

BULLETIN

de la

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

N° 2

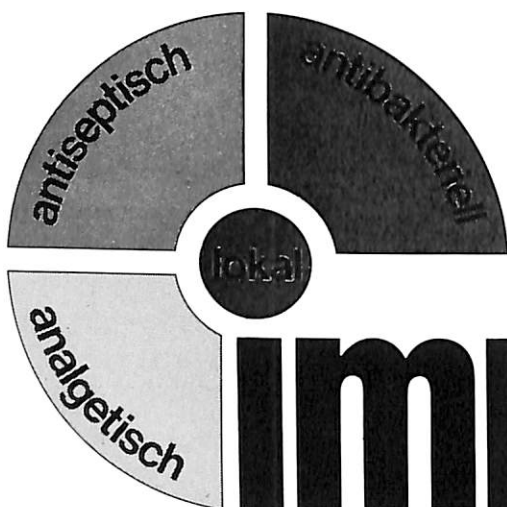
1987 – 124^e année

Die Halstablette mit der Dreifach-Kraft.

1. Das in Imposit enthaltene Gramicidin ist hochwirksam gegen grampositive Erreger wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Diphtheriebakterien u.a. Die starke bakterizide Wirkung von Cetylpyridiniumchlorid setzt rasch ein, auch tief in Krypten und Schleimhautfalten.

2. 2,4-Dichlorbenzylalkohol mit seiner ausgeprägten antiseptischen Effektivität gegen grampositive und gramnegative Erreger und Pilze zeichnet sich darüber hinaus durch sehr geringe Toxizität sowie das Fehlen von Resistenzbildung aus.

3. Das Lokalanästhetikum p-Aminobenzoessäureäthylester führt zu rascher Schmerzlinderung und ist besonders geeignet zur oberflächlichen Anwendung auf Schleimhäuten.



imposit®

wirkt schnell, dreifach, antibakteriell.

Imposit®

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält: Gramicidin 0,3 mg, Cetylpyridiniumchlorid 2,0 mg, 2,4-Dichlorbenzylalkohol 2,0 mg, p-Aminobenzoessäureäthylester 2,0 mg.
Indikationen: Bei infektiös-entzündlichen Erkrankungen des Mund-, Hals- und Rachenraumes: Stomatitis, Soor, Gingivitis, Angina tonsillaris und Pharyngitis. Zur Nachbehandlung operativer Eingriffe im Mund-, Rachen- und Kehlkopfbereich sowie bei bakteriellen Sekundärinfektionen im Verlauf einer Virusgrippe. **Nebenwirkungen, Begleiterscheinungen:** Bei magenempfindlichen Patienten können nach mehrtägiger Einnahme gelegentlich Beschwerden wie z. B. Übelkeit auftreten, die meist nach Dosisreduzierung verschwinden.

Dosierung: Tagsüber alle 2 Stunden 1 Tablette im Mund langsam zergehen lassen. Bei Kindern genügt die Einnahme von täglich 4 Tabletten. Tabletten nicht kauen, nicht schlucken.

Hinweis: Für Diabetiker: 6 Tabletten = ca. 3 g Sorbit = ca. 0,25 BE

Handelsformen: O.P. mit 20 und 50 Tabletten.

Hersteller: Dr. Madaus & Co., Köln. **Vertretung:** Integral S.A., 5, rue Chr. Plantin, Luxemburg



BULLETIN

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

Fondé en 1864

N° 2
1987 – 124^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	Professeur H. Metz
Secrétaire Général	Dr J. Neuen
Membres	Dr A. Betz, Dr M.-A. Dicato, Dr D. Hansen-Koenig, 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 Dr D. Hansen-Koenig, rédacteur adjoint Ministère de la Santé, 22, rue Goethe, 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 doublespaced, 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 1987 by Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.

Sommaire

Arterial embolization of the spleen	R.F. Dondelinger, J.C. Kurdziel, M.A. Dicato	5
L'insuffisance rénale chronique terminale en 1987	P. Duhoux, D. Pouthier	15
Pankreas divisum: Anatomische Variation mit oder ohne Krankheitswert?	M. Fisch, P. Turk, G. Mandres, J. Wampach	19
Quelques cas intéressants d'odontomes	G. Kayser	27
Approche intégrée des abcès abdominaux par l'imagerie diagnostique et interventionnelle	J.C. Kurdziel, R.F. Dondelinger	37
Les mécanismes immunopathologiques à l'origine des néphropathies glomérulaires humaines	D. Pouthier, P. Duhoux	55
La leucémie à tricholeucocytes (hairy cell leukemia)	F. Ries, M. Dicato	61

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent volume

Astra Nobelpharma
Boehringer Ingelheim
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
Heumann
Continental Pharma
Hanff Frères, Luxembourg
Integral S.A., Luxembourg
Intecopharm (Diadal), Madaus, Troponwerke
Janssen Pharmaceutica
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Mathis Prost, Luxembourg
Dentinox & Schuppan, Berlin
Philips S.A., Luxembourg
Prophac S.A., Luxembourg
Boehringer, Inpharzam, Rentschler, Sanol-Schwarz
Salvia Werk GmbH
Servier Luxembourg
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Union Pharmaceutique Belge
Laboratoires Upjohn
Will Pharma



Mondorf-les-Bains

La seule station hépatique du Benelux

INDICATIONS:

**MALADIES RHUMATISMALES,
SEQUELLES D'HEPATITE,
LITHIASE BILIAIRE,
MALADIES DE LA NUTRITION,
(HYPERCHOLESTEROLEMIE, OBESITE,
GOUTTE),
VOIES RESPIRATOIRES,
REEDUCATION PHYSIQUE,
REEDUCATION RESPIRATOIRE,
SERVICE DIETETIQUE**

OUVERTE TOUTE L'ANNEE

INFORMATIONS:

