements. L'oedème périfocal est discret ou n'existe même pas. Les astrocytomes anaplasiques, plus malins, présentent un aspect tomodensitométrique polymorphe: c'est la juxtaposition de zones hyper- et hypodenses qui partiellement prennent le contraste.

Les oligodendrogliomes:

Tant du point de vue clinique que du point de vue tomodensitométrique les oligodendrogliomes ressemblent souvent aux astrocytomes. Comme ceux-ci ils prolifèrent de façon infiltrante mais leur croissance est lente et l'on considère ainsi que ce sont des gliomes relativement bénins. Leur principal signe distinctif sont des calcifications typiques qui malheureusement ne se voient dans 40% des cas.

Si les calcifications font défaut, il est généralement impossible de faire la différence entre les oligodendrogliomes et des astrocytomes.

Les spongioblastomes

Les spongioblastomes, appelés aussi astrocytomes pilocytiques en vertu des prolongements piliformes de leurs cellules, se voient surtout lors des deux premières décennies. Ils ont une croissance lente, sont souvent kystiques et se localisent de préférence au niveau du cervelet, des péduncules, des voies optiques et rarement aussi au niveau du lobe temporal. Une localisation favorable peut faire espérer une absence de récurrence après extirpation. Le scanner donne

une image bariolée où alternent des zones hypo-, iso- et hyperdenses, des inclusions cystiques et des calcifications. En général, la partie tumorale solide prend bien le produit de contraste.

Les adénomes hypophysaires

Les adénomes hypophysaires se développent à partir de l'hypophyse mais ils peuvent présenter une croissance para- ou suprasellaire. Cliniquement l'adénome se manifeste chez le sujet de 30 à 60 ans soit par l'insuffisance hypophysaire en cas d'adénome chromophile, soit par l'acromégalie en cas d'adénome éosinophile beaucoup plus rare. S'ajoutent des troubles de la vision et des signes de compression du chiasma optique. Le scanner montre des tumeurs bien circonscrites à l'endroit typique qui sont généralement hyperdenses et prennent bien le produit de contraste.

Les neurinomes

Histologiquement il s'agit de tumeurs bénignes qui se développent le plus souvent au dépens du nerf acoustique (angle ponto-cérébelleux) ou plus rarement au dépens du trijumeau.

Cliniquement le sujet de 40 à 60 ans est atteint d'hypoacousie, de vertiges, de parésie faciale, hypoesthésie trigéminal et ultérieurement de troubles cérébelleux et de la déglutition.

La tomodensitométrie met en évidence les tumeurs bien circonscrites localisées au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Souvent elles sont isodenses et n'apparaissent qu'après injection du produit de contraste qu'elles accumulent. Si leur taille est plus volumineuse, ces tumeurs provoquent un déplacement du quatrième ventricule; elles peuvent entraîner une hydrocéphalie.

Les métastases

Par ordre de fréquence décroissante, les tumeurs suivantes peuvent donner des mé-

tastases cérébrales: le cancer bronchique, le cancer mammaire, l'hypernéphrome, le mélanome.

Les métastases, souvent multiples, se voient dans les régions sous- et sustentorielles. L'image tomodensitométrique de petites tumeurs, présentant un important oedème périofocal est évocatrice de métastase.

Par ailleurs les métastases peuvent avoir des aspects très variables, pouvant simuler toutes les autres tumeurs cérébrales. Les localisations multiples sont en faveur d'une métastase, la multiplicité d'autres tumeurs comme les glioblastomes étant rarissime. La nature métastatique d'une tumeur cérébrale solitaire devra être envisagée chez un malade porteur d'un cancer primaire extracérébral connu, à potentiel neurotrope. Les tumeurs cérébrales rares ne permettent en général pas de diagnostic histologique préopératoire. Le tableau I reprend cependant quelques critères cliniques et tomographiques pouvant donner des indications dans ces cas.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES TUMEURS CEREBRALES PAR TOMODENSITOMETRIE

Dés processus intracérébraux non-tumoraux peuvent simuler l'aspect tomographique des tumeurs. Il importe donc, avant de poser le diagnostic tomographique de tumeur, d'avoir éliminé des lésions non-tumorales, afin d'éviter de faux gestes thérapeutiques, lourds de conséquences. Ceci est d'autant plus important du fait de la grande fiabilité diagnostique du scanner et de la confiance qu'il inspire aux médecins traitants. Les affections suivantes peuvent être difficilement discernées des tumeurs: les infarctus, les hémorragies, les malformations vasculaires, les abcès, les kystes, les granulomes.

L'infarctus se traduit d'ordinaire par une zone hypodense triangulaire. Au stade initial cependant l'oedème situé à l'intérieur de l'infarctus peut lui conférer un caractère expansif avec compression ventriculaire. A

ce stade il peut s'avérer impossible de faire la différence avec un astrocytome. En général, des contrôles évolutifs permettent de trancher, étant donné que l'infarctus diminue de taille, se délimite et perd en densité alors que l'astrocytome grandit.

L'hémorragie intracérébrale se traduit généralement par des zones circonscrites de densité accrue de façon homogène.

Les propriétés expansives de l'hématome provoquent une compression et une déviation des cavités ventriculaires. Parfois la différence avec un méningiome ou une hémorragie intratumorale peut présenter des difficultés. Là encore le contrôle évolutif montrant une diminution de densité et de taille permet d'identifier l'hématome.

Les malformations vasculaires:

Les anévrismes sont généralement situés près de la base du crâne et montrent un aspect arrondi, circonscrit, partiellement calcifié, prenant intensément le produit de contraste. Occasionnellement ils peuvent être confondus avec des méningiomes de la base respectivement avec des neurinomes.

Les angiomes se voient à tous les niveaux du cerveau et se distinguent par l'intense imprégnation par le produit de contraste. Généralement l'angiographie permet de faire une différence nette entre malformation vasculaire et tumeur. Afin d'éviter les confusions entre tumeurs et malformations vasculaires, le bilan préopératoire doit comprendre l'angiographie en cas de suspicion tomodensitométrie de tumeur.

Les abcès présentent une zone hypodense entourée d'un dépôt annulaire de produit de contraste. Pour cette raison ils peuvent être confondus avec les glioblas-

tomes. Si les paramètres cliniques sont en défaut, ce n'est souvent que l'opération qui révèle le diagnostic définitif.

Les granulomes, (tuberculose, syphilis, sarcoïdose) présentent des zones circonscrites hypo- et hyperdenses. Généralement le scanner n'arrive pas à les différencier des tumeurs.

Les kystes

Les kystes arachnoïdiens se localisent surtout au niveau des citernes et en avant du lobe temporal. Il s'agit de grands foyers à paroi nette ayant la densité du LCR. Ils peuvent dévier et comprimer le cerveau.

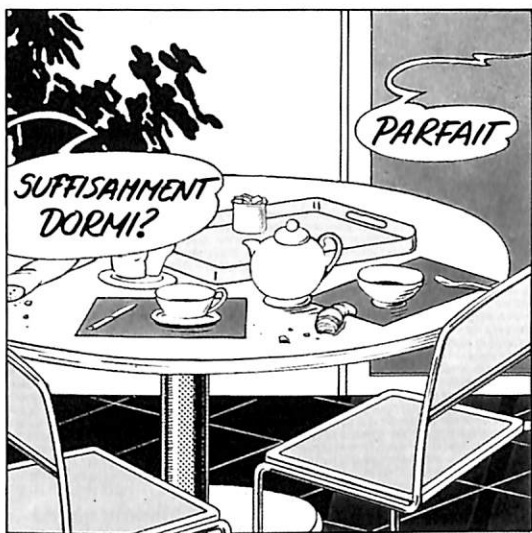
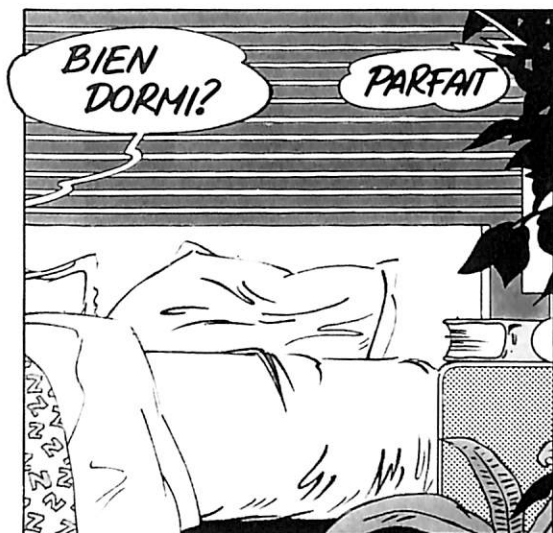
En général la tomodensitométrie les identifie aisément. Quelques difficultés peuvent surgir, mais rarement différencier les kystes des épidermoïdes, des dermoïdes ou des gliomes nécrosés.

RÉSUMÉ

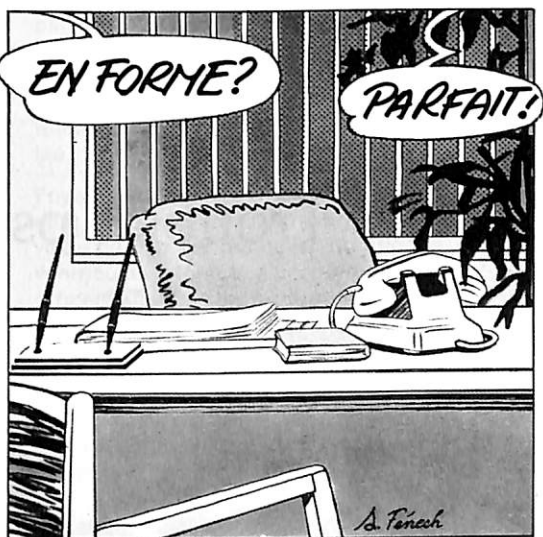
De nos jours la tomodensitométrie représente la méthode neuroradiologique la plus importante dans le dépistage des tumeurs cérébrales, l'incidence des vrais positifs étant de 97%.

Le diagnostic histologique préopératoire est posé dans 80% des cas. Description de critères tomodensitométriques des tumeurs cérébrales. (Foyer de densité modifiée, œdème péritumoral et signes indirects signalant le caractère expansif).

Description de l'aspect typique de différents types tumoraux avec aperçu sur les difficultés du diagnostic différentiel.



1981 / Conseillers Publicitaires Associés.



Noctamid réunit un ensemble de caractéristiques remarquables.

Noctamid

**Un sommeil au plus près
du physiologique.**

Noctamid est disponible
en un seul dosage: 1 mg.

Noctamid est présenté en
emballages de 10 et 30
comprimés.

Noctamid est facile à
doser:
la dose unitaire est en
général d'1 comprimé.
Cette dose peut être dou-
blée ou réduite de moitié
en fonction de la nature et
de la gravité des troubles
du sommeil.

Schering

N.V. Schering Pharma S.A.
1920 Machelen (Diegem).

Lormétazépan - Somnifère.

Form.: Lormetazepam 1 mg - Lactos - Amyl maïd - Polyvdon - Magn stearat s protoblet compress una Composition. — 1 comprimé de Noctamid renferme 1.0 mg de lormétazépan. **Propriétés.** — Le Noctamid favorise le sommeil. Il raccourcit le temps d'endormissement, réduit les réveils nocturnes et augmente la durée totale de sommeil. En général, le temps d'endormissement est de 15 à 30 minutes, la durée de sommeil de 6 à 8 heures. La concentration plasmatique diminue en deux phases dont les demi-vies sont d'environ 2 heures (distribution) et 10 heures (élimination). **Indications.** — Troubles de l'endormissement, troubles du sommeil. **Posologie et mode d'emploi.** — La dose standard s'élève à 1 mg par jour. Selon la nature et la gravité des troubles du sommeil, elle peut être doublée ou diminuée de moitié. Les patients âgés et ceux dont l'état est affaibli reçoivent, en fonction de leur état, 0.5 à 1 mg par jour. En cas de traitement antérieur avec d'autres somnifères, le traitement devrait en principe commencer par une dose plus élevée (adultes 2 mg, patients âgés 1 mg). Les comprimés seront pris avec un peu de liquide peu avant le coucher. **Effets secondaires.** — Des migraines, de la somnolence, de l'hébétéude, des vertiges peuvent se produire. Comme avec d'autres médicaments du groupe des benzodiazépines, des réactions paradoxales peuvent se produire, telles que: vertiges, confusion, apathie, perte d'initiative, provocation de dépression et dépersonnalisation. Dans ce cas, il faut envisager l'arrêt du traitement. **Contre-indications.** — Myasthénie grave. Hypersensibilité aux benzodiazépines. **Utilisation au cours de la grossesse et de l'allaitement.** On dispose de trop peu de données relatives à l'emploi de Noctamid au cours de la grossesse pour évaluer une nocivité éventuelle. Bien que les essais sur animaux n'aient pas révélé des indications d'une nocivité, on n'utilisera pas du Noctamid pendant la grossesse, sauf autre décision du médecin. Pendant la période d'allaitement, on conseille de ne prescrire Noctamid que sur indication très sévère. **Mesures de précaution.** — Après utilisation quotidienne prolongée (plus de deux semaines) le Noctamid ne doit pas être suspendu brusquement, car des insomnies temporairement plus prononcées sont alors possibles. On conseille dès lors de mettre fin au traitement en diminuant la dose progressivement. La capacité de réaction (conduite de véhicules ou commande de machines) peut être altérée, selon le moment de l'ingestion, la sensibilité individuelle et la dose. Comme avec d'autres produits de ce type, il est possible qu'une dépendance apparaisse après utilisation prolongée. Noctamid ne doit pas être donné aux enfants. En général, les somnifères ne doivent pas être utilisés pour une période prolongée. Les personnes présentant une tendance à la toxicomanie ne doivent pas prendre du Noctamid. Il y a lieu d'adapter la posologie individuellement chez les patients souffrant d'insuffisance cardio-respiratoire. **Interactions.** — Si le Noctamid est pris avec des médicaments sédatifs centraux et/ou avec de l'alcool, il faut s'attendre à un renforcement réciproque des effets. **Présentations.** — 10 et 30 comprimés sécables à 1.0 mg

Noctamid

Un sommeil au plus près
du physiologique.



N.V. Schering Pharma S.A.
1920 Machelen (Diegem).

Anxiété Troubles psychosomatiques Troubles du sommeil

Lysanxia[®]

anxiolytique sélectif

**WARNER
LAMBERT**

SUBSTANTIA S.A.
avenue Carton de Wiart 126, bte 2, 1090 Bruxelles
Tél. 02/428.51.62

MÉDULLOBLASTOME

Tumeur très maligne se situant dans le cervelet et dans le tronc cérébral présentant des métastases au niveau des espaces du liquide céphalo-rachidien. Cliniquement on note une hypertension intracrânienne et de l'ataxie.