**MONDORF-ETAT - TEL. 6 70 11
L-5601 MONDORF-LES-BAINS - B.P. 52**

Gastrosil®  Tropfen

Gastrosil® 50  Injektionslösung – Gastrosil®  Ampullen

Gastrosil®-Zäpfchen für  Kinder und Erwachsene

Gastrosil®  Tabletten – Gastrosil®-retard  Kapseln

neu: Gastrosil®-retard mite  Kapseln

so oder so: Gastrosil®

Das Metoclopramid-Programm

rezeptpflichtig

Zusammensetzung: Gastrosil 1 Tablette enthält Metoclopramidhydrochlorid-Monohydrat 10,54 mg ($\approx$ 10 mg Metoclopramidhydrochlorid). 1 ml Lösung ($\approx$ 17 Tropfen) enthält Metoclopramidhydrochlorid-Monohydrat 5,97 mg ($\approx$ 5,67 mg Metoclopramidhydrochlorid). 1 Zapfchen für Erwachsene enthält Metoclopramid 20 mg, Polidocanol 20 mg. 1 Zapfchen für Kinder enthält Metoclopramid 10 mg, Polidocanol 10 mg. Gastrosil Injektionslösung 1 Ampulle (2 ml) enthält 10 mg Metoclopramidhydrochlorid. Gastrosil 50 Injektionslösung 1 Ampulle (10 mg) enthält 50 mg Metoclopramidhydrochlorid. Gastrosil retard 1 Retardkapsel enthält 31,6 mg Metoclopramidhydrochlorid-Monohydrat ($\approx$ 30 mg Metoclopramidhydrochlorid). Gastrosil retard mite 1 Retardkapsel enthält 15,8 mg Metoclopramidhydrochlorid-Monohydrat ($\approx$ 15 mg Metoclopramidhydrochlorid). **Indikationen:** Gastrosil, Gastrosil retard, Gastrosil retard mite: Motilitätsstörungen im oberen Magen-Darm-Bereich, z. B. bei Refluxkrankheit, Magenschleimhautentzündung, Sodbrennen. Zur unterstützenden symptomatischen Behandlung bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren, Übelkeit und Erbrechen bei Leber- und Nierenerkrankungen, Schädel- bzw. Hirnverletzungen, Reisekrankheiten, Migräne, medikamentenbedingte Übelkeit. Bei anhaltendem Schluckauf ist ein Therapieversuch angezeigt. Zusätzlich für Gastrosil retard mite: dia-betische Gastroparese. **Kontraindikationen:** Phäochromozytom, prolactinabhängige Karzinome. Bei Epileptikern und Patienten mit extrapyramidalen motorischen Störungen wird Gastrosil nicht empfohlen. Patienten mit Sorbit (Fructose)-Intoleranz, z. B. bei Fructose-1,6-Diphosphatasemangel, nicht mit Gastrosil Tropfen behandeln. Säuglinge und Kleinkinder sind von der Behandlung mit Gastrosil ausgeschlossen. Kinder von 8-14 Jahren, Schwangere und stillende Mütter sollten Gastrosil nur bei strenger Indikationsstellung einnehmen. **Nebenwirkungen:** In Einzelfällen kann nach Einnahme von Gastrosil ein dyskinetisches Syndrom (Krämpfe im Gesicht, Hals- und Schulterbereich) auftreten. Diese Erscheinungen klingen nach Absetzen des Präparates innerhalb einiger Stunden ab. i.v. Injektion von Akineton® (Wz. Knoll AG, Angaben des Herstellers beachten) bringt die Krampferscheinungen sofort zum Abklingen. Gelegentlich kann es zu Unruhezuständen, Müdigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, verstärkter Darmtätigkeit, Erhöhung des Prolaktinspiegels im Serum, Milchabsonderung und Brustdrüsen-schwellung kommen. Nach Absetzen von Gastrosil verschwinden diese Nebenwirkungen vollständig innerhalb kurzer Zeit. Bei Langzeitanwendung kann es zu Menstruationsstörungen kommen. Gastrosil kann auch bei bestimmungsgemäßem Gebrauch das Reaktionsvermögen soweit verändern, daß die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von Maschinen beeinträchtigt wird. Dies gilt in verstärktem Maße im Zusammenwirken mit Alkohol. **Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:** Bei gleichzeitiger Einnahme von Neuroleptika (zentral und peripher dämpfende Arzneimittel, z. B. Phenothiazine) können verstärkt krampfartige Beschwerden auftreten. Anticholinergika können die Wirkung von Gastrosil einschränken. Die Wirkung von trizyklischen Antidepressiva, Monoaminoxidase-Hemmern, Sympathikomimetika und Cimetidin kann beeinflußt werden. Die Aufnahme von Digoxin aus dem Darm kann vermindert, die Aufnahme von Paracetamol und verschiedene Antibiotika (z. B. Tetracycline) sowie von Alkohol kann beschleunigt werden.

Darreichungsformen und Packungsgrößen: Gastrosil: Packung mit 20 Tabletten, 50 Tabletten, 100 Tabletten, 20 ml Tropfen, 50 ml Tropfen, 100 ml Tropfen, 5 Zapfchen für Kinder, 5 Zapfchen für Erwachsene, 5 Ampullen, Gastrosil retard: Packung mit 10 Retardkapseln, 20 Retardkapseln, 50 Retardkapseln, Gastrosil retard mite: Packung mit 10 Retardkapseln, Packung mit 20 Retardkapseln, Packung mit 50 Retardkapseln, Anstaltspackungen.

HEUMANN PHARMA GMBH & CO. D-8500 NÜRNBERG

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

Stand: Januar 1986

HEUMANN
PHARMA

Arterial embolization of the spleen

R.F. DONDELINGER¹
J.C. KURDZIEL¹
M.A. DICATO²

INDICATIONS

Arterial embolization of the spleen is indicated in two main different conditions: either an interruption of arterial flow to the splenic artery or to one of its branches is attempted, or ablation of the splenic tissue by infarction is expected. According to the aim of the procedure, splenic embolization may be considered as an alternative to splenectomy or ligation of the splenic artery (7, 31, 55, 57). Block of the flow in the splenic artery or of an intrasplenic branch is indicated as a preoperative modality or as treatment for arterial aneurysm, arterio-venous fistula or in order to stop active arterial bleeding (30, 41, 50, 54). Most often the procedure has to be carried out in emergency conditions. Usually proximal obturation of the splenic artery is efficient in the control of haemorrhage, but does not induce a significant infarction of the splenic tissue. After proximal occlusion of the splenic artery, vascular supply to the spleen is still maintained by the gastro-epiploic arteries, the left gastric artery, pancreatic and capsular splenic arteries, which perfuse the spleen at the level of the hilum. Embolization of the splenic artery has also been advocated for treatment of bleeding resulting from ruptured gastro-oesophageal varices (9, 20, 21, 23, 27, 54, 57), but portal hypertension has not been proven to be significantly influenced in all the cases by arterial splenic embolization, when portal pressure was recorded (23, 37).

Embolization of the splenic tissue is mandatory in various haematological conditions as an alternative to splenectomy in patients with poor general condition. The

¹ Department of Visceral Radiology
² Department of Hemato-Oncology
Centre Hospitalier
4, rue Barblé – LUXEMBOURG

volume of the spleen may be subnormal, but in the vast majority of cases, splenomegaly is obvious. As the intrasplenic arterial vascularization is represented by terminal vessels, an efficient infarction of the splenic tissue is obtained after embolization of the distal intrasplenic branches. Hypersplenism resulting from portal hypertension is certainly the main indication for arterial splenic embolization (1, 15, 21, 23, 24, 32, 34, 37, 38, 45, 46, 47, 54, 56). The causes of hypersplenism are of various origin. Most patients present with alcoholic or postnecrotic liver cirrhosis with a platelet count inferior to 60000 per mm³. These patients had experienced also at least one major episode of bleeding from ruptured gastro-oesophageal varices. Embolization of the spleen has the advantage to retain the organ in place, a distal splenorenal shunt is still possible after correction of anemia and thrombocytopenia (21, 23). Children with gastro-oesophageal bleeding, signs of hypersplenism resulting from Gaucher disease or atresia of the intrahepatic bile ducts or portal vein thrombosis have also been submitted to splenic embolization (32, 40, 48, 51, 53). Embolization of the spleen has been advocated in patients who are on hemodialysis and show pancytopenia and splenomegaly, and in renal transplant patients in whom intolerance to immunosuppressive medication after renal transplantation had to be corrected (22). Thalassemia is also responsible for progressive hypersplenism which requires an increase in number of blood transfusions. Partial splenic embolization represents a valid alternative to splenectomy in this group of patients, in whom the risk for infections and lethal complications is particularly high after splenectomy (40). Idiopathic thrombocytopenic purpura may be corrected by embolization of the spleen (11, 19). The procedure is well tolerated in these patients, as the spleen is of normal volume or only moderately enlarged. Physiopathological mechanism of correction of thrombocytopenia is not completely elucidated. Infarction of the splenic tissue probably decreases sequestration of platelets in the spleen, and reduces intrasplenic production of auto antibodies di-

rected against platelets. Splenic embolization has also been used in other pathological conditions as in splenic lymphoma, chronic lymphatic leukemia, myeloid leukemia, myelofibrosis, hairy cell leukemia, polycythemia vera, hereditary spherocytosis, autoimmune hemolytic anemia, idiopathic hypersplenism, Felty's syndrome and in patients who present with hypersplenism and cytopenia induced by anticancer chemotherapy. In the tumoral spleen, correction of hypersplenism and tumor mass reduction is expected (11, 18, 29, 33, 49).