Le CT montre des foyers iso- ou hyperdenses prenant le produit de contraste. Le mauvais pronostic de ces tumeurs s'est nettement amélioré grâce à la radiothérapie et la chimiothérapie.

PINÉALOME

Signes d'hypertension intracrânienne chez l'enfant avec paralysie verticale des moteurs oculaires (Syndrome de Parinaud).

Le CT donne un foyer arrondi iso- ou hyperdense prenant le produit de contraste qui se localise dans la région pinéale et s'accompagne d'une hydrocéphalie. Les germi-nomes métastasent par le liquide céphalo-rachidien dans les ventricules, tapissés alors par des masses tumorales hyperdenses. Ces tumeurs présentent une forte radiosensibilité.

PAPILLOMES DES PLEXUS

Foyers arrondis iso- ou hyperdenses prenant le produit de contraste, situés au niveau du IV^e ventricule et du trigone des ventricules latéraux, s'accompagnant d'hydrocéphalie. Ce sont surtout des tumeurs de l'enfant.

CRANIOPHARYNGIOME

Troubles de la vision et insuffisance hydrophysaire chez l'enfant. Le CT montre un foyer polylobé suprasellaire, prenant le produit de contraste. Présence de zones kystiques et de calcifications.

HÉMANGIOBLASTOME

C'est la tumeur cérébelleuse la plus fréquente de l'adulte. Le CT montre une hydrocéphalie, un kyste cérébelleux dont la paroi prend le produit de contraste. Mise en évidence d'un nodule tumoral intrapariétal.

ASTROCYTOME SOUSÉPENDYMAIRE A CELLULES GEANTES

Malades ayant une sclérose tubéreuse, présentant des foyers arrondis iso- ou hyperdenses, parfois calcifiés et prenant intensément le produit de contraste. Localisation au niveau des ventricules latéraux provoquant une hydrocéphalie localisée.

LIPOME

Foyer circonscrit graisseux avec calcifications concentriques situé au niveau du corps calleux du tubercinereum, et de la lame quadrigéminal.

EPIDERMOÏDE

Foyer homogène nettement circonscrit ayant une densité proche de la graisse et ne prenant pas le produit de contraste. (Angle ponto-cérébelleux, région parapédonculaire et citerne de la lame quadrigéminal).

KYSTE COLLOÏDAL

Céphalées intermittentes et syncopes chez l'adolescent. Foyer arrondi hyperdense situé au niveau du plexus choroïde du III^e ventricule et provoquant un blocage des trous de Monroe.

- Figure I** Méningiome sphénoïdal. Notez la compression de la corne frontale gauche et la région tumorale légèrement hyperdense, s'injectant intensément après contraste, où l'on note un petit foyer kystique.
- Figure II** Méningiome du dos sellaire.

Tumeur présentant des bords nets, développée au dépens de la limite antérieure de la tente et s'étendant dans la région suprasellaire. La tumeur prend intensément le contraste.
- Figure III** Méningiome frontal avec hyperostose localisée.
- Figure IV** Glioblastome en papillon du corps calleux avec compression et déviation du ventricule, hydrocéphalie gauche localisée.
L'important blush après produit de contraste met en évidence quelques zones de nécrose.
- Figure V** Glioblastome occipital.
Malade traité en juillet 78 pour hémorragie massive. L'évolution ultérieure montre en octobre 78 que l'hématome avait été causé par une hémorragie de glioblastome qui dévie le plexus choroïde vers l'avant, comprime le ventricule latéral gauche et dévie la ligne médiane vers la droite. L'injection de produit de contraste permet d'identifier des zones nécrotiques. Cette tumeur, infiltrant les noyaux gris, est inopérable.
- Figure VI** Astrocytome anaplasique. Petit foyer hypodense à côté de la corne frontale droite déformant légèrement le ventricule. Blush intense après produit de contraste.
- Figure VII** Petit adénome chromaphobe de l'hypophyse. Notez le comblement de la citerne basale et l'opacification de l'artère sylvienne et des artères cérébrales postérieures après contraste.
- Figure VIII** Grand neurinome de l'acoustique avec compression du IV^e ventricule et important blush après contraste.
- Figure IX** Métastases d'un cancer bronchique. Des deux côtés on note des nodules tumoraux, prenant le produit de contraste et présentant des zones nécrotiques.

- Figure X** Médulloblastome. Foyer légèrement hyperdense du cervelet avec zones kystiques et hydrocéphalie hypertensive.
- Figure XI** Craniopharyngiome; Tumeur suprasellaire envahissant le III^e ventricule, zones kystiques et calcifications. Hydrocéphalie interne traitée par drainage du côté droit.
- Figure XII** Germinome. Les masses tumorales hyperdenses moulent les cornes frontales des ventricules (première ligne).
Après cobaltothérapie la tumeur a nettement diminué de volume.
- Figure XIII** Angiome. Très discrète compression de la corne frontale droite. Opacités rubanées après contraste. L'angiographie montrait l'aspect typique d'un angiome.
- Figure XIV** Abscès cérébral. Zone hypodense frontale droite, comprimant la corne frontale droite. Après contraste on note une opacité annulaire. La tomodensitométrie ne permet pas de différencier cet abcès d'un glioblastome.

LITTERATURE

- 1 **AMBROSE J.:** Computerized x-ray scanning of the brain. *J. Neurosurg.* 40 (1974) 679.
- 2 **FAWCITT, R.A.:** Radiological diagnosis of intra-cranial pearly tumours. 1st European Sem. on CAT. London 1976
- 3 **GAWLER, J., DUBOULAY, G., BULL, J., MARSHALL, J.:** Computer assisted tomography (EMI scanner, its place in investigation of suspected intracranial tumors. *Lancet*, August 1974, 419.
- 4 **GRUMME, T., STEINHOFF, H., WENDE S.:** Diagnosis of supratentorial tumors with computerized tomography. In: Lanksch, Kazner: *Cranial computerized tomography* Berlin: Springer 1976.
- 5 **HOUNSFIELD, G.N.:** Computerized transverse axial scanning (tomography). Part. I. Description of system. *Brit. J. Radiol.* 46 (1973) 1076.
- 6 **ISHERWOOD, I.:** Electron density and atomic number determinations - methods, limitations and a study of colloid cysts. 1st European Sem. on CAT London 1976.
- 7 **KAZNER, E., WENDE, S., ET AL.:** Computertomographie intrakranieller Tumoren. Springer Berlin 1981.
- 8 **KAZNER, E., AULICH A. GRUMME, T.:** Results of computerized axial tomography with infratentorial tumors. In: Lanksch, Kazner: *Cranial computerized tomography.* Berlin, Springer 1976.
- 9 **LANGE, S., GRUMME, T., MEESE W.:** Zerebrale Computer-Tomographie. Schering Berlin 1977.
- 10 **LANGE, S., STEINHOFF, H., AVILES, CH., KAZNER, E., GRUMME, T.:** Kontrastmittelkinetik in zerebralen Tumoren. *Fortschr. Röntgenstr.* 130 (1979) 6.
- 11 **NAIDICH, R.P., PINTO, R., KUSHER, M., LIN, J., KRICHEFF, J., LEEDS, N., CHASE, N.:** Evaluation of sellar and parasellar masses by computed tomography. *Radiology* 120 (1976) 91.
- 12 **WENDE S.:** A german multicentre study of intracranial tumours. 1st European Sem. on GAT. London 1976.
- 13 **ZÜLCH K.J.:** Atlas of gross neurosurgical pathology. Berlin: Springer 1975.



Figure I

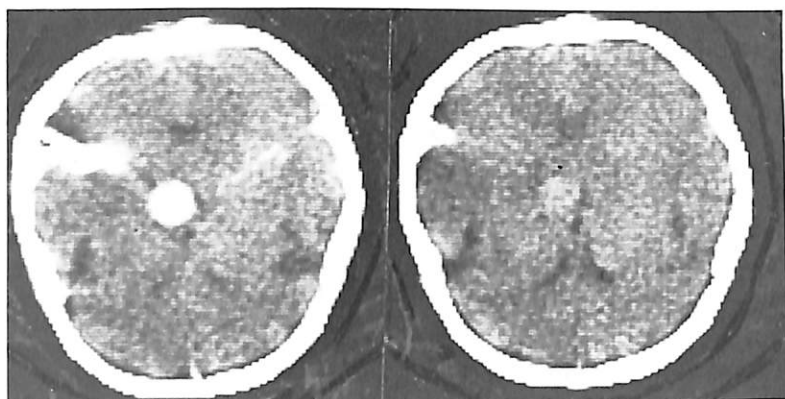


Figure II

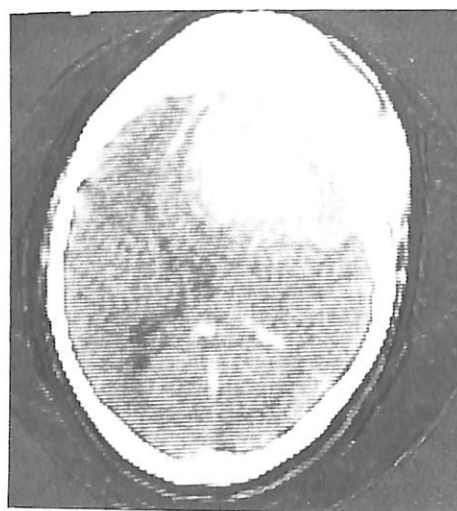


Figure III

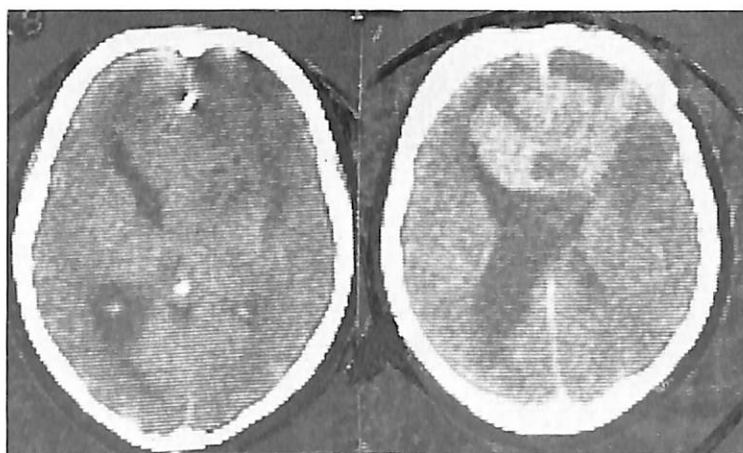


Figure IV

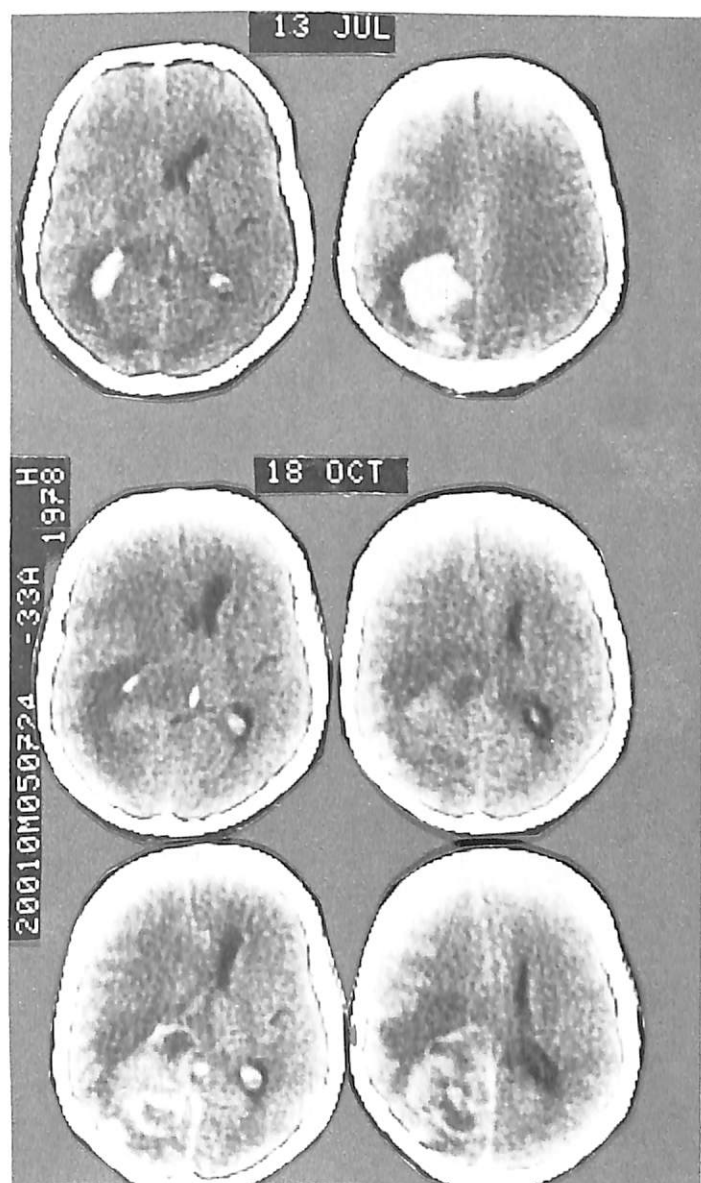


Figure V

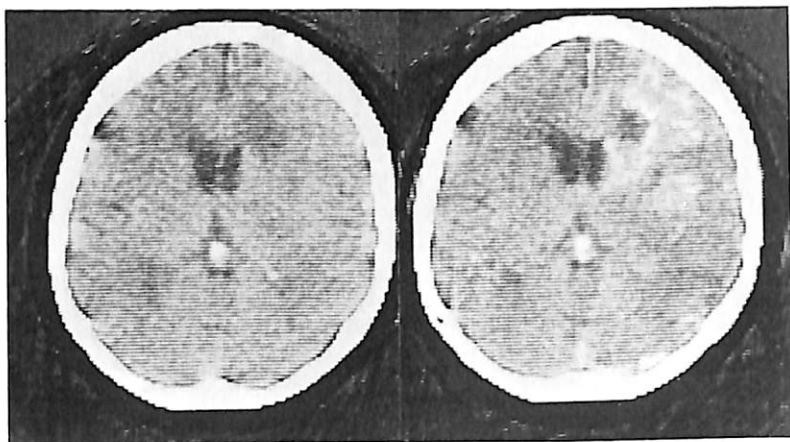


Figure VI



Figure VII

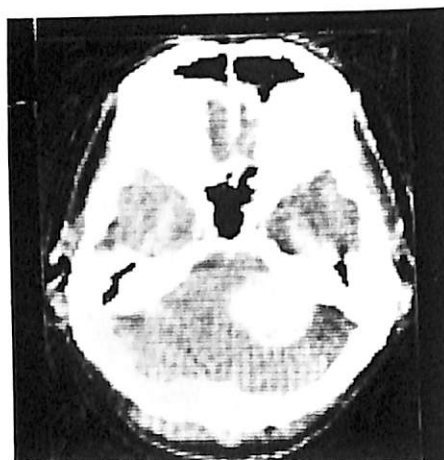


Figure VIII

Gaviscon[®]



GAVICON

Comprimés, poudre, suspension buvable (liquide)

Gaviscon a été conçu pour le traitement du reflux gastro-œsophagien. Il agit mécaniquement par formation d'une mousse protectrice qui flotte sur le contenu gastrique, offrant une barrière physique entre le suc gastrique acide et le tiers inférieur de l'œsophage.

Pris après le repas, Gaviscon maintient son activité anti-reflux pendant plusieurs heures, supprimant à la fois la douleur rétrosternale et la sensation de brûlure. Les composants antacides protègent la région muqueuse du cardia et le tiers inférieur de l'œsophage.

Gaviscon soulage les sensations douloureuses consécutives au reflux des sucs gastriques et biliaires dans l'œsophage. Dans des cas sévères, le gel peut refluer dans l'œsophage où il protège la muqueuse enflammée, ce qui facilite la guérison.

INDICATIONS

Traitement symptomatique de la dyspepsie associée au reflux gastro-œsophagien, à la hernie hiatale, à la régurgitation et à tout cas de trouble épigastrique et rétrosternal provoqué par le reflux gastrique.

Pyrosis e.a. pendant la grossesse.

EFFETS SECONDAIRES

Aucun connu à ce jour.

CONTRE-INDICATIONS

L'attention du corps médical est attirée sur les contre-indications que pourraient présenter chez l'enfant une insuffisance rénale ainsi qu'une diarrhée hyperosmolaire.

PRECAUTIONS

Les comprimés doivent être bien mâchés et suivis de l'absorption d'un liquide. Pour les enfants et les personnes âgées la poudre ou la suspension buvable sont d'un usage plus aisé.

| | Comprimé | Poudre | Susp. buvable |
|----------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Teneur en saccharose | 0,7 g/ comprimé | 0 | 0 |
| Teneur en sodium | 46 mg (2 mmol)/ comprimé | 46 mg (2 mmol)/ g poudre | 145 mg (6,3 mmol)/ 10 ml |

Ces teneurs en sodium peuvent être d'importance en cas de régime désodé strict, de même que chez l'enfant atteint de gastro-entérite ou suspecté d'insuffisance rénale. Dans ce cas Gaviscon pourrait augmenter le risque d'hyponatrémie. Chez l'enfant la ration quotidienne de sodium est habituellement de 3 mmol par kilo.

POSOLOGIE - MODE D'EMPLOI

Comprimés

Adultes et enfants au-dessus de 10 ans: 2 comprimés après chaque repas et au coucher.

Bien mâcher les comprimés.

Poudre:

Adultes et enfants à partir d'un an: 1 cuillerée à café après les 3 repas et au coucher.

Dissoudre la poudre dans un demi verre d'eau et avaler immédiatement.

Bébés: 1 à 2 g (soit une demi à une cuillerée à café rase) dans le biberon ou la panade suivant l'avis du médecin. Bien dissoudre la poudre dans le liquide et faire absorber immédiatement. (1 cuillerée à café = 5 ml = 2 g = 1 mesurette).

Suspension buvable (liquide)

Adultes et enfants de plus de 10 ans: 10 à 20 ml (2 à 4 cuillerées à café) après les repas et au coucher.

Enfants de moins de 10 ans: 10 ml après les repas et au coucher. Si on le désire, ces doses peuvent être diluées dans de l'eau, mais il est conseillé de ne pas ajouter plus d'une quantité égale d'eau. Bien mélanger.

CONSERVATION

A température ambiante. Ne pas exposer au soleil.

Bien refermer le flacon après usage.

PRESENTATIONS

Comprimés: boîte de 40 comprimés. Poudre: flacon de 50 g de poudre.

Suspension buvable (liquide): flacons de 250 et 500 ml.

FORMULES

Comprimés:

Alginic. acid 260 mg - Natr. alginas 260 mg - Magn. trisilic. 26 mg - Algeldratum 104 mg - Natr. hydrogenocarbonas 88,5 mg - Sacch. - Mannitol. - Vanillin. - Aether. menth. - Polyodonum - Magn. stearas. pro compr. uno.

Poudre:

Alginic. acid 1 g - Magn. trisilic. 0,05 g - Algeldratum 0,2 g - Natr. hydrogenocarbonas 0,34 g - Silici oxyd. coll. - Mannitol. q.s. pf pulveres 2 g (cafeti cochlearia una = 5 cc).

Suspension buvable (liquide):

Natrii alginas 500 mg - Natrii hydrogenocarbonas 267 mg - Calcii carbonas - Carbomerum - Methylis parahydroxybenzoas - Propylis - parahydroxybenzoas - Natrii saccharium - Actheroleum Foeniculi - Erythrosinum - Natrii hydroxydum - Aqua ad 10 ml.

Reckitt & Colman
Pharma Destrée

Rue de la Bienvenue 7 - 1070 Bruxelles - T 376 20 66





Figure IX

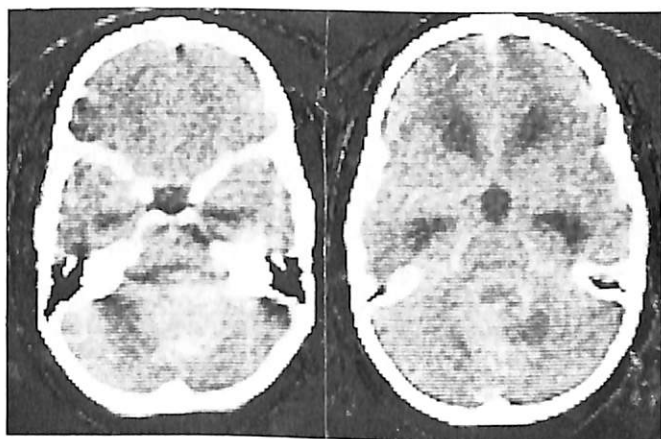


Figure X

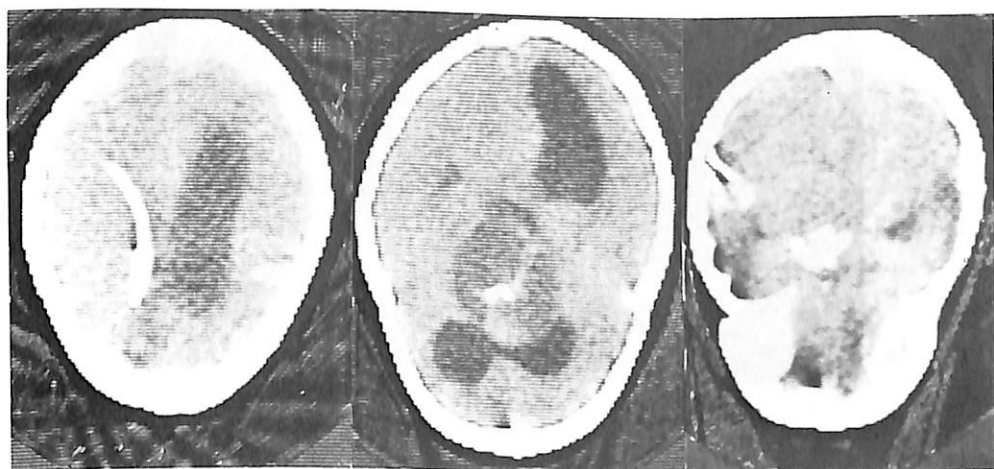


Figure XI

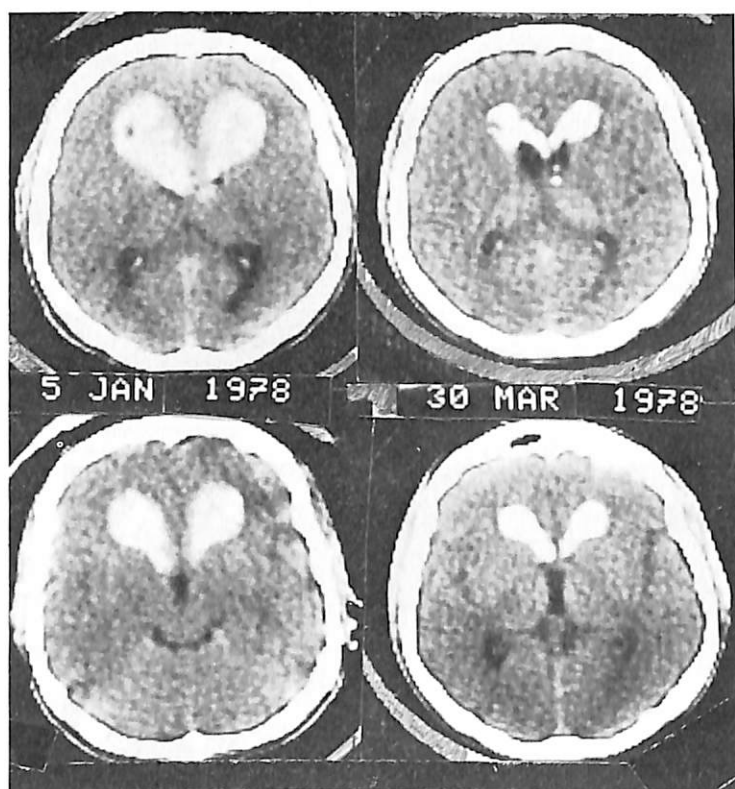


Figure XII



Figure XIII

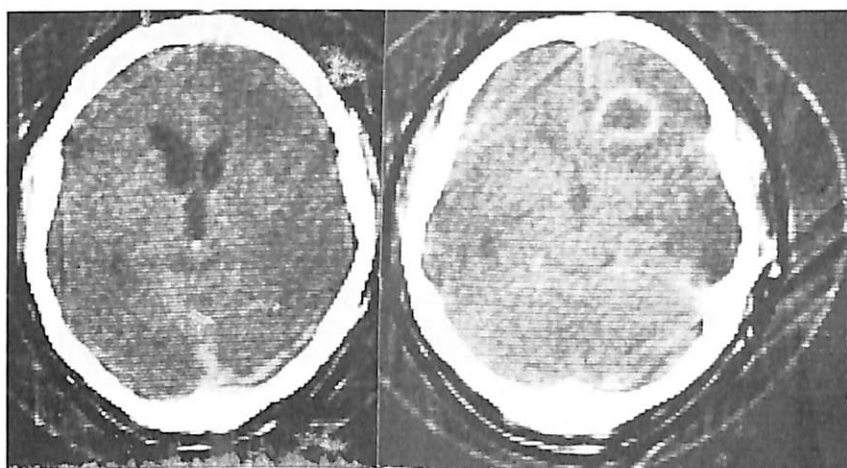


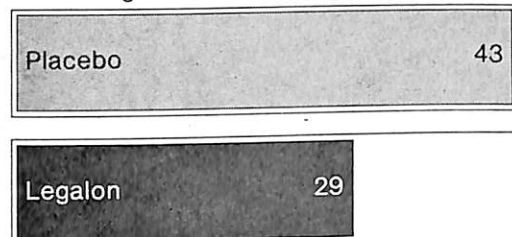
Figure XIV

Wirksamkeit in Doppelblindstudien 1977

Legalon®

bei akuter Virushepatitis*

notwendige Behandlungsdauer in Tagen



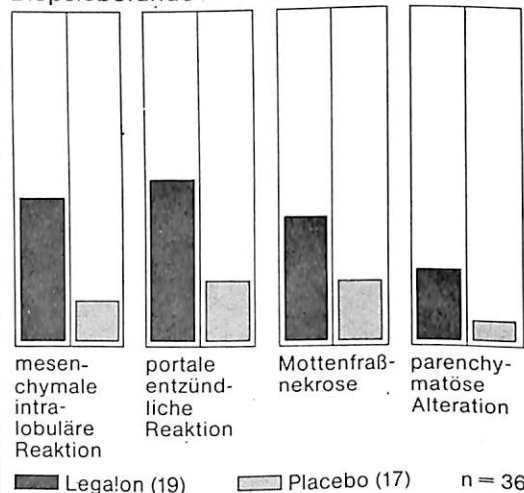
Bei Patienten mit normalem linearem GPT-Verlauf ($n = 20$) war die Zeit bis zur Normalisierung signifikant kürzer ($P \leq 0,05$). . . . Bei Patienten mit „abnormem Verlauf“ (rebound effect) ($n = 20$) ist die Rückfallhäufigkeit der GPT-Aktivitäten signifikant vermindert ($P < 0,05$). . . . Vergleichende Studien auf der Basis anderer biologischer Tests (GOT, OCT, Gesamtbilirubin) bestätigen die für GPT erhaltenen Ergebnisse.

*PLOMTEUX G., A. ALBERT und C. HEUSGHEM: JCS Medical Science 5, 259 (1977)



bei chronischer Hepatitis*

Biopsiebefunde



Die signifikante Überlegenheit von Silymarin in der Beeinflussung der mesenchymal-entzündlichen Reaktion innerhalb des Leberparenchyms ($p < 0,05$) und Hinweise für eine solche Überlegenheit hinsichtlich der Beeinflussung der entzündlichen Reaktion im Leberbindegewebe, der Ausbildung von Mottenfraßnekrosen und der parenchymatösen Alteration sind sicherlich bemerkenswert.

*KIESEWETTER E., I. LEODOLTER, und H. THALER: Leber, Magen, Darm 7, 318 (1977)

Legalon – Legalon 70

Zusammensetzung: 1 Dragée Legalon enthält 35 mg Silymarin, 1 Dragée Legalon 70 enthält 70 mg Silymarin. Indikationen: Akute Hepatitis, Chronisch-persistierende und chronisch-aggressive Hepatitis, Leberzirrhose, toxisch-metabolische Leberschaden (z. B. Fettleber); als Leberzellschutz bei Zufuhr leberbelastender Stoffe. Kontraindikationen und Nebenwirkungen: Bisher nicht bekannt. Dosierung: In schweren Fällen 3mal täglich 2 Dragées Legalon 70, zur Nachbehandlung und als Initialdosierung bei mittelschweren Fällen 3mal täglich 1 Dragée Legalon 70, in leichteren Fällen 3mal täglich 1 Dragée Legalon zu 35 mg. Weitere Hinweise siehe wissenschaftlichen Prospekt. Handelsformen: Legalon: O. P. mit 80/400 Dragées; Legalon 70: O. P. mit 80/400 Dragées

Dr. Madaus & Co., Köln · Integral s.a. · 25, rue d'Épervay · Luxembourg

37816L

Etude de deux tumeurs carcinoïdes du grêle

**MAGRI L., MANDRES G.,
BLESER F. ET FERRES M.**

Les caractères très différents de deux tumeurs carcinoïdes découvertes récemment illustrent le polymorphisme d'une lésion apparemment bien définie. Nous décrirons brièvement les deux cas cliniques, puis nous les replacerons dans le cadre plus général des tumeurs carcinoïdes gastro-intestinales.