EMBOLIZATION TECHNIQUE

Embolization of the spleen is performed after a selective catheterization of the splenic artery by a femoral or an axillary approach. Standard preshaped Cobra or Sidewinder 5F or 7F catheters allow in the vast majority of cases an optimal catheterization of the splenic artery, the tip of the catheter being advanced at a sufficient distance from the ostium of the splenic artery. It is recommended to catheterize the splenic artery as distally as possible in order to reduce possible reflux of embolic material into the gastric and pancreatic arteries originating from the splenic artery or into the other branches of the coeliac artery or into the abdominal aorta. Balloon occlusion catheters or a coaxial technique may be used in a tortuous splenic artery in order to optimize distal catheterization (9, 23), but antegrade flow should be maintained in the splenic artery during embolization in order to prevent reflux of gelfoam from the spleen into direct pancreatic arteries. The risk for inadvertent embolization of caudal pancreatic arteries by migrant embolic material is not clinically significant when larger particles are used as an embolization material. A branch of the splenic artery originating more proximally from the main trunk and which is usually directed to the upper pole of the spleen may be overlooked by a too distal catheterization. Gelatin particles are the most commonly used material for embolization of the spleen (1, 22, 37, 45, 46, 47). The use of gelfoam powder carries potential

complications as pancreatitis and necrosis of the gastric wall (44, 52). Many other substances have been described as autologous clots (34), polyvinyl-alcohol (11, 12), silicone microspheres (26), isobutyl-2-cyanoacrylate (23), ethanol (36) and others, but these materials do not offer significant advantages compared to gelatin. Particles of different size are injected, the smaller particles first in order to block the distal intrasplenic arteries, the larger particles will obturate the arteries more proximally at the splenic hilum. Formation of a plug of gelatin particles early during the procedure has to be avoided, as it may preclude a further correct embolization of the distal branches (32). Twenty to forty gelatin particles are necessary according to the volume of the spleen. Extent of infarction is difficult to assess during the procedure. When a significant reduction in flow of contrast medium is observed in the splenic artery, embolization is stopped. At that moment, extent of infarction generally corresponds at least to 80% of the splenic volume. Digital subtraction angiography can be performed during the procedure in order to assess progression and extent of embolization. Distribution of ^{99m}Tc labeled gelfoam particles within the spleen detected with a gamma camera makes control angiographies unnecessary. Assessment of the volume of embolized spleen seems to be as precise than with uniplanar angiography (6, 15). Use of steel coils (2, 58) lodged in the splenic artery does not always induce a satisfactory infarction of the splenic tissue. Coils are a safe embolization material, but best long-term positive results are obtained when the coils are lodged in the branches at the splenic hilum (2, 58). Reduction of infectious complications resulting from splenic embolization is warranted by a strict aseptic angiographic technique. Angiographic catheter exchange is avoided during the procedure. The patient is submitted to an antiseptic preparation prior to the procedure. A bath with providone-iodine is given the day before embolization and the puncture site is prepared. Antibiotics are administered systematically starting the day of embolization, according to different protocols:

- intramuscular injections of 1 000 000 units of Penicilline G associated with 3 mg/kg of gentamycin, during 5 days following embolization (46).
- 0,5 g Keflin administered by 4 injections per day during 15 days after embolization (37)
- tobramycine (1 mg/kg) and oxacillin (1 g) intravenously 30 minutes prior to the procedure (23)
- in children gentamycin (10 mg/kg/day) and cefoxitin sodium (100 mg/kg/day) intravenously, continued for 5 days or longer (32)
- 14-valent-pneumococcal polysaccharide vaccine administered some days before embolization (32)

Fragments of gelatin are also soaked in an antibiotic solution prior to injection. Clinical tolerance of splenic embolization depends on the volume of the spleen, extent of embolization, embolization material and of the underlying disease. Intra-arterial 2-chloroprocaine hydrochloride has been used during the procedure in order to control abdominal pain (39). Postembolization abdominal pain is usually tolerated by the patient and well dominated by medication. Continuous epidural anesthesia has been used after embolization but it rather complicates an otherwise easy procedure (46). A short hospital stay is necessary ranging from 4 to 6 days for patients who undergo embolization for an hematological disorder, when the spleen is not enlarged. On the other hand patients with an enlarged spleen or presenting with a complex underlying disease need a longer hospitalization. The local effect of arterial embolization on the spleen may be assessed by nuclear medicine studies, ultrasonography or computed tomography (C.T.). TC - ^{99m}Tc sulfur colloid scans and ultrasonography are limited in their capability of demonstrating precisely the extent of embolization. C.T. allows to calculate the volume of infarcted zones in the spleen and reflects transformation of infarcted tissue into fibrosis by measurement of growing density values on subsequent C.T. examinations (3, 8, 28). C.T. evidences zones of liquefaction observed at

the early phase following embolization, detects early complications as bleeding, intra or perisplenic abscesses, perisplenic effusions and late complications as thrombosis of the splenic vein or intrasplenic growth of the remaining splenic tissue. Magnetic Resonance Imaging is able to differentiate embolized areas in the spleen from persistent vascularized tissue and demonstrates transformation of infarcted zones into fibrous tissue.

RESULTS

It is difficult to assess the clinical benefit from arterial embolization of the spleen, as the number of clinical trials is reduced and most studies are based on a limited number of patients. Individual reports and small series of cases are available in the literature, reporting patients who have been treated by embolization of the splenic artery for traumatic bleeding or aneurysm (30, 41, 50, 54). However an integrated diagnostic and therapeutic management of trauma patients permits to treat splenic injuries with arterial embolization without subsequent surgery even, when the patient is in an instable hemodynamic condition in selected cases. Experimental studies in animals have shown that injection of gelatin particles in the splenic arteries induces a persistent obliteration of the vessels 8 weeks after embolization (2, 11, 12, 13, 14, 26, 27, 30, 38). At the early phase, 24 hours and two weeks following embolization irregular zones of hemorrhagic infarction coexist with areas of normal splenic tissue. At the late phase, fibrosis replaces the areas of intrasplenic infarction. Leucocytes raised in all animals 24 hours after embolization, hematocrit decreased by 20% during the first week following embolization (14). Experimental data in animals with a normal spleen show no influence on lifetime of erythrocytes and no significant rise in circulating thrombocytes (11, 27). The first embolization of the spleen in man was described by Maddison in 1973 (34). Among the studies collected from the literature, a few reports only contain a significant number of cases (22, 23, 32, 37, 40, 45, 46, 58). Generally a partial embolization of the spleen varying from 30% to 80% is per-