CAS CLINIQUES

- a) Un premier patient, mâle, âgé de 42 ans a été vu par son médecin traitant pour des douleurs violentes de la région rénale gauche. Les douleurs étaient aggravées en position debout et en décubitus, mais soulagées en position assise. Les douleurs étaient accompagnées de diarrhée avec 5 selles par jour.

L'examen clinique révélait une érythrocyanose marquée avec des poussées congestives au moindre effort et une couperose apparue récemment. Le patient présentait une dyspnée d'effort. Le foie était augmenté de volume à la palpation. L'auscultation cardiaque mettait en évidence un galop à trois temps.

L'urographie intraveineuse décelait une dilatation du bassinet et de l'uretère droit par compression externe de la part d'un paquet ganglionnaire calcifié. Le lavement baryté apportait peu d'éléments.

A cause de la prédominance de la symptomatologie cardiaque le patient a été vu par un cardiologue. Ce

dernier devait confirmer la présence d'un souffle méso-diastolique decrescendo en 3 M, enregistré aussi à l'appex, et d'une intensité 1/6. A l'examen radiologique du thorax on remarquait un débord droit et un rétrécissement de l'espace rétro-sternal par augmentation du volume du ventricule droit. Des oedèmes pré-tibiaux étaient présents.

Devant la suspicion d'une tumeur carcinoïde le dosage urinaire de l'acide hydroxy-indol-acétique a été demandé. Le taux des 24 heures était fortement élevé avec 210 mg contre 2 à 10 mg chez le témoin.

Le patient a été adressé au chirurgien pour laparotomie exploratrice. Cette dernière devait révéler une tumeur du grêle avec dissémination métastatique dans la cavité abdominale, en particulier au niveau de l'épiploon et du mésentère avec présence de métastases hépatiques. La biopsie extemporanée confirmait le diagnostic préopératoire de tumeur carcinoïde du grêle.

Le patient est mort quelques mois après la découverte de sa tumeur.

- b) Un deuxième patient, mâle, âgé de 66 ans a été vu par un gastro-entérologue pour des troubles digestifs évoluant vers un état sub-occlusif. La laparotomie exploratrice devait révéler au niveau de l'intestin grêle une tumeur irrégulière sténosante. Le péritoine pariétal et viscéral était recouvert de petits nodules blancs durs. Aucun nodule palpable n'a été retrouvé au niveau du foie. Vu l'état local et le mauvais état général du patient une entéro-anastomose court-circuitant la sténose a été réalisée. Un nodule péritonéal prélevé pour l'examen histologique a permis de porter le diagnostic de tumeur carcinoïde du grêle avec dissémination métastatique au niveau du péritoine.

Le dosage urinaire de l'acide 5-hydroxy-indol-acétique donnait une valeur de 8,90 mg par 24 heures.

Après amélioration de l'état général du patient une exérèse large de la tumeur a été décidée. Une entéro-anastomose termino-terminale a été pratiquée sur le grêle en tissu sain. L'examen histologique de la tumeur primaire a permis de préciser que la lésion de 2 cm de grand axe avait infiltré toute la paroi de l'intestin. La répétition du dosage urinaire de l'acide 5-H.I.A. a donné des valeurs de 9,1 mg par 24 heures.

Ce patient n'avait présenté aucun phénomène vaso-moteur ni aucun trouble gastro-intestinal à part le syndrome sub-occlusif. Il devait mourir par troubles métaboliques en rapport avec son état cachectique.

TUMEURS CARCINOÏDES GASTRO-INTESTINALES

Aspects généraux

Il faut remonter jusqu'en 1808 pour trouver la première description histologique de la tumeur. Le terme carcinoïde a été créé seulement 90 ans plus tard pour souligner le caractère biologique faussement bénin de la tumeur par rapport à sa morphologie nettement cancéreuse. C'est seulement entre 1953 et 1954 que le syndrome provoqué par la tumeur carcinoïde a été décrit par 3 groupes d'auteurs différents (4-5-10).

Le syndrome de tumeur carcinoïde maligne, connu aussi comme syndrome de Thorson-Biörck, est caractérisé par le polymorphisme de ses symptômes intéressant divers organes en même temps. Selon les études les plus récentes les symptômes sont provoqués par la sérotonine (8) qui est synthétisée de façon autonome par la tumeur à partir du tryptophane alimentaire, mais également par d'autres substances tels le 5-hydroxytryptophane, la kallikréine, l'histamine et parfois l'A.C.T.H. (3). Ces dernières substances sont toujours produites par la même tumeur et ont des actions vaso-motrices, broncho-constrictives et activent le périltisme intestinal (9).

Du point de vue histologique on trouve au niveau de la tumeur carcinoïde les mêmes cellules argentafiles de Kultschitzky qu'au niveau des cryptes de la muqueuse intestinale.

Bien que la tumeur soit bien circonscrite elle ne possède pas de capsule. Sa taille varie habituellement entre 0,5 et 2 cm. Sa couleur est jaune vif. La tumeur carcinoïde est assimilée au cancer à cause de la structure de ses tissus et de son caractère invasif. La tumeur s'accroît très lentement avec d'abord extension sous-muqueuse, puis elle infiltre toute l'épaisseur de la paroi intestinale. Plus tard elle donne des métastases, d'abord au niveau des ganglions régionaux, puis au niveau du foie et du poumon (7).

Biochimie

Les symptômes cliniques sont en relation directe avec l'activité hormono-sécrétrice de la tumeur carcinoïde qui produit principalement de la sérotonine ou entéro-gastrine à partir du tryptophane. La sérotonine (5-hydroxy-tryptophane ou 5-H.T.A.) est catabolisée par inactivation enzymatique au niveau du foie, du poumon, des reins, du cerveau et de la muqueuse intestinale. La sérotonine est dégradée en acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-H.I.A.) dont l'élimination urinaire varie habituellement entre 2 et 10 mg par 24 heures. C'est sur l'augmentation de l'excrétion urinaire de l'acide 5-H.I.A. qu'est basé habituellement le diagnostic définitif de tumeur carcinoïde chaque fois que les signes cliniques font suspecter l'existence de la tumeur. Ainsi une valeur supérieure à 40 mg d'acide 5-H.I.A. par 24 heures peut confirmer le diagnostic sans toutefois exclure des faux négatifs et des faux positifs. Les premiers peuvent se voir chez un patient avec une tumeur locale au niveau du tube digestif sans métastase du foie ou du poumon qui restent ainsi des émanations valables. Des résultats faussement positifs peuvent être dus à un régime alimentaire riche en tryptophane (bananes etc.) (1-2)

Habituellement c'est assez tard que le syndrome clinique classique apparaît. Il se manifeste quand le foie et le poumon, envahis par les métastases, ont perdu leur capacité d'inactivation de la 5-H.I.A.

Ainsi, par exemple, dans les rares cas de carcinoïdes malins du poumon, le syndrome clinique est complet et précoce à cause de la mise en circulation directe de la 5-H.I.A.

Clinique

Le tableau clinique classique est caractérisé par un certain nombre de symptômes:

- Crises d'hyperhémie cutanée (80 à 90%) durant quelques minutes. L'hyperhémie survient souvent après un effort ou une émotion, au niveau du visage, des bras et du thorax, et est accompagnée par de l'hyperhydrose, tachycardie ou des crises asthmatiformes. Si les crises se répètent souvent, elles peuvent entraîner une rougeur permanente du visage avec téléangiectasie capillaire.
- Diarrhée (80%) avec jusqu'à 20 selles par jour. Si les troubles persistent pendant longtemps, d'autres symptômes tels que cachexie et hypoprotéïnémie peuvent s'ensuivre.
- Oligurie (70%) résultant de la vaso-constriction préglomérulaire au niveau du rein.
- Détresse respiratoire asthmatiforme (25%).
- Symptômes en rapport avec une activation fibro-blastique considérable entraînant:
 - a) une fibro-élastose endocardiaque au niveau de la valve tricuspide et de l'ostium pulmonaire (50%).
 - b) sclérose du tissu conjonctif pelvien

- c) raideur et durcissement de la paroi intestinale
- d) sclérose avec épaissement du mésentère. Les deux premières modifications sont responsables des phénomènes obstructifs de l'intestin dans une plus grande mesure que le développement endoluminal de la tumeur.
- Oedèmes et ascite (40%) dus aux troubles métaboliques, l'effet antidiurétique et à l'invasion métastatique du foie en partie par l'augmentation de la pression forte.

Traitement

Le traitement de choix de la tumeur carcinoïde reste l'exérèse chirurgicale, surtout si elle peut être pratiquée précocement avant le développement des métastases. Le traitement chirurgical est moins satisfaisant si le diagnostic est fait trop tardivement. Un risque opératoire possible reste le collapsus cardio-circulatoire consécutif à la libération de kallikrine tumorale produite par les catécholamines.

Le traitement médical est nettement moins efficace. Les immuno-suppresseurs (5-Fluoro-Uracil ou Cyclo-Phosphamide) n'apportent pas d'amélioration sensible. Les corticoïdes gardent leur indication.

Pour le traitement symptomatique du flush on a conseillé des anti-adrénergiques. L'indométhacine peut être utilisée pour neutraliser l'effet sur la musculature lisse des vaisseaux de la prostaglandine «E» par certaines tumeurs carcinoïdes.

DISCUSSION

La comparaison des 2 cas cliniques met en évidence une symptomatologie clinique très différente. Le premier patient en effet présentait toute la gamme classique des troubles liés à la présence d'une tumeur sécrétante, tandis que le deuxième avait une symptomatologie non caractéristique mais

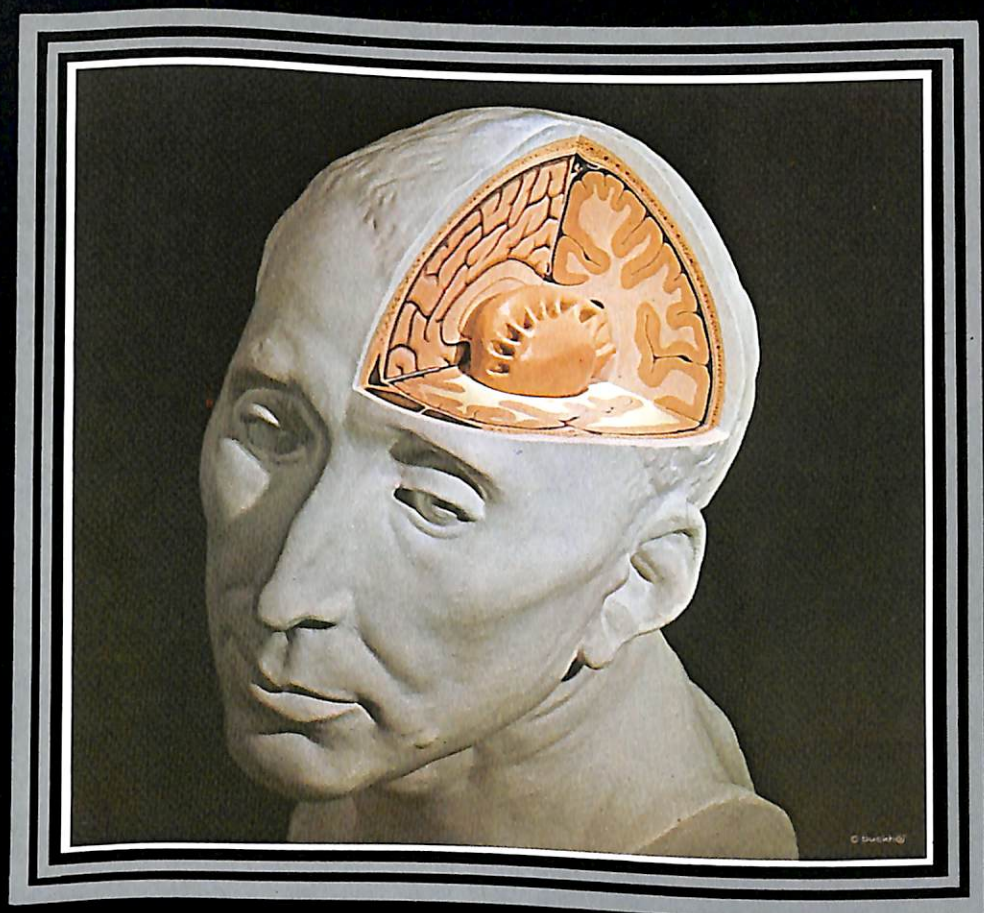
seulement en rapport avec le facteur mécanique de l'occlusion et la cachexie tumorale. Pareillement, le dosage urinaire de l'acide 5- H.I.A. a donné des résultats différents. Dans le deuxième cas, où les valeurs restaient normales, la tumeur mesurait 2 cm de grand axe et avait donné des métastases disséminées dans toute la cavité péritonéale. Néanmoins cette deuxième tumeur n'avait pas donné de métastases intrahépatiques.

Le traitement reste décevant. Les médicaments n'apportent que des améliorations temporaires et transitoires. Ils ont généralement un effet purement symptomatique comme par exemple les corticoïdes qui agissent par leur effet anti-inflammatoire et anti-oedémateux. Les alpha-bloquants s'opposent aux manifestations vaso-motrices et l'indométhacine peut être utilisée dans le traitement d'une tumeur sécrétant de la prostaglandine «E».

Si l'exérèse chirurgicale reste le meilleur traitement possible, son efficacité est limitée souvent par la découverte trop tardive de la tumeur. Tant que cette dernière reste localisée et petite, les résultats de la chirurgie sont satisfaisants. Les résultats de la chirurgie sont encore améliorés du fait de la croissance lente de la tumeur. Mais à ce stade initial le diagnostic est rarement fait, et au moment où le tableau clinique est complet les métastases sont déjà présentes. Une exérèse totale n'est plus possible. Il est donc particulièrement important de garder présent à l'esprit la possibilité d'une tumeur carcinoïde chaque fois que le patient présente des troubles digestifs ou cardiaques mal définis et imparfaitement expliqués.

Le diagnostic de tumeur carcinoïde peut être fait par des examens complémentaires simples qui comprennent avant tout le dosage urinaire de l'acide 5- H.I.A. ainsi que l'examen radiologique du tube digestif. A eux seuls ils sont capables d'opérer déjà une bonne sélection. Nous venons de voir cependant que le dosage de l'acide 5- H.I.A. peut donner des résultats faussement négatifs. Cette difficulté peut être contournée par

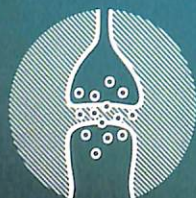
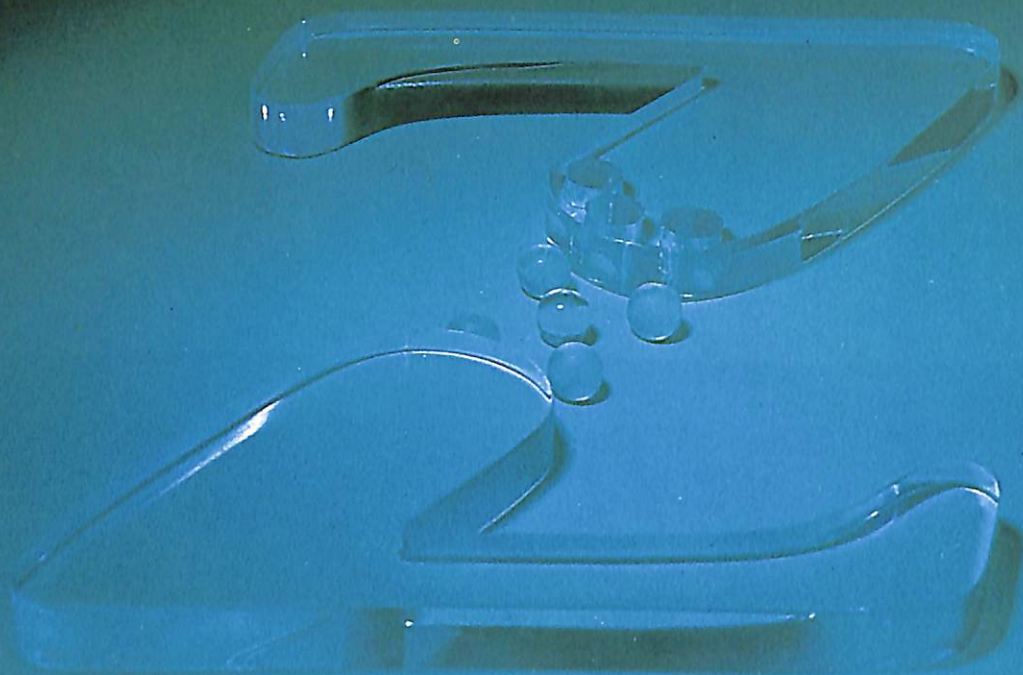
ASTRA
in Neuroscience Research



ASTRA
neurotherapeutica

Astra announces
ZELMIDINE[®]
zimeidine

the 5-HT reuptake blocker



ASTRA
neurotherapeutica

Chaussée d'Alsemberg 1001 - 1180 Bruxelles
Alsembergsesteenweg 1001 - 1180 Brussel

des tests plus poussés tel le déclenchement de crises de flushing, de diarrhée ou de tachycardie après injection de calcium intraveineux ou tel le dosage de la 5- H.T.A. sanguine (6).

RÉSUMÉ

Le polymorphisme de leurs symptômes a fait décrire deux cas de tumeurs carcinoïdes du grêle. Profitant d'un aperçu général sur la maladie, des conseils pratiques pour la conduite à tenir sont donnés.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON J. A., ZIEGLER and DOEDEN
Banana feeding and urinary excretion of 5-hydroxy-idolacetic acid. *Science*, 1958, 127:236
2. CONNELL A. M., ROWLANDS and WILCOX
Serotonin, bananas and diarrhea. *Gut*, 1960, 1:44
3. GARDNER B., DOLLINGER M., SILEN W., BACK N. and O'REILLY S.
Studies of the carcinoid syndrome: its relationship to serotonin, bradykinin and histamine. *Surgery*, 1967, 61:847
4. HEDINGER C. and GLOOR
Metastasierende Dünndarmkarzinoide, Tricuspidalklappenveränderungen und Pulmonalstenose – ein neues Syndrom. *Schweiz. med. Wschr.*, 1954, 84:942
5. ISLER P. and HEDINGER
Metastasierendes Dünndarmkarzinoid mit schweren, vorwiegend das rechte Herz betreffenden Klappenfehlern und Pulmonalstenose – ein eigenartiger Symptomenkomplex. *Schweiz. med. Wschr.*, 1953, 83:4
6. KAPLAN E. L., JAFFE B. M., PESKIN G. W.
A new provocative test for the diagnosis of the Carcinoid Syndrome. *Am. J. Surg.*, 1972, 123:173
7. MASSON P.
Carcinoids (argentaffin – cells tumors) and nerve hyperplasia of appendicular mucosa. *Amer. J. Pathol.*, 1928, 4:181
8. SCHNECKLOTH R. E., Mc ISAAC and PAGE
Serotonin metabolism in carcinoid syndrome with metastatic bronchial adenoma. *J. Amer. med. Ass.*, 1959, 170:1143
9. SMITH A. N.
Carcinoid Tumor and 5-hydroxytryptamine
Quart. Rev. Obstet. Gynec., 1960, 17:11
10. THORSON A., BJÖRCK, BJÖRCKMANN and WALDENSTROM
Malignant carcinoid of small intestine with metastases to liver, valvular disease of right side of heart (pulmonary stenosis and tricuspid regurgitation without septal defects), peripheral vasomotor symptoms, bronchoconstriction and unusual type of cyanosis; clinical and pathologic syndrome. *Amer. Heart J.*, 1954, 47:795



VIBRAMYCINE[®]

FRUIT DE LA RECHERCHE
PFIZER

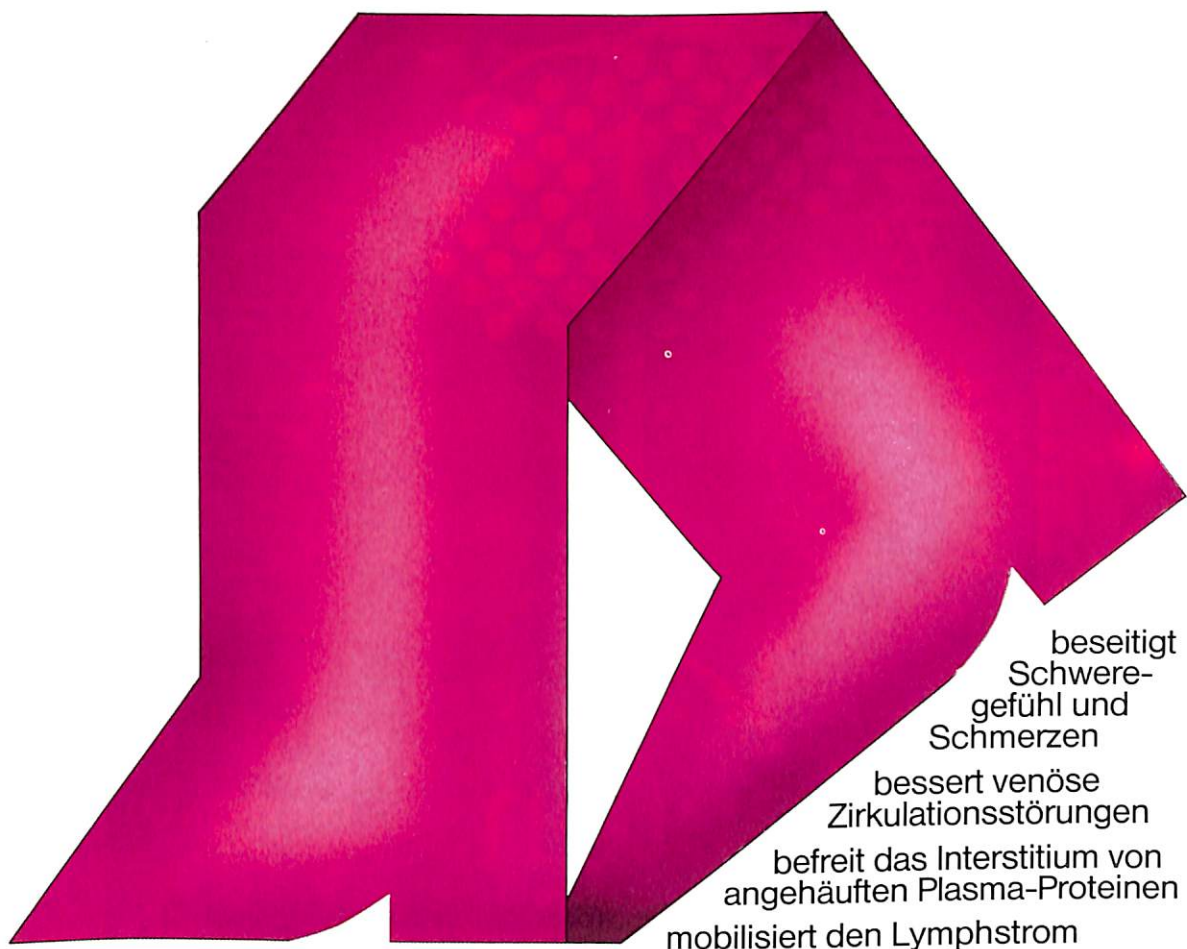
Pfizer

PFIZER S.A. 102 RUE LEON THEODOR - 1090 BRUXELLES - TEL. (02) 426 49 20

„Dickes Bein“ • Postthrombophlebitisches Syndrom • Ulcus cruris

Venalot[®]

trifft Stauung • Entzündung • Ödem • Schmerz



Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: Extr. Melilot. stand. sicc. 25 mg. (Cumaringehalt 5 mg), Rutin 25 mg. 1 Ampulle zu 2 ml / 5 ml enthält: Extr. Melilot. aquos. stand. 10 mg/25 mg (Cumaringehalt 3 mg / 7,5 mg), Rutinschwefelsäureester-Natriumsalze 50 mg / 125 mg. 1 Depotdragee enthält: Cumarin 15 mg, Troxerutin 90 mg. 100 ml Liniment enthalten: Extr. Melilot. stand. 50 ml (Cumaringehalt 500 mg), Heparin 5000 I.E. **Kontraindikationen:** sind bisher nicht bekannt. **Nebenwirkungen:** wurden bisher nicht beobachtet. Schaper & Brümmer Salzgitter – Ringelheim

Dosierung: Oral: Venalot[®]-Depot: morgens und/oder abends 1 Dragée. Venalot[®]-Kapseln: 3 x täglich 1–2 Kapseln. Parenteral: 2–5 ml i.v. oder i.m. Venalot[®]-Liniment: mehrmals täglich über den erkrankten Stellen einreiben. **Darreichungsformen und Packungsgrößen:** Kapseln 30 St., 75 St., AP 500 St.; Ampullen 5 x 2 ml, AP 100 x 2 ml; 5 x 5 ml, 10 x 5 ml, AP 100 x 5 ml; Liniment 40 ml, 70 ml, AP 400 ml; Depot-Dragees 20 St., 50 St., 100 St., AP 500 St.

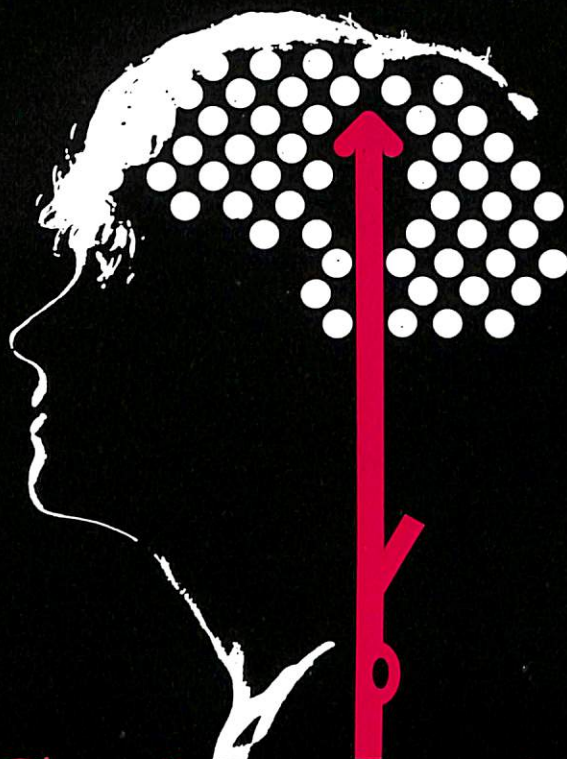


Schaper & Brümmer
Salzgitter-Ringelheim

Naturstoff-Forschung und -Therapie

Pharmacie Legros, 52 Grand-rue, Luxembourg

**Parce qu'elle était
athéroscléreuse
avant d'être
insuffisante
vasculaire**



Sulocton®

**Traite l'insuffisance vasculaire
S'oppose à l'évolution de l'athérosclérose**

Indications: insuffisances artérielles périphériques 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 SULOCTON soit dépourvu d'action tératogène.

Il n'y a pas d'inconvénient d'administrer 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: Suloctidil. 100mg/
Mannitol./Silic.oxyd./
Gelat./Glycerol./Amyl./
Talc.pro capsul.gelat.una/
Ferr.oxyd.flav.(E172)/
Natr.indigotinodisulf.
(E132)/Titan.oxyd.(E171)
pro color.

Validité: voir emballage
213.S65.F4.

3 x 1 gélule/jour

CENTRE DE
RECHERCHES BELGE
**CONTINENTAL
PHARMA**

Av.Louise 135 / 1050 Bruxelles
T: 02/537.80.70



★ CREATION

Livres et périodiques

Iron metabolism in man

Th.H. Bothwell, R.W. Charlton, J.D. Cook, C.A. Finch-Blackwell Scientific Publications, p 576

Manuel décrivant de manière exhaustive tous les différents aspects nutritionnels et cliniques, de base ainsi que de méthodes de laboratoire du fer chez l'homme.

En tenant compte de l'explosion d'informations sur le métabolisme du fer au cours de la dernière décennie, non seulement les chapitres classiques d'état ferriprive, d'intoxication au fer, de surcharge ferrique, d'alcool et d'hémochromatose idiopathique, sont traités, mais à la lumière des connaissances appliquées après l'introduction en méthodologie de laboratoire courante de la mesure de la ferritine sérique, les concepts de base du métabolisme du fer sont revus.

Un chapitre extensif d'une centaine de pages sur les méthodes de laboratoire concernant les mesures relatives au métabolisme du fer, est peut-être moins intéressant pour le clinicien.

Ceci constitue certainement le livre le plus récent donnant toute l'information voulue sur le fer et les différentes maladies causales et consécutives au dérangement de son métabolisme chez l'homme.

M. DICATO
Luxembourg

Manuel of cancer chemotherapy

International Union Against Cancer, UICC Technical Report Series – Volume 56. Geneva 1981; p 230; SF 30.-

Manuel qui de par son volume ne peut évidemment être extensif, mais contenant dans un style télégraphique une grande quantité d'informations par rapport au nombre de pages.