formed. Most of the patients reported earlier in the literature have been treated for hypersplenism (15, 24, 45, 46, 56, 58). Platelet count raises rapidly after splenic embolization in man and often a temporary hyperthrombocytosis is observed. In the study reported by Owman et al. (37) concerning 18 patients, 11 among them could be followed after the procedure. 6/11 showed a platelet count superior to $100\,000/\text{mm}^3$ 6 months following embolization, 4/11 patients had a normal platelet count one year following splenic embolization and 2/11 patients two years after treatment. 14 patients with cirrhosis and hypersplenism were alive 4 years following embolization. In a similar report the frequency of bleeding episodes from gastro-oesophageal varices was reduced to 0.4 per year after splenic embolization compared to 2.12 episodes before treatment (1). Also in children, bleeding episodes decreased from 2.87 to 0.67 after splenic embolization (32). YOSHIOKA et al. obtained an increase in platelets in 96%, even when coils had been used (58). In the study reported by Spigos et al. (46) analyzing the effect of splenic embolization in 13 patients, 7 being on immunosuppressive therapy, a significant rise in white cell count and platelets was noticed two weeks after embolization. Similar results are observed in the study by Gerlock (22) composed of 6 hemodialyzed patients and one transplant patient. These early results have been confirmed by later experience (47). Pringle reports 6 patients with thalassemia and hypersplenism who have been treated by splenic embolization (40). All patients showed correction of hypersplenism, reduction in the need of blood transfusions and an obvious positive effect on growth in the children submitted to the procedure. Among 9 patients who have been treated for idiopathic thrombocytopenic purpura, longterm normalization of platelet count was observed in 7 cases in our experience (19). In the other cases reported in the literature in whom embolization was performed for idiopathic thrombocytopenic purpura prior to splenectomy or to another surgical intervention, normalization of platelet count was achieved (11, 54). A reduced number of splenic embolizations has

Enfin libéré!



TRAZOLAN®

Antidépresseur efficace et sûr

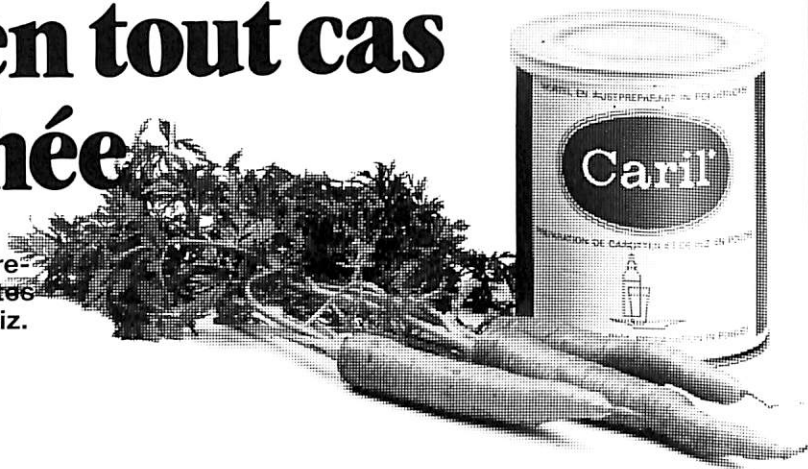
Indications: Dépressions endogènes et exogènes. — **Contre-indications:** Jusqu'à présent, aucune contre-indication du TRAZOLAN n'a été rapportée. — **Avertissements et précautions:** - Les précautions d'usage doivent être prises en considération pour les patients dont la fonction rénale ou hépatique est déficiente. - Un risque de sédation pouvant survenir chez certains sujets, la prudence sera conseillée dans la conduite d'un véhicule et dans l'exercice d'une activité nécessitant une grande vigilance. - Des cas d'hypotension ayant été rapportés, une attention spéciale doit être accordée surtout en début du traitement. - Des cas de priapisme ayant été observés, il y a lieu d'arrêter le traitement dès l'apparition de cet effet et de consulter le médecin. — **Interactions:** En raison d'une potentialisation possible de son action, la consommation d'alcool sera évitée au cours du traitement. L'absence de données concernant l'interaction de trazodone avec d'autres médicaments devra être prise en considération. Ainsi, l'administration concomitante d'anti-hypertenseurs avec la trazodone peut exiger une réduction de dose de l'anti-hypertenseur. Le profil pharmacologique de la trazodone ne laisse pas suspecter une interaction possible avec les IMAO, néanmoins, si un traitement avec les IMAO est arrêté peu avant l'emploi de la trazodone ou doit être envisagé en même temps, une thérapie initiale prudente s'impose avec possibilité d'augmentation progressive jusqu'à obtention de la réponse thérapeutique désirée. — **Tolérance/Effets secondaires:** TRAZOLAN est généralement bien toléré et aucun effet secondaire important n'a été rapporté même après traitement continu durant 1 an. Les effets secondaires sont par ordre d'importance: somnolence, nausée et vomissement, sensation de fatigue, vertige, céphalée, insomnie et hypotension. Les effets du type anticholinergique sont rares et consistent principalement en sécheresse de la bouche. De rares cas de priapisme ont été rapportés. — **Posologie:** On débute par une dose journalière de 150 mg qui sera augmentée tous les 3 ou 4 jours de 50 mg jusqu'à l'obtention d'un effet thérapeutique optimal. Cette dose peut atteindre 400 mg par jour pour les malades ambulatoires et sera alors répartie en 2 ou 3 prises. Exceptionnellement dans les dépressions sévères et chez les malades hospitalisés, cette dose peut être portée à 600 mg par jour. — **Présentation:** 30 et 90 comprimés sécables à 100 mg.

CONTINENTAL PHARMA
165, Avenue Louise 1050 Bruxelles

 CONTINENTAL
PHARMA

Caril[®] **traitement thérapeutique** **naturel en tout cas** **de diarrhée**

Caril est une préparation entièrement naturelle à base de carottes sélectionnées et d'amidon de riz.



VENDU EXCLUSIVEMENT EN PHARMACIE



diadal b-1890 opwijk
tel. : 052/35.70.24
INTECOPHARM S.A.
LUXEMBOURG - Téléphone 48 58 76

been performed in patients with splenomegaly due to a malignant hemopathy. In this group of patients, splenectomy may be indicated in the late phase of the disease (35). Most patients present with a considerably enlarged spleen, causing abdominal compression and organ displacement, signs of hypersplenism and inadequate response to chemotherapy. Debulking is probably the most benefic effect gained from splenectomy or embolization. Haematologic response to surgery or embolization is unpredictable and life expectancy remains unchanged (16, 35). We have treated 3 patients with chronic lymphatic leukemia, 1 patient with myeloid splenomegaly, 1 patient with leukemic lymphosarcoma, 1 patient with polycythemia vera and one patient with autoimmune hemolytic anemia in whom an accessory spleen left after splenectomy was embolized. Positive effects have been noticed to some degree in all patients on hypersplenism or on the need of blood transfusions except the patient who had an accessory spleen embolized. Reduction in splenic volume is however limited in tumoral spleens after arterial embolization compared to the effect obtained in congestive or in normal spleens. Regeneration of the splenic tissue growing from the hilum to the periphery occurs in almost all the cases when viable splenic tissue is left in place.