Ce livre qui n'a pas la prétention de contenir du matériel original, mais qui présente des données compilées d'un certain nombre de publications disséminées dans la littérature, donne une information fondamentale à la fois sur la théorie et sur la pratique clinique de la cancérologie médicale.

Une première partie donne les généralités sur le développement de la chimiothérapie cancéreuse et les concepts de base de la maladie, des traitements médicamenteux hormonaux et de la biologie générale du cancer chez l'homme.

Dans une deuxième partie, un certain nombre de néoplasies sont traitées par site anatomique d'abord chez l'adulte, ensuite chez l'enfant et enfin un certain nombre de tumeurs dont l'incidence est surtout fréquente dans des pays africains et de l'Asie sont décrites.

Dans l'ensemble, les différents chapitres présentent une information facile à suivre.

ils sont parfois condensés, parfois bien résumés, souvent sommaires, mais quand-même pratiques.

Dans des livres à auteurs multiples il est souvent très difficile de faire un choix judicieux de l'information reproduite, c'est ainsi qu'on note des différences de style et de niveau dans les différents chapitres traités.

En particulier, alors que les bases théoriques de l'oncologie donnent une information utile, on a dans des chapitres de pathologie relativement courante des lacunes qui frappent, tel par exemple le fait que dans le chapitre de la leucémie myéloïde chronique, on ne mentionne pas la transférase désoxynucléotidyle terminale dans la crise blastique, le traitement du plasmocytome isolé n'est pas mentionné du tout et il en est de même du traitement de l'hypercalcémie dans les néoplasies où on recommande encore un traitement par EDTA et par sels de phosphates et on ne mentionne ni la calcitonine ni les diurétiques. Dans le traitement des complications des cancers, aucune attitude thérapeutique n'est proposée pour le syndrome de la veine cave supérieure. Il en est de même de la chirurgie des métastases.

Malgré ces différentes critiques, ce manuel représente certainement, vu le prix modique, une acquisition utile à toute personne intéressée par l'oncologie médicale.

M. DICATO
Luxembourg

L'hémostase

J. Vermylen, M. Verstraete; J.B. Baillière, Paris; 1981, p. 176. 85 FF

Petit manuel destiné aux médecins non spécialistes en coagulation, ne décrivant pas seulement les grands syndromes de la pathologie de la coagulation mais également de manière claire et succincte sans prêter à confusion les acquisitions plus récentes ainsi que les maladies moins fréquentes de l'hémostase.

On remarque surtout, ce qui en général n'est que très sommairement traité dans les livres de pathologie interne, les différents syn-

dromes des thrombopathies à côté des altérations congénitales classiques de la coagulation sanguine. Par ailleurs, un chapitre est consacré aux troubles de la coagulation en obstétrique, un autre aux affections hémorragiques du nouveau-né et enfin un dernier traite des problèmes de l'hémostase chez l'opéré.

En dernier lieu on note un chapitre pratique et bien venu décrivant les différentes thérapeutiques hémostatiques surtout à usage systémique de manière objective sans influence commerciale de toute une série de produits prescrits couramment et dont l'utilité est des plus douteuses. Enfin, des références bibliographiques choisies permettent aux lecteurs intéressés de trouver dans la littérature courante des compléments d'information.

M. DICATO
Luxembourg

Ostéochondrite primitive de la hanche

R. Kohler et R. Seringe, Cahiers d'enseignement de la SOFCOT N° 16, 1981, Expansion Scientifique Française

La maladie de Legg Perthes Calvé ou ostéochondrite de la hanche est une affection de l'appareil moteur de l'enfance qui par bien des côtés reste mystérieuse.

Le mérite des auteurs est d'avoir entrepris un travail considérable et exhaustif permettant aujourd'hui une mise au point sur tous les aspects de cette maladie, et à commencer par les données de base, on trouvera dans ce recueil tout particulièrement toutes les considérations anatomiques et anatomopathologiques concernant la vascularisation de la tête fémorale durant toute la phase de croissance, notions qui évidemment doivent être présentes si l'on veut comprendre l'histoire naturelle de cette maladie qui est envisagée en fonction de tous les faits enregistrés ces 50 dernières années.

La maladie, on le sait, touche l'enfant dès la toute première enfance jusqu'à l'âge de 12 ans, et parfois plus, mais se divise en 2 catégories selon qu'elle se développe avant 4 ou 5 ans ou après.

Le garçon semble plus particulièrement atteint et notamment lorsqu'il a un retard de croissance.

Les auteurs font aussi le répertoire de toutes les malformations qui ont pu être trouvées, associées, et qui donnent à cette maladie un caractère génétique particulier, mais ils ont la prudence de ne pas trop s'engager sur ce terrain.

A cet égard les artériographies sélectives faites dans quelques cas ont permis d'avancer sur l'interprétation des raisons puisque l'on a montré que les artères vascularisant la tête fémorale étaient manifestement thrombosées, ce qui n'assure pas absolument de l'origine artérielle du mécanisme de la maladie.

Les auteurs insistent particulièrement sur l'intérêt de la scintigraphie qui par rapport à l'artériographie représente un examen de plus pouvant être utilisé en clinique et qui très tôt met en évidence une encoche dont l'intensité peut, avant les signes radiologiques, assurer du diagnostic. Ils rappellent aussi les travaux expérimentaux qui ont été réalisés sur les animaux et qui ont permis en particulier de comprendre le mécanisme d'évolution de l'ischémie jusqu'à la reconstruction osseuse, ainsi que le mécanisme de la déformation de la tête fémorale.

Dans le chapitre de l'étude clinique, le rapport entre l'ostéochondrite et le «rhumisme de hanche» est particulièrement discuté. La filiation n'est pas assurée mais c'est dans ces cas que la scintigraphie 10 à 15 jours après le début des troubles permettrait de faire la distinction et par conséquent d'engager une thérapeutique dont on sait qu'elle amène l'enfant à un traitement prolongé.

Le chapitre radiographique est évidemment très développé puisque c'est à partir des images radiographiques que le diagnostic sera fait dans la majorité des cas et que la surveillance sera faite. Néanmoins, les auteurs soulignent l'intérêt aujourd'hui du Scanner qui permet de remplacer l'arthrographie. D'excellents documents montrent les différents types de lésion mais on retiendra surtout la classification radiologique de CATTERALL qui reste à la base de l'évalua-

tion du pronostic, graduation en 4 groupes selon l'étendue et la topographie de la lésion. On sait que c'est à partir de cette catégorisation que les indications thérapeutiques sont posées, même si d'autres auteurs ont apporté des éléments supplémentaires qui affinent ces indications thérapeutiques.

En tous cas on retiendra comme signes témoins de la gravité de la maladie d'une part l'étendue de la lésion, l'existence d'une excentration avec débord externe de la tête, ainsi qu'une calcification à la partie externe de la tête témoin d'une fracture sous-chondrale. Bien entendu d'autres signes sont discutés mais ils ont une valeur relativement secondaire.

Parmi les formes cliniques on retiendra surtout l'ostéochondrite du petit enfant ou maladie de MEYER qui intervient dans la petite enfance mais dont le pronostic est toujours favorable.

Un long chapitre de diagnostic différentiel permet de passer en revue les erreurs diagnostiques éventuelles à ne pas faire mais en réalité il s'agit beaucoup plus d'une discussion sur la filiation entre l'ostéochondrite et les autres affections et on notera particulièrement la discussion concernant les ostéochondrodysplasies puisqu'un facteur génétique est probablement présent dans le développement d'une ostéochondrite.

En ce qui concerne le traitement, toutes les méthodes thérapeutiques sont développées en détail mais les auteurs insistent particulièrement sur l'importance du contexte social et familial qui doit intervenir dans la pose des indications thérapeutiques et notamment à une époque où l'on essaye de diminuer au maximum les hospitalisations en centres spécialisés. C'est la raison de la place importante des orthèses principalement d'origine américaine, qui permettent à l'enfant de se déplacer la hanche placée en abduction en charge ou non.

Les différentes interventions chirurgicales proposées sont décrites avec beaucoup de précision et en particulier leurs avantages et leurs inconvénients. L'ostéotomie fémorale

de réaxation a la place principale, elle peut être associée dans certains cas à une ostéotomie du bassin assurant une couverture complémentaire.

Ensuite vient un chapitre d'analyse de l'évolution à long terme. Il s'agit d'un travail considérable de comparaison des différentes séries parues dans la littérature et qui permet en fonction des traitements proposés de donner un pronostic dont il est difficile en réalité de se faire une opinion car les auteurs n'ont pas toujours comparé ce qui est comparable.

En réalité le chapitre principal est représenté par les indications thérapeutiques où l'on retiendra pour les auteurs: jusqu'à 4 ans une ostéochondrite dépistée au début recevra simplement au maximum une orthèse d'abduction avec autorisation de mise en charge; si la scintigraphie montre des lésions étendues et des signes anatomiques de risque, à ce moment-là un tuteur en abduction mais en décharge cette fois sera posé, peut-être une période courte de 3 à 4 semaines de traction.

Plus tard, si la lésion est inquiétante, il sera préférable d'imposer la décharge pendant plusieurs mois, éventuellement une indication chirurgicale de recentrage.

Vers l'âge de 5 à 7 ans, la chirurgie a une place de choix. Au début on conseillera la décharge avec ou sans appareil d'abduction. L'apparition de signes anatomiques inquiétants fera poser assez rapidement une indication opératoire.

Au-delà de cet âge la chirurgie a une place aussi importante et le contexte familial a un rôle pressant dans cette indication.

On retiendra enfin qu'à partir du moment où le traitement est commencé, il doit être prolongé entre 12 et 24 mois. Les auteurs discutent sur les signes de guérison qui sont évidemment des signes anatomiques de reconstruction de l'os sous-chondral.

En conclusion, énorme travail qui a le grand avantage de faire un tour général de l'histoire de cette maladie, de son développement anatomique, ainsi que des différents critères étiologiques qui amènent à com-

prendre un peu mieux cette mystérieuse affection à l'égard de laquelle les indications thérapeutiques se clarifient nettement dominées par deux tranches d'âge: avant 5 ans et après, la tendance actuelle étant de ne pas imposer des conditions d'hospitalisation en centres dits «spécialisés» dont on sait le grave retentissement sur l'évolution normale de l'enfant.

J.-Y. DE LA CAFFINIÈRE

CAHIERS D'ENSEIGNEMENT D'ORTHOPE- DIE DE LA SOFCOT No 15, 1981 Expansion Scientifique Française

Ce recueil rassemble les conférences faites à l'occasion du congrès de la SOFCOT 1980 et dont 3 sujets intéresseront particulièrement le médecin généraliste: le traitement chirurgical des lombalgies chroniques, une étude anatomique et clinique des dysplasies et luxations congénitales de hanche avant 4 mois, et la chirurgie des chondrosarcomes des membres inférieurs et des ceintures.

I. Traitement chirurgical de la lombalgie chronique J. Cauchoix, G. Pouget et J. C. Chaboche

Il s'agit de l'expérience de l'auteur portant sur plus d'une dizaine d'années concernant l'arthrodèse postéro-latérale.

Les auteurs insistent particulièrement sur le bilan pré-opératoire comportant la place des anti-inflammatoires à titre médical, un bon bilan de l'état psychique du sujet, enfin la place de la discographie afin d'étudier les disques voisins situés au-dessus de l'arthrodèse. L'auteur réalise une arthrodèse postéro-latérale après avoir éliminé les autres méthodes dans les années précédentes.

Ce type d'intervention est réalisé de façon systématique depuis 1970 et il a obtenu 83% de succès. Le nombre d'échecs augmente avec le nombre d'étages opérés. L'échec est en relation soit avec un échec de fusion, soit évidemment une insuffisance dans l'indication opératoire qui souligne l'importance du bilan pré-opératoire et en particulier de l'état psychique du sujet.

En tous cas cet exposé souligne l'intérêt de l'arthrodèse postéro-latérale chez des lombalgiques qui souffrent depuis plusieurs années, seule opération capable de faire disparaître les douleurs si toutefois les étages concernés ont abouti à la fusion.

II. Antibiothérapie préventive et chirurgie orthopédique

J. Evrard

Il s'agit du résultat d'une enquête portant sur l'intérêt de l'antibiothérapie préventive dans la chirurgie des prothèses totales de hanche.

Cette enquête statistique rassemble l'expérience de 9 services de chirurgie orthopédique français qui ont collectionné de façon prospective leurs observations sur plusieurs années avec un antibiotique de la série bêtalactamine, injecté en intra-musculaire avant et après l'intervention.

De cette série il apparaît qu'il y a effectivement plus d'infections chez les sujets qui n'ont pas reçu cette antibiothérapie, toutefois le risque septique n'est pas totalement éliminé et il n'apparaît pas que l'usage d'air filtré en salle d'opération puisse abaisser ce risque. En tous cas on retiendra que dans la série placebo il y a 3% de sepsis, dans la série sous antibiotique: 0,9%.

III. Arthroplasties totales de hanche sans ciment par implants madréporiques

G. Lord

Il s'agit de l'expérience personnelle de l'auteur qui a mis au point une prothèse dont la fixation des 2 pièces aujourd'hui se fait sans scellement.

L'auteur expose les bases théoriques et expérimentales de cette prothèse dont les surfaces sont réenvahies par l'ostéogénèse. Au plan pratique, plus de 1 200 prothèses ont été opérées avec un recul de 5 ans aboutissant à 83% de bons et très bons résultats. La technique opératoire est décrite dans ses détails, ainsi que les problèmes particuliers posés par les reprises de prothèse descellée, ainsi que les conditions

anatomiques particulières créées par exemple par les bassins dysplasiques.

Le détail des résultats se présente de la façon suivante:

à 1 an: 86,5% de bons ou très bons résultats

à 5 ans: 81,5% de bons résultats.

Il y a particulièrement stabilité sur douleur et marche. Parmi les complications, on notera 4,4% de luxations, 1,6% de fractures de la diaphyse fémorale.

Cette série a l'énorme intérêt d'être homogène et d'être réalisée par une même équipe.

IV. Syndromes ischémiques post-traumatiques des loges de la jambe

A. Lortat-Jacob

L'auteur reprend la question fort débattue des troubles ischémiques créés en traumatologie habituelle et en particulier après fractures de jambe.

L'étude porte essentiellement non pas sur les interruptions de la voie principale, mais sur les symptômes ischémiques suspendus ou syndromes de Volkmann dont 15 cas ont été répertoriés sur une série de 900 fractures de jambe enclouées.

Les auteurs insistent particulièrement sur l'importance d'un diagnostic précoce avant la 12^e heure, basé essentiellement sur l'apparition de petits signes neurologiques. L'artériographie éliminera une interruption de la voie artérielle principale et en cas de confirmation diagnostique, il ne faut pas hésiter à reprendre le patient en réalisant une section antéro-externe et postéro-interne des aponévroses jambières, seul moyen d'éviter le syndrome de Volkmann.

V. Instabilités antérieures de l'épaule

D. Patte

Les auteurs s'intéressent particulièrement non pas aux luxations récidivantes de l'épaule, mais aux syndromes avortés, dits d'instabilité suivant une première luxation

ou spontanément pouvant mettre en cause une déchirure du bourrelet, ou se présentant simplement sous la forme d'un syndrome douloureux.

Ils insistent particulièrement sur l'intérêt d'un bilan radiographique complet et notamment la recherche d'une encoche de la partie antérieure et inférieure de la glène, ainsi qu'une arthrographie qui pourra détecter une déchirure du bourrelet.

Une critique est réalisée des opérations habituelles, l'auteur ayant porté son choix plutôt sur l'usage d'une butée au moyen de la coracoïde pédiculée sur le coraco-biceps, essentiellement lorsque les radiographies ont détecté un éculement de la partie antérieure et inférieure de la glène.

VI. Le cartilage de croissance

J. G. Pous

Il s'agit d'une analyse complète du rôle du cartilage de croissance tant au plan histologique qu'au plan clinique. Les auteurs en définissent la physiologie normale et l'interprétation radiographique de l'évolution au cours de la croissance du cartilage.

Un certain nombre de syndromes sont analysés en fonction des troubles de la croissance.

Ils insistent sur la nécessité en orthopédie de respecter la plaque conjugale, sa vascularisation et les conditions mécaniques de fonctionnement des articulations, problème universel en chirurgie orthopédique infantile.

VII. Etude anatomique et clinique des dysplasies et luxations congénitales de hanche avant l'âge de 4 mois

R. Seringe

Il s'agit d'un travail considérable et probablement historique puisqu'il est basé sur l'examen de 1 500 nouveau-nés dans la maternité de l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul à Paris.

A partir de cet examen systématique les auteurs ont pu redéfinir la seule manière clinique de détecter les éléments de sémio-logie nécessaires à la détection d'une instabilité de hanche, à savoir une asymétrie dans l'hypertonie de la musculature des adducteurs, la présence du signe de Barlow seule méthode pour dépister une instabilité dans un sens ou dans un autre, et enfin une analyse des anomalies rotatoires au niveau du genou, ainsi que les désaxations du pied qui sont autant de facteurs qui permettent rétrospectivement de définir la position du fœtus dans l'utérus.

Le grand intérêt de ce travail est d'apporter des preuves très sérieuses de l'origine fondamentalement posturale de la luxation congénitale de hanche du fait d'une mauvaise position de l'enfant dans l'utérus de sa mère; des schémas explicatifs sont suffisamment clairs pour faire comprendre aux non-spécialistes les raisons de cette effroyable maladie qui peut être détectée dès la naissance et traitée par des moyens extrêmement simples.

VIII. Chirurgie des chondrosarcomes des membres et des ceintures

A. Trifaud

Ce travail est l'exposé de l'expérience importante de l'auteur à l'égard de l'une de ces seules tumeurs osseuses chirurgicales du squelette encore malheureusement mal connue dans les milieux non spécialisés puisque le chondrosarcome dans sa forme habituelle, diagnostiqué tôt, peut bénéficier d'une chirurgie de résection avec reconstruction sous forme de prothèse ou sous forme d'arthrodèse. La chirurgie reconstructrice est malheureusement difficile à réaliser dans les localisations pelviennes.

Le pronostic se définit à la fois par le volume de la tumeur, sa localisation, son type histologique différencié ou pas, ainsi que par l'indice mitotique, voire même la concentration en ADN nucléaire. Quoi qu'il en soit, toutes les séries sont d'accord sur ces bases pronostiques et permettent de dire qu'un diagnostic fait tôt d'une tumeur peu volumineuse d'un type anatomique avec

différenciation cellulaire et indice mitotique faible, a toutes chances à 5 ans d'avoir une survie à 89% entre 5 et 8 ans. Une tumeur proximale volumineuse, un type cellulaire peu différencié et un indice mitotique élevé a entre 50 et 25% de chances de survie à 5 ans.

IX. Spondylolyse et spondylolisthésis chez l'enfant et l'adolescent

J. Hall

Il s'agit de l'expérience de l'auteur américain de Boston sur la cure des spondylolyses et spondylolisthésis dont un exposé des différentes variantes anatomiques est fait.

L'auteur expose très clairement le traitement non opératoire par corset et sa manière de le réaliser, proposé pour la lordose douloureuse qui suffit dans les glissements peu importants.

Par contre dans les formes douloureuses et avec glissement important, l'auteur a réalisé quelques réductions au moyen d'une intervention dans la plupart des cas par voie postérieure, au moyen d'un matériel dérivé de celui de Harrington.

Article pour spécialistes.

J.-Y. De la Caffinière, Luxembourg

CAHIER D'ENSEIGNEMENT DE LA SOFCOT N° 14, EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE, 1981

Traitement des fractures récentes de jambe:

Il s'agit d'une série de conférences exposant les différents procédés utilisés actuellement à l'égard d'une fracture qui pose encore de nombreux problèmes et dont la guérison n'est pas obtenue toujours à tous coups au premier traitement.

Le premier exposé par E. TROJAN est un long plaidoyer de l'auteur autrichien à l'é-

gard du traitement orthopédique. Les fractures stables sont traitées par réduction et plâtre. On décrit avec une grande précision la méthode. De même pour les fractures instables, l'auteur traite celles-ci par traction avec un clou trans-calcanéen. Les patients sont ainsi installés sous surveillance pendant 3 semaines, après quoi un plâtre est mis en place. De cette façon plus de 1.000 fractures ont été traitées, aboutissant bien entendu à une absence d'infection, 2 pseudarthroses (0,2% seulement) et 5% de cals vicieux dont quelques raccourcissements. L'indication est réservée surtout aux fractures spiroïdes, aux fractures à 3 fragments à l'égard desquelles une tentative de réduction plâtre a été tentée sans succès et aux fractures comminutives, toutes fractures essentiellement fermées. L'auteur pratique dans les autres cas une ostéosynthèse.

Ce premier exposé est suivi d'un plaidoyer à l'égard de la nouvelle méthode orthopédique dite de „SARMIENTO" par I. KEMPF et H. GRAF, en réalité méthode connue en Europe depuis 1913 par des auteurs français LUCAS-CHAMPIONNIERE et DELBET. Le principe de la méthode est une mobilisation précoce des articulations après 15 jours de traction, le traitement débute donc au 15^e jour et consiste à utiliser les principes des orthèses à l'égard des amputés avec un appui au niveau du tendon rotulien, diminuant ainsi les contraintes. En réalité le système est un système hydraulique où intervient un élément actif: le mollet, et un élément passif: la chambre plâtrée qui laisse l'articulation tibio-tarsienne libre de mouvements, ou maintenue dans un système qui la limite au minimum. L'appareil est donc placé au 15^e jour lorsque l'œdème a diminué ou disparu et la reprise de la marche est faite avec appui avec 2 cannes, puis sans canne à la 6^e semaine. Les auteurs ont utilisé la méthode dans 50 cas qui étaient 1 fois sur 2 des fractures spiroïdes, quelques fractures à trait oblique et d'autres variétés mais qui se présentaient avec une certaine stabilité. Toutefois les auteurs montrent un exemple de fracture très instable à 2 étages traitée par cette méthode. Dans l'ensemble le procédé est à réserver aux fractures stables et moyennement stables et évite, comme tout

traitement orthopédique, toute pathologie iatrogène.

L'article suivant est signé de M. E. MUL-
LER qui reproduit ici tous les schémas
trouvés dans les nombreuses publications
qui ont parsemé la littérature depuis des
années sur la manière d'utiliser le matériel
AO. On trouvera dans cet article les bases
élémentaires de l'ostéosynthèse et la mé-
thode de mise en place d'un matériel basé
essentiellement sur l'usage de vis et de
plaques. L'auteur présente les résultats de
plus de 1.200 fractures opérées entre 1972 et
1976. On remarquera évidemment que dans
cette série 1/3 des fractures vissées provenait
des accidents de ski. Il s'agit pour l'essentiel
de sujets jeunes. Contrairement à la mé-
thode orthopédique on trouve ici 20 infec-
tions, 9 cals vicieux, 8 retards de consolida-
tion, 1 fracture itérative, 1 pseudarthrose.
Sur les 227 fractures traitées par plaque on
comptait un nombre plus important de com-
plications. Il est clair qu'une telle méthode
ne doit être utilisée que par des opérateurs
chevronnés.

Le péroné dans les fractures diaphysaires
- BUSCAYRET, FISCHBACH, VIDAL. Il s'agit
d'un rappel du rôle du péroné utilisé comme
stabilisateur dans les fractures du tibia et en
particulier les fractures basses. La simple
ostéosynthèse du péroné est un élément
stabilisateur à lui seul, constitue un point
d'appui dans les pseudarthroses - ce sont
les greffes intertibia-péronières - et dans
certains cas sur tibia encloué au contraire
l'ostéotomie du péroné peut rendre service
et permettre une coaptation aboutissant à la
fusion sans geste supplémentaire.

Traitement par enclouage centromédul-
laire à foyer fermé KEMPF, COPIN et
GROSSE. Il s'agit de l'exposé de l'enclouage
centro-médullaire à foyer fermé mais avec
alésage, utilisé à Strasbourg depuis de nom-
breuses années. L'intérêt de l'article est
surtout d'exposer la technique extrêmement
précise et rigoureuse utilisée par les auteurs
qui utilisent un clou béquillé en haut, droit à
l'extrémité inférieure, ou presque. La mé-
thode est utilisée dans les fractures trans-
versales, les fractures à 3 fragments et cer-

taines fractures bifocales. Dans certaines
fractures comminutives les auteurs utilisent
afin de bloquer la rotation et éviter le télé-
scopage de fragments un système de fixation
complémentaire épiphysaire - c'est l'en-
clouage verrouillé. L'ostéosynthèse est réali-
sée grâce à un système un petit peu compli-
qué et probablement très onéreux. On ne
peut s'empêcher de rappeler que le plâtre
complémentaire constitue un excellent
moyen de bloquer la rotation, mais est insuf-
fisant quant à éviter le télescopage du foyer
tibial, on est étonné que les auteurs ne
profitent pas de l'enseignement exprimé
dans l'article précédent pour ostéosynthéser
le péroné dans ces circonstances particu-
lières.

Classification des fractures ouvertes J.
DUPARC et D. HUTEN. Il s'agit d'un réper-
toire de toutes les catégories de lésions
cutanées et osseuses afin d'aboutir à une
classification en 3 catégories de lésions
cutanées et osseuses qui amènent les au-
teurs à proposer des choix thérapeutiques
compte tenu de cette classification. Il est
certain que cette classification rend service
mais que les catégories intermédiaires sont,
il faut bien le dire, fonction de la capacité
des chirurgiens à identifier et à imaginer ce
qu'en particulier une lésion cutanée peut
devenir, ce qui fait que cette catégorie peut
être considérée d'une certaine manière
comme un peu artificielle.

Traitement des fractures ouvertes par fixa-
teur externe par l'équipe de Montpellier. Le
fixateur externe de Hoffmann qui existe
depuis plus d'un demi-siècle a vu son usage
se développer ces dernières années grâce à
l'école de Montpellier qui grâce à une étude
théorique et pratique a amené ce système à
être considéré comme un véritable moyen
d'ostéosynthèse grâce à un système en ca-
dre et à une implantation scientifique des
fiches. Les auteurs insistent beaucoup sur
les conditions de prise en charge au départ,
en particulier l'importance du parage vis-à-
vis de ces fractures ouvertes à l'égard des-
quelles le système est utilisé, avant tout dans
les fractures instables et particulièrement
dans celles que l'on laissera ouvertes. La
greffe inter-tibio-péronière est utilisée assez

précocément en cas de potentiel évolutif de non consolidation fixateur en place.

Fractures chez l'enfant J. G. POUS, A. DIMEGLIO, J. TROUILLAS. Il s'agit du rappel (mais qui mérite d'être fait) de l'incontestable rôle iatrogène de la thérapeutique opératoire dans les fractures de jambe de l'enfant, interventions chirurgicales qui peuvent mener à la véritable catastrophe, comme le montrent un certain nombre d'exemples. Bien sûr le traitement orthopédique mal appliqué n'est pas non plus indemne de critiques. Cet article mérite d'être relu par les praticiens de la chirurgie orthopédique afin de se rappeler la grande prudence qu'il faut avoir à l'égard de ces tibias en période de croissance.

Traitement des pertes de substance osseuse par transferts libres en micro-chirurgie MELKA, BUSCAYRET, VIDAL. Les auteurs rappellent la place occupée ces dernières années par ces transferts composites et vascularisés au moyen de la microchirurgie dans les grandes pertes de substance cutané-osseuses. Ils utilisent un fragment prélevé au dépens d'une aile iliaque et branché sur l'artère circonflexe iliaque superficielle. Des schémas parfaitement clairs expliquent la technique. Une autre technique est utilisée, c'est celle de prélèvement d'un péroné sain muni de son pédicule vasculaire. Quelques exemples de succès sont aussi montrés, toutefois les auteurs se montrent réservés à l'égard de ces indications opératoires qui restent tout de même en compétition avec les méthodes plus conventionnelles de lambeaux jambes croisées, cette chirurgie ne pouvant être proposée que dans des centres ayant un entraînement spécial à l'égard de cette chirurgie.

En conclusion ce recueil est particulièrement destiné aux jeunes chirurgiens orthopédistes en formation, mais mérite d'être lu par les pratiquants de la chirurgie générale qui rencontrent dans leur pratique quotidienne ces fractures de jambe et cette lecture devrait les inciter à une grande prudence dans le maniement du bistouri dans ce genre de lésions considérées pourtant comme banales.

J.-Y. De la Caffinière

PETITE CHIRURGIE DE LA BOUCHE

par Marcel Parant

7^e édition 396 pages, Expansion Scientifique Française 15, rue Saint-Benoît – Paris – 6^e

Marcel Parant décrit avec beaucoup de détails relevés par de nombreuses images et tableaux les interventions courantes de la bouche telles que les extractions dentaires simples, extractions chirurgicales, extractions de dents incluses, description du matériel d'intervention et de la technique de l'anesthésie loco-régionale.

Il décrit un procédé personnel de mise en place sur l'arcade de dents retenues, la technique opératoire du curetage apical des kystes des maxillaires. Le traitement des phlegmons d'origine dentaire, quelques chapitres de chirurgie préprothétique et de chirurgie des parodontoses.