COMPLICATIONS

Arterial embolization of the spleen may be followed by serious infectious complications, compared to potential complications following embolization of other organs (11, 52, 54). Surgical splenectomy is not free from untoward side effects and carries a definite number of complications and a mortality rate varying according to the underlying disease (43). Splenectomy done for a traumatic lesion of the spleen has a morbidity rate of 1.45% and a mortality rate from sepsis of 0.58%. Splenectomy done for treatment of spherocytosis carries a morbidity rate of 3.52% and a mortality rate from sepsis of 2.23% compared to a complication rate of 24.8% and 11% respectively when splenectomy is performed for cure of thalassemia. When the spleen is removed for

trauma, the patient is at a 50 times higher risk to die from fulminant sepsis than the population at large. This risk increases 200 to 800 times when splenectomy is performed in a patient suffering from an hemopathy (43, 58). Splenorrhaphy, partial splenectomy and peritoneal implantation of fragments of splenic tissue after splenectomy lower significantly the risk for infectious postoperative complications (4, 5, 10, 17, 25). Splenectomized patients are at risk for overwhelming septicemia, bacterial meningitis and pneumonia (4, 17, 42, 43). In half of the cases, *diplococcus pneumoniae* is identified as responsible germ, in 30% of the cases, *Hemophilus influenzae* or *Nesseria meningitidis* is present. In the majority of cases fatal septicemia occurs during the two years after the spleen has been removed. Arterial splenic embolization may also carry serious complications. The occurrence of a splenic abscess (2, 11, 27, 54, 56) is explained by the persistence of infarcted and necrotized splenic tissue, arrest of opsonizing function of the spleen after the circulation in the spleen has been stopped, and by backflow of digestive bacteria through the splenic vein to the spleen. Total embolization of the spleen induces a non negligible postembolization mortality rate (11, 24) whereas partial splenic embolization carries a mortality rate of about 9% when reports concerning only a reduced number of patients are considered (1, 9, 22, 23, 27, 32, 34, 38, 45, 46, 49, 56). Partial splenic embolization leaves functional splenic tissue in situ, which preserves the patient from infections, but the minimal volume of splenic tissue necessary to maintain opsonic and immunological functions of the spleen has not been determined. Experience certainly is an important factor in reducing complications, as shown by the low or absent mortality reported in the studies published containing a significant number of patients (22, 23, 32, 37, 46, 58). Among the other major post-embolization complications, rupture of the spleen, necrosis of the gastric wall, renal insufficiency, acute pancreatitis, pneumonia, thrombosis of the splenic vein have been described (27, 36, 37, 46, 52, 54). Minor complications are represented by abdominal pain in the left

upper quadrant, slight fever, nausea and vomiting, paralytic ileus, pleural and peritoneal effusions, and platelike atelectasis in the left lower lobe. Children may present an elevated temperature following splenic embolization for a longer time than adults (32). Strict aseptic angiographic technique, preventive systemic antibiotics, partial or repetitive splenic embolization which has replaced total infarction of the spleen have diminished significantly local complications following splenic embolization. In the group of renal transplant patients who are at a particular risk for complications, Spigos has observed one splenic abscess after partial embolization in 76 cases. Among 18 cirrhotic patients with portal hypertension studied by Owman (37) two patients presented with a splenic abscess following subtotal embolization of the spleen, one death occurred, and four patients presented with thrombosis of the splenic vein. In the six immunosuppressed patients embolized by Gerlock (22), no abscess occurred.

In summary splenic embolization is an alternative to surgical splenectomy in selected patients with various pathological conditions. Results are superimposable to surgery in hematological disorders. The risk for complications should be prevented by strict observation of embolization technique and postprocedural antibiotic therapy.

REFERENCES

1. ALWMARK A., BENGMARK S., GULLSTRAND P., JOELSSON B., LUNDERQUIST A., OWMAN T.:
Evaluation of splenic embolization in patients with portal hypertension and hypersplenism.
Ann. Surg. 1982, 196: 518-524
2. ANDERSON J. H., VUBAN A., WALLACE S., HESTER J. P., BURKE J. S.:
Transcatheter splenic occlusion: an experimental study in dogs
Radiology 1987, 125: 95-102
3. BALCAR I., SELTZER S. E., DAVIS D., GELLER S.:
CT patterns of splenic infarction: a clinical and experimental study
Radiology 1984, 151: 723-729
4. BELFANZ J. R., NESBIT M. E. Jr., JARVIS C.:
Overwhelming sepsis following splenectomy for trauma
J. Pediatr. 1976, 88: 458-463
5. BENJAMIN J. T., KOMP D. M., SHAW A.:
Alternatives to total splenectomy: two case reports
J. Pediatr. Surg. 1978, 13: 137-140
6. BERGER J. L., GERLOCK A. J., CLANTON J. A., Mac DONELL Jr., R. C., PARRIS W. C. V., KENDALL R. I.:
Localization of gelfoam emboli after partial splenic embolization utilizing 99m TC labeled emboli
Cardiovas. Intervent. Radiol. 1982, 5: 20-24
7. BLAIN A. W., BLAIN A.:
Ligation of the splenic artery, the operation of choice in selected cases of portal hypertension and Banti's syndrome
Ann. Surg. 1950, 131: 92-99
8. BREIMAN R. S., BECK J. W., KOROBKIN M., GLENNY R., AKWARI O. E., HEASTON D. K., MOORE A. V., RAM P. C.:
Volume determinations using computed tomography
Am. J. Roentgenol. 1982, 138: 329-333
9. BUCHELER E., THELEN M., SCHIRMER G.:
Katheterembolisation der Milzarterien zum Stopp der akuten Varizenblutung
Fortschr. Roentgenstr. 1975, 122: 224-229
10. BURRINGTON J. D.:
Surgical repair of a ruptured spleen in children: report of eight cases
Arch. Surg. 1977, 112: 417-421
11. CASTANEDA-ZUNIGA W. R., HAMMER-SCHMIDT D. E., SANCHEZ R., AMPLATZ K.:
Nonsurgical splenectomy
Am. J. Roentgenol. 1977, 129: 805-811
12. CASTANEDA-ZUNIGA W. R., SANCHEZ R., AMPLATZ K.:

- Experimental observations on short and long-term effects of arterial occlusion with Ivalon
Radiology 1978, 126: 783-787
13. CHUANG V. P., REUTER S. R.:
Selective arterial embolization for the control of traumatic splenic bleeding
Invest. Radiol. 1975, 10: 18-23
 14. CHUANG V. P., REUTER S. R.:
Experimental diminution of splenic function by selective embolization of the splenic artery
Surg. Gyn. Obstet. 1975, 140: 715-720
 15. CONROY R. M., LYONS K. P., KUPERNS J. H., JULER G. L., JOY I., PRIBRAM H. F. W.:
New techniques for localization of therapeutic emboli using radionuclide labeling.
Am. J. Roentgenol. 1978, 130: 523-527
 16. COON W. N.:
The limited role of splenectomy in patients with leukemia
Surg. Gynecol. Obstet. 1985, 160: 291-294
 17. COONEY D. R., DEARTH J. C., SWANSON S. E., DEWANJEE M. K., TELANDER R. L.:
Relative merits of partial splenectomy, splenic reimplantation and immunization in preventing postsplenectomy infection
Surgery 1979, 86: 561-569
 18. DICATO M. A., DONDELINGER R. F.:
Embolisation partielle de la rate pour hypersplénisme dans le syndrome myeloprolifératif avec insuffisance médullaire
Ann. Med. Nancy 1983, 22: 425-426
 19. DONDELINGER R. F., KURDZIEL J. C., DICATO M. A., DRIESSCHAERT P.:
Partial splenic embolization in immune thrombocytopenia
Radiology 1985, 157 (P), 337
 20. DUMONT A. E., BERMAN I. R., STAHL W. M.:
Significance of an enlarged splenic artery in patients with bleeding varices
Ann. Surg. 1972, 175: 466-471
 21. ESSER G., DUX A.:
Embolisation der Milzarterie
Fortr. Röntgenstr. 1982, 137: 324-329
 22. GERLOCK A. J., MAC DONELL R. C., MUHLETALE C. A., PARRIS W. C. V., JOHNSON H. K., TALLENT M. B., RICHIE R. E., KENDALL R. I.:
Partial splenic embolization for hypersplenism in renal transplantation
Am. J. Roentgenol. 1982, 138: 451-456
 23. GOLDMAN M. L., PHILIP P. K., SARRAFIZADEH M. S., SARFEH I. J., SALAM A. A., GALAMBOS J. T., POWERS S. R., BALINT J. A.:
Intra-arterial tissue adhesive for medical splenectomy in humans
Radiology, 1981, 140: 341-349
 24. GOLDSTEIN H., WALLACE S., ANDERSON J. H., BREE R. L., GIANTURCO C.:
Transcatheter embolisation of abdominal tumors
Radiology 1976, 120: 539-542
 25. GROSFELD J. L., RANOCHAK J. E.:
Are hemisplenectomy and/or primary splenic repair feasible?
J. Pediatr. Surg. 1976, 11: 419-423
 26. GUILFORD W. B., SCATLIFF J. H.:
Transcatheter embolization of the spleen for control of splenic hemorrhage and in situ splenectomy: an experimental study using silicone spheres
Radiology 1976, 119: 549-554
 27. GUNTHER R., BOHL J., KLOSE K., ANGER J.:
Transkatheterembolisierung der Milz mit Butyl-2-Cyanoacrylat
Fortschr. Röntgenstr. 1980, 133: 158-163
 28. HEYMSFIELD S. B., FULENWIDER T., NORDLINGER B., BARLOW R., SONES P., KUTNER M.:
Accurate measurement of liver kidney and spleen volume and mass by computerized axial tomography
Ann. Intern. Med. 1979, 90: 185-187
 29. HOCKING W. G., MACHLEDER H. I., GOLDE D. W.:

- Splenic artery embolization prior to splenectomy in end-stage polycythemia vera
Am. J. Haematol. 1980, 8: 123-127
30. KATZEN B. T., ROSSI R., PASSARIELLO R., SIMONETTI G.:
Transcatheter therapeutic arterial embolization
Radiology 1976, 120: 523-528
 31. KERAMIDAS D. C.:
The ligation of the splenic artery in the treatment of traumatic rupture of the spleen
Surgery 1979, 85: 530-533
 32. KUMPE D. A., RUMACK C. M., PRETORIUS D. H., STOECKER T. J., STELLIN G. P.:
Partial splenic embolization in children with hypersplenism
Radiology 1985, 155: 357-362
 33. LOKICK J., COSTELLO P.:
Splenic embolization to prevent dose limitation of cancer chemotherapy
Am. J. Roentgenol. 1983, 140: 159-161
 34. MADDISON F. E.:
Emboic therapy of hypersplenism
Invest. Radiol. 1973, 8: 280-281
 35. MENTZER S. J., OSTEN R. T., STARNES H. F., MOLONEY W. C., ROSENTHAL D., CANELLOS G., WILSON R. E.:
Splenic enlargement and hyperfunction as indications for splenectomy in chronic leukemia
Ann. Surg. 1987, 205: 13-17
 36. MINEAU D. E., MILLER F. J., LEE R. G., NAKASHIMA E. N., NELSON J. A.:
Experimental transcatheter splenectomy using absolute ethanol
Radiology 1982, 142: 355-359
 37. OWMAN T., LUNDERQUIST A., ALW-MARK A., BJORJESSON B.:
Embolization of the spleen for treatment of splenomegaly and hypersplenism in patients with portal hypertension
Invest. Rad. 1979, 14: 457-464
 38. PAPIDIMITRIOU J., TRITAKIS C., KARATZAS G., PAPAIONNOU A.:
Treatment of hypersplenism by embolus placement in the splenic artery
Lancet II, 1976: 1268
 39. PARRIS W. C. V., GERLOCK A. J., MacDONNELL R. C.:
Intra-arterial chloroprocaine for the control of pain associated with partial splenic embolisation
Anesth. and Analg. 1981, 60: 112-115
 40. PRINGLE K. C., SPIGOS D. G., TAN W. S.:
Partial splenic embolization in the management of thalassemia major
J. Pediatr. Surg. 1982, 17: 884-890
 41. PROBST P., CASTANEDA-ZUNIGA W. R., GOMES A. S., YONEHIRO E. G., DELANEY J. P., AMPLATZ K.:
Nonsurgical treatment of splenic artery aneurysms
Radiology 1978, 128: 619-623
 42. ROBINETTE C. D., FRAUMENI J. F. Jr.:
Splenectomy and subsequent mortality in veterans of the 1939-45 war
Lancet 1977, 2: 127
 43. SINGER D. B.:
Postsplenectomy sepsis
Perspectives on Pediatric Pathology
Year Book Medical Publishers, Chicago 1973, 1: 285-311
 44. SPIGOS D. G.:
Severe complications following partial splenic embolization
Br. J. Radiol. 1982, 55: 320
 45. SPIGOS D. G., JONASSON O., FELIX E., CAPEK V.:
Transcatheter therapeutic embolization of hypersplenism
Invest. Radiol. 1977, 2: 418-423
 46. SPIGOS D. G., JONASSON O., MOZES M., CAPEK V.:
Partial splenic embolization in the treatment of hypersplenism
Am. J. Roentgenol. 1979, 132: 777-782
 47. SPIGOS D. G., TAN W. S., MOZES M. F., PRINGLE K., IOSSIFIDES I.:
Splenic embolization
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1980, 3: 382-388

**RESPIRER
SOUS LA PLUIE**



**L'auto-protection naturelle
par le renforcement des IgA sécrétoires**

Bisolvon[®]



***prévenir l'aigu
en traitant le chronique...***

415/B/172

ART AND SCIENCE

un produit issu
de notre recherche

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 capillaire-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 nausées 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 bronchospasmolytique (p. ex. Berotec®, Atrovent®).

Doses journalières	COMPRIMÉS	SOLUTION	
		Voie orale	Inhalation à diluer 1 : 1 avec eau distillée
Adultes	3 × 1 à 2 comp.	3 × 4 à 8 ml	2 à 3 × 2 ml
Enfants de plus de 10 ans	3 × 1 à 2 comp.	3 × 4 à 8 ml	1 à 2 × 2 ml
Enfants de 5 à 10 ans	3 × ½ ou 1 comp.	3 × 4 ml	2 × 1 ml
Petits enfants	3 × ½ comp.	3 × 1 à 2 ml	2 × 10 gouttes
Nourrissons	-	3 × 10 gouttes	2 × 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 :

Boîte 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.

Validité

5 ans.

Formules

- Comprimés : N-cyclohexyl-N-méthyl-(2-amino-3,5-dibromobenzyl)-amine (= bromhexin.) - hydrochlorid. 8 mg - lact. - amyl. - gélatin. - magnés. stéarates pro compr. uno.
- Solution : N-cyclohexyl-N-méthyl-(2-amino-3,5-dibromobenzyl)-amine (= bromhexin.) - hydrochlorid. 0,2 g - acid. tartaric. - méthyl-p-oxybenzoates - aqua purific. ad 100 g.

Boehringer
Ingelheim



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17
1150 Bruxelles - Tél. 02/762 56 55

48. STELLIN G., KUMPE D. A., LILLY J. R.: Splenic embolization in a child with hypersplenism
J. Pediatr. Surg. 1982, 17: 892-893
49. STRUYVEN J., KUHN G., JEANTY P.: Spleen embolization
Ann. Radiol. 1981, 24: 404-405
50. TADAVARTHY S. M., KNIGHT L., OVITT T. W., SNYDER C., AMPLATZ K.: Therapeutic transcatheter arterial embolization
Radiology 1974, 112: 13-17
51. THANOPOULOS B. D., FRIMAS C. A.: Partial splenic embolization in the management of hypersplenism secondary to Gaucher disease
J. Pediatr. 1982, 101: 740-743
52. VUJIC I., LAUVER J. W.: Severe complications from partial splenic embolization in patients with liver failure
Br. J. Radiol. 1981, 54: 492-495
53. WHITE J. J., GOLDMAN M. L., LEPOW M.: Correction of hypersplenism without splenectomy
J. Pediatr. Surg. 1981, 167: 967-971
54. WHOLEY M. H., CHAMORRO H. A., RAOO G., CHAPMAN W.: Splenic infarction and spontaneous rupture of the spleen after therapeutic embolization
Cardiovasc. Radiol. 1978, 1: 249-253
55. WITTE C. L., CORRIGAN J. J. Jr., WITTE M. H., O'MARA R. E.: Splenic artery ligation in experimental hypersplenism
Surgery 1976, 80: 581-585
56. WITTE C. L., OVITT T. W., VAN WYCK D. B., WITTE M. H., O'MARA R. E., WOOLFENDEN J. M.: Ischemic therapy in thrombocytopenia from hypersplenism
Arch. Surg. 1976, 11: 1115-1121
57. WITTE C. L., WITTE M. H., RENERT W., O'MARA R. E., LILLEN D. L.: Splenic artery ligation in selected patients with hepatic cirrhosis and in Sprague-Dawley rats
Surg. Gynecol. Obstet. 1976, 142: 1-12
58. YOSHIOKA H., KURODA C., HORI S., TOKUNAGA K., TANAKA T., NAKAMURA H., SHIOZAKI H., OGAWA Y., MIZUNOYA S., OKAGAWA K.: Splenic embolization for hypersplenism using steel coils
Am. J. Roentgenol. 1985, 144: 1269-1274



rezeptpflichtig

UROSPASMON[®]

gegen Harnwegsinfektionen

Zusammensetzung: Urospasmon : 1 Tablette enthält: Nitrofurantoin 50 mg, Sulfadiazin 150 mg, Phenazopyridinhydrochlorid 50 mg. Urospasmon sine: 1 Kapsel enthält: Nitrofurantoin 50 mg, Sulfadiazin 150 mg. **Indikationen:** Akute und chronische Pyelonephritis, Cystitis, Urethritis, Infektionen bei mechanischen oder funktionellen Harnabflußstörungen, zur Infektionsprophylaxe bei diagnostischen und operativen Eingriffen in der Urologie; zur Behandlung des Harnwegsinfekts mit spastischen Beschwerden; zur Langzeittherapie bei chronischen Harnwegsinfektionen. **Kontraindikationen:** Schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Neuritiden, Polyneuritis, Nitrofurantoin- und Sulfonamidallergie, schwere Blutbildveränderungen, Erythema exsudativum multiforme (auch in der Anamnese), letzte Wochen der Gravidität, Laktation, ersten 3 Lebensmonate des Säuglings. **Nebenwirkungen:** Nausea, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Parästhesien, Polyneuropathien, Fieber, interstitielle Lungenfibrose, Allergien, Cholestase, Leuko-, Thrombopenie, Agranulozytose, Methämoglobinämie (selten). Da unter der Therapie mit sulfonamidhaltigen Arzneimitteln eine bestehende Funktionsstörung der Schilddrüse beeinflusst werden kann, muß dies durch entsprechende Kontrollen berücksichtigt werden. **Wechselwirkungen:** Die gleichzeitige Gabe von Präparaten, die Hexamethylentetramin, Schwefel, Quecksilber, Benzocain, Procain, Tetracain, Sulfonharnstoffe (Antidiabetika) und Methotrexat enthalten, ist zu vermeiden. **Hinweis:** Bei längerfristiger Anwendung ist, wie bei allen sulfonamidhaltigen Präparaten, eine regelmäßige Blutbildkontrolle erforderlich.

Darreichungsformen und Packungsgrößen: Packung mit 20 Tabletten Urospasmon, Packung mit 50 Tabletten Urospasmon, Packung mit 20 Kapseln Urospasmon sine, Packung 50 mit Kapseln Urospasmon sine, Anstaltspackungen.
HEUMANN PHARMA GMBH & CO. · D-8500 NÜRNBERG.
Littérature et échantillons: Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois S.A., Luxembourg

Stand Januar 1986.



L'insuffisance rénale chronique terminale en 1987

Mesures préventives

Département de Néphrologie

Le nombre de patients en insuffisance rénale chronique terminale (I.R.C.T.) est actuellement de l'ordre de 90 000 en Europe et une centaine au Luxembourg (3). Leur espérance de vie, transformée par la dialyse et la transplantation rénale, s'est encore sensiblement allongée ces dernières années, les différentes méthodes de suppléance se montrant de plus en plus performantes et adaptées aux besoins spécifiques de chaque patient. Ainsi, par exemple, la survie après première greffe de rein de cadavre des patients de 15 à 45 ans non diabétiques est de 88% si la greffe a été réalisée entre 1981 et 1983 alors qu'elle n'était que de 68% si elle a été faite avant 1975 (5).

La qualité de vie de ces patients s'est aussi largement améliorée, tant par l'introduction de nouvelles modalités de dialyse leur assurant une autonomie maximale comme l'hémodialyse à domicile, l'autodialyse, la dialyse péritonéale continue ambulatoire que par les progrès de la transplantation rénale.

Néanmoins, ces différents traitements sont très coûteux pour la collectivité, contraignants pour le patient et justifient pleinement la recherche et l'application de mesures destinées à prévenir l'I.R.C.T., tant au niveau de la santé publique qu'au niveau individuel.

Glomérulaires, interstitielles ou vasculaires, les lésions responsables de l'insuffisance rénale sont dans l'ensemble bien démembrées et leur étiopathogénie souvent suffisamment connue pour permettre des gestes préventifs: conflit immunitaire aboutissant à la glomérulonéphrite chronique, abus de médicaments néphrotoxiques, hypertension artérielle menant à la néphroangiosclérose, infections urinaires et hydronéphrose, diabète sucré, néphropathie héréditaire.

P. DUHOUX et D. POUTHIER
Centre Hospitalier de Luxembourg
1210 Luxembourg

Les glomérulonéphrites chroniques, qui regroupent encore 30% des I.R.C.T. en Europe (5), restent les néphropathies pour lesquelles on dispose le moins de moyens de prévention ou de traitement précoce. Cependant, la compréhension de plus en plus approfondie des mécanismes déclenchants, souvent immunitaires et l'arsenal de plus en plus précis d'immunosuppresseurs et d'immunomodulateurs permet d'espérer. Ainsi, le pronostic du syndrome de Goodpasture, caractérisé par l'association d'hémoptyxies mortelles et d'une glomérulonéphrite extracapillaire rapidement progressive, a été transformée par l'association plasmaphérèse, cyclophosphamide, corticoïdes (9). Dans d'autres régions du globe, des maladies infectieuses, en particulier parasitaires tropicales, sont responsables de glomérulonéphrites chroniques et leur traitement précoce évite l'atteinte rénale (17).

L'abus chronique d'antalgiques composés contenant de la phénacétine ou l'un de ses dérivés est responsable d'une proportion d'I.R.C.T. allant de 1,6% en France à 13,4% en Belgique (2) et 20% en Suisse (11). Au Grand Duché de Luxembourg, une étude menée dans notre département montre que 9% des patients hémodialisés dans notre centre entre août 1977 et mai 1981 l'étaient du fait de l'abus manifeste de tels médicaments (1). Il est acquis aujourd'hui que l'arrêt précoce de ces médicaments arrête la progression de l'insuffisance rénale. Reconnaître cette cause de néphropathie chez un patient donné n'est pas toujours chose facile, mais s'il peut être convaincu d'arrêter la prise de ces médicaments, le bénéfice est considérable, d'autant plus qu'ils sont aussi notamment associés à des uroépithéliomes. Quoique n'ayant pas du tout la même importance au niveau épidémiologique, une multitude d'autres médicaments sont également néphrotoxiques.