Pour toutes ces interventions l'auteur a une longue expérience de plus de 40 ans, et toutes peuvent être réalisées en cabinet privé, elles ne nécessitent pas de traitement en milieu hospitalier. Il est intéressant de comparer ses expériences avec les nôtres.

Cependant je ne partage pas certaines de ses vues. Un temps de saignement et de coagulation donnent-ils des renseignements hématologiques suffisants, encore s'ils sont faits au cabinet. Le miroir de Clar est pour Parant le meilleur instrument pour l'illumination de la cavité buccale, or les chirurgiens oraux et maxillo-faciaux que je connais se servent presque exclusivement de bons scialtiques ainsi que de lumière à fibre optique fixée aux instruments.

Le titre «Petite Chirurgie de la Bouche» ne me plait pas, j'aurais préféré – Chirurgie de la Bouche (interventions courantes) –

Enfin dans son avant-propos il veut informer ses lecteurs qu'aux USA il existe une spécialité «Minor Oral Surgery» je m'empresse de lui rappeler que cette spécialité s'appelait «Oral Surgery» sans distinction entre Minor et Major et depuis 1978 elle s'appelle Oral and Maxillo-Facial Surgery.

Ce livre qui ne contient pas des descriptions originales et nouvelles peut être recommandé aux étudiants qui veulent avoir une bonne description «step by step» des interventions courantes de la bouche.

Dr Georges Kayser, Luxembourg

L'ANGIOGRAPHIE DE L'ATHÉROME

par J. D. Picard avec la participation de L. Orcel et G. Frijja

Expansion Scientifique Française, 1981

Le numéro 20 des Monographies de Radiologie consacré à l'Angiographie de l'Athérome détaille sur 144 pages et dans 275 illustrations les aspects angiographiques des lésions artérielles athéromateuses. La structuration de cette monographie est didactique. Une place suffisante est accordée aux considérations histologiques des lésions qui sous-tendent les images radiographiques. L'auteur insiste sur les principes techniques de l'angiographie, ses indications et contre-indications ainsi que sur les complications observées en radiologie vasculaire. Les images athéromateuses de tous les territoires artériels sont envisagées y compris les artères à destination encéphalique et la circulation coronaire. Les diagnostics différentiels évoqués devant les images angiographiques élémentaires sont discutés pour chaque chapitre. Les illustrations radiographiques sont nombreuses et démonstratives, même s'il existe des variations importantes dans la qualité des clichés reproduits. Les légendes des figures sont reprises en anglais. On peut déplorer le caractère approximatif du texte anglais.

L'angioplastie percutanée trans-luminale n'est envisagée que brièvement à la fin de la monographie.

Ce livre s'adresse dans l'esprit des monographies de radiologie aux étudiants en spécialisation en Radiodiagnostic et aux radiologues qui voudront débiter en radiologie vasculaire.

Dr R. Dondelinger

TECHNIQUES DE RADIOTHÉRAPIE

J. S. Abbatucci, Expansion Scientifique Française

Cette 19^e monographie de Radiologie de l'Expansion Scientifique Française retiendra l'attention de tous les médecins intéressés de près ou de loin par la cancérologie. Parmi les innombrables publications d'Abbatucci, sa «Technique de télécobaltothérapie radicale» se trouve dans toutes les bibliothèques médicales. La nouvelle édition, complètement revue et mise à jour depuis 1972 en raison du considérable essor de la radiothérapie à rayonnements corpusculaires et de haute énergie en photons montre le grand intérêt personnel de l'équipe du Professeur Abbatucci. Nul ne contestera le Professeur Tubiana s'il résume l'importance de ce livre en disant que le traitement aux rayons ionisants est une arme thérapeutique qu'il faut savoir utiliser «sur une cible définie selon une balistique rigoureuse et bien maîtrisée en étant conscient des risques encourus si la technique n'est pas irréprochable». La manière claire, concise et précise avec laquelle les auteurs exposent l'approche diagnostique, dosimétrique avant d'aboutir au traitement mérite que nombre de médecins le lisent et l'étudient de près, ceci surtout en vertu des optimisations ayant bouleversé les principes fondamentaux de la radiothérapie moderne au cours des dernières années.

Ceci est un livre qui deviendra un outil de travail pour le radiothérapeute, une initiation pour les spécialistes connexes comme les chirurgiens, urologues, gynécologues, oncologues etc.

On apprécie surtout les tableaux d'isodoses, le planning par scanner avec des illustrations bien compréhensibles. Un seul regret, c'est que l'équipe du Professeur Abbatucci n'insiste pas plus sur une discipline qui connaît en ce moment un essor tout à fait comparable à la radiothérapie: la curi-thérapie, tant interstitielle, qu'endocavitaire, bénéficiant de substances radioactives beaucoup plus maniables que le Radium, connaît actuellement un grand essor aux Etats-Unis.

Tout comme les livres d'Abbatucci seront traduits en anglais, ceux de Hilaris seront lus en France et deux méthodes complémentaires pourront être étudiées par ceux qui sont intéressés.

M. Fandel

LE SEIN, THE BREAST

La nouvelle édition, bilingue (français et anglais) du livre «Le sein, the breast» par J.-D. Picard, parue dans la série des monographies de Radiologie (n° 18) de l'Expansion Scientifique Française, frappe par trois qualités essentielles:

- Il s'adresse au grand public médical en soulignant les possibilités, les limites et surtout les indications de la mammographie.

- Il insiste sur la nécessité de perfection absolue des films, de l'appareillage et de l'infrastructure radiologique indispensables à une interprétation correcte.

- Le texte s'accompagne de clichés réalisés avec grande minutie et surtout reproduits de façon extraordinaire dans le livre.

Notons la mise en garde de l'auteur envers ses propres confrères radiologues:

- Il faut s'abstenir de faire ce genre d'exams si l'on ne dispose des conditions préalables que sont l'équipement et la maîtrise de l'interprétation, parce que les conséquences de faux diagnostics pèsent par la sévérité du préjudice causé à la patiente.

Si l'interprétation de la pathologie des tissus mous est restée difficile et souvent incertaine malgré les progrès de la tomodensitométrie, J.-D. Picard a certainement raison d'insister sur les difficultés de l'examen des seins par une méthode de radiologie conventionnelle.

Résumons pour dire que l'auteur veut montrer l'**essentiel**, ce qu'il arrive à faire grâce à son iconographie irréprochable. Donc, tout en renonçant d'être exhaustif, J.-D. Picard donne un apport très utile à tous les médecins intéressés par la pathologie du sein.

M. Fandel, Luxembourg

L'alcoolisme

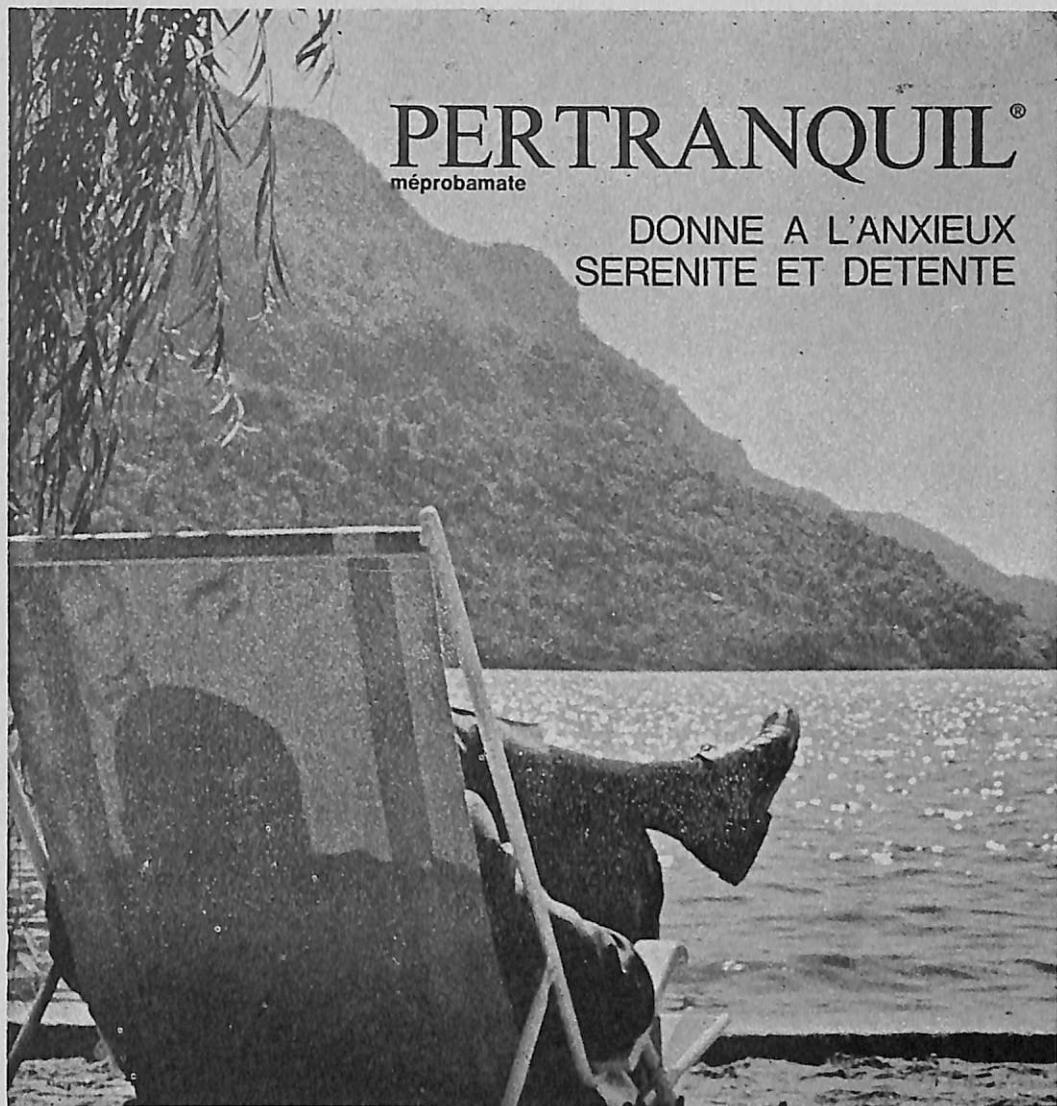
est une maladie beaucoup trop grave, pour
qu'on puisse accepter sans rien dire des
fausses croyances
qu'une publicité habile suggère de croire.

Quelle que soit la forme sous laquelle on l'absorbe :

- l'alcool ne réchauffe pas,
- l'alcool ne donne pas de forces. Le petit verre qui «remonte» n'est qu'illusion. L'alcool n'est pas un fortifiant, ni pour l'adulte, ni pour l'enfant.
- l'alcool n'est pas un aliment. L'énergie qu'il apporte ne peut pas être utilisée de façon bénéfique par l'organisme.
- l'alcool n'est pas bon pour le coeur et les vaisseaux.
- l'alcool n'est pas indispensable à la vie : seule l'eau est le liquide nécessaire.
- l'alcool ne désaltère pas, au contraire, il augmente le volume des urines et donne soif.
- l'alcool ne donne pas de l'appétit et n'aide pas à digérer.

Dans notre société, l'alcool fait partie des rites agréables, encore faut-il ne pas trop en abuser.





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

Lepetit

Euglucon[®] 5

noch mehr Altersdiabetiker sind mit Euglucon 5 optimal einstellbar, denn nur Euglucon 5 setzt immer dann Insulin frei, wenn es gebraucht wird – nach jeder Mahlzeit.

■ Insulinsekretion bei mit Euglucon 5 behandelten Altersdiabetikern in Relation zu den Mahlzeiten.

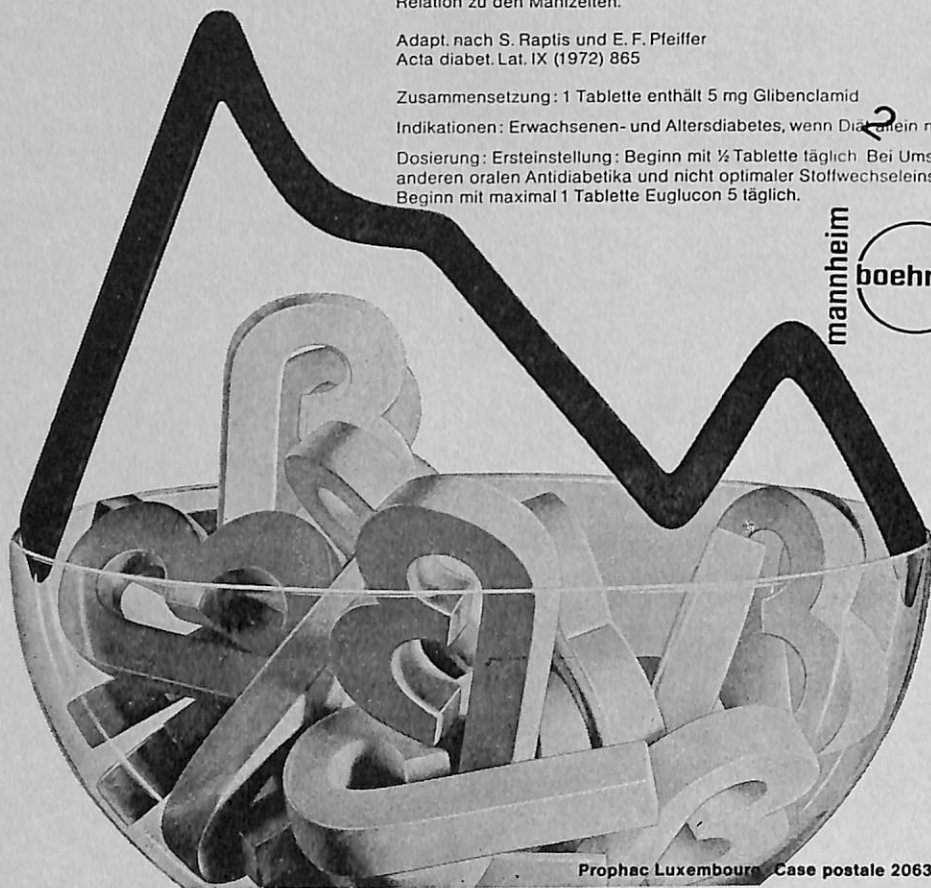
Adapt. nach S. Raptis und E. F. Pfeiffer
Acta diabet. Lat. IX (1972) 865

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 5 mg Glibenclamid

Indikationen: Erwachsenen- und Altersdiabetes, wenn Diät allein nicht ausreicht.

Dosierung: Ersteinstellung: Beginn mit ½ Tablette täglich. Bei Umstellung von anderen oralen Antidiabetika und nicht optimaler Stoffwechseleinstellung: Beginn mit maximal 1 Tablette Euglucon 5 täglich.

mannheim



Prophac Luxembourg Case postale 2063 - Tél. 48 24 82