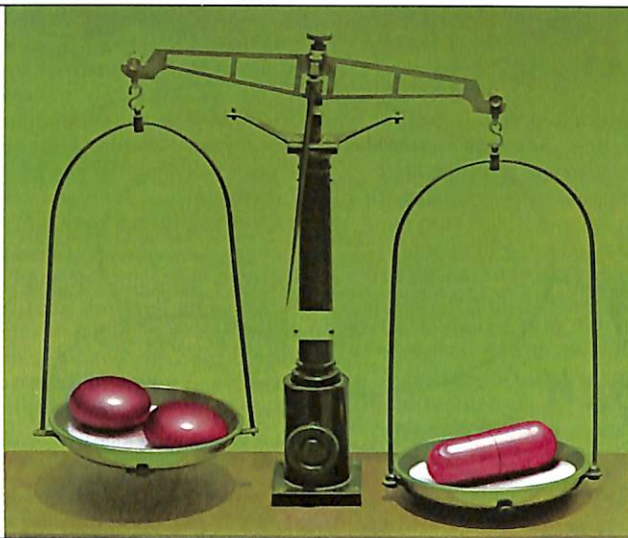
Presque toujours une conséquence de l'hypertension artérielle, la néphroangiosclérose est responsable en Europe de 8,6% des insuffisances rénales terminales (5), avec d'importantes différences régionales. Ainsi, une étude menée dans notre département a montré que 39% de nos patients en

hémodialyse 1976 à fin 1980 l'étaient du fait de l'hypertension artérielle (8). Or, l'hypertension artérielle, gros facteur de risque cardiovasculaire et affection fréquente s'il en est dans nos régions, est curable aujourd'hui moyennant des règles hygiénodététiques simples associées à des médicaments de mieux en mieux tolérés. La normalisation de la pression artérielle, intervenant précocement, stabilise la fonction rénale au niveau atteint.

Pyélonéphrites chroniques, obstructions urinaires chroniques par malformation, lithiases ou tumeurs, sont la cause de quelque 19% des I.R.C.T. en Europe (5). Traitées suffisamment tôt par une diététique adaptée (boissons abondantes, éventuellement régime pauvre en calcium, ...), une antibiothérapie adéquate et une chirurgie à visée conservatrice, elles devraient mener sensiblement moins souvent à l'I.R.C.T. Dans d'autres parties du monde (Afrique, Asie, Caraïbes, Amérique Latine), la bilharziose urinaire reste une cause majeure d'I.R.C.T., curable et même enrayerable à un stade avancé.

Aux Etats Unis d'Amérique, la prévalence du diabète sucré est de 1,6% (dont 85 à 90% du type diabète de la maturité), son incidence est de 0,3% par an; 3 000 nouvelles I.R.C.T. d'origine diabétique sont enregistrées chaque année, correspondant au quart des patients en dialyse (4). En Europe, l'incidence des I.R.C.T. d'origine diabétique va de 4 par million d'habitants par an en Grand-Bretagne à 14 par million d'habitants par an en Suède (3). Classiquement, la néphropathie glomérulaire diabétique se caractérise par l'association à une rétinopathie d'une hypertension artérielle et d'une protéinurie, survenant plus de dix ans après le début du diabète et évoluant inéluctablement vers l'I.R.C.T., la moitié des patients atteignant ce stade sept ans après que la protéinurie ait atteint 0,5 g/24 hrs (14). Aujourd'hui, les diabétiques qui risquent de développer l'atteinte rénale peuvent être détectés beaucoup plus tôt par l'apparition d'une élévation du débit de filtration glomérulaire ou d'une microalbuminurie (de 5 à 20 g/min) actuellement détectable dans de nombreux laboratoires de biochimie clinique (12,15). Il

Erleichterung für den Leber-Patienten



= 420 mg

Die bewährte
Tagesdosis



= 420 mg

in der verbesserten
Darreichungsform

Seit der Einführung von Legalon® 70 Dragées sind viele klinische Arbeiten publiziert worden, in denen die anti-hepatotoxische Wirkung von Legalon® bestätigt und untermauert wird. Darüber hinaus wurde die Tagesdosis von 6 Dragées Legalon® 70 (= 420 mg Silymarin) als optimal erkannt.

Um die Einnahme zu erleichtern, steht jetzt Legalon® 140 als Kapsel zur Verfügung, d. h. der Patient nimmt jetzt nur 3 x täglich 1 Kapsel.

Legalon® wird sehr gut vertragen und ist frei von Nebenwirkungen. Kontraindikationen sind nicht bekannt.

NEU Legalon® 140



Bessert die Leberfunktion bei akuten und chronischen Erkrankungen der Leber. **Zusammensetzung:** 1 Kaps. Legalon 140 enthält 140 mg Silymarin mit mind. 60 mg Silibinin in 200 mg Extr. Fruct. Cardui mariae. **Indikationen:** Als Adjuvans bei akuten und chronischen Hepatitiden wie Virushepatitis, aggressive und persistierende Hepatitiden, Leberzirrhose, toxisch-metabolische Leberschäden (z. B. Fettleber, medikamentöse Ursachen, Vergiftungen, Strahlenbelastung). **Dosierung:** Soweit nicht anders verordnet, in schweren Fällen 3 x täglich 1 Kapsel Legalon 140. **Handelsformen:** Legalon 140: O. P. mit 60 Kapseln

Dr. Madaus & Co. · D-5000 Köln 91 · Vertretung für Luxemburg: Integral S.A.

Neo-aminomel® L 12,5 o. KH salvia

erstmal's

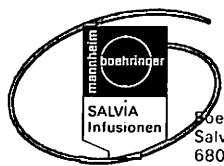
optimal
ausgewogen

bei Hyper-
katabolie

Zusammensetzung: 1000 ml enthalten: L-Isoleucin 7,31 g; L-Leucin 7,80 g; L-Lysinmonoacetat 12,53 g; L-Methionin 5,85 g; L-Phenylalanin 6,75 g; L-Threonin 6,25 g; L-Tryptophan 2,50 g; L-Valin 6,25 g; Arginin (L-Arginin) 12,08 g; L-Histidin 1,13 g; L-Alanin 19,38 g; L-(+)-Glutaminsäure 6,25 g; Aminoessigsäure (Glycin) 9,44 g; L-Prolin 9,38 g; L-Ornithinmonohydrochlorid 3,02 g; L-Asparbinsäure 2,39 g; L-Serin 5,38 g; Acetylcystein 0,84 g; N-Acetyl-L-thyrosin 2,50 g; L-Äpfelsäure 3,75 g; Natriumacetat 3 H₂O 4,320 g; Natriumchlorid 0,780 g; Natriumhydroxid (100%) 1,664 g; Kaliumchlorid 4,194 g; Calciumchlorid 2 H₂O 0,919 g; Magnesiumchlorid 6 H₂O 1,270 g; Natriumsulfat (als Natriumsulfat) 0,05 g; Elektrolyte: Na⁺ 87,5 mmol/l; K⁺ 56,25 mmol/l; Ca⁺⁺ 6,25 mmol/l; Mg⁺⁺ 6,25 mmol/l; Chlorid⁻ 112,5 mmol/l; Acetat⁻ 92,5 mmol/l; L-Malal⁻ 90 mmol/l; Gesamt-N 19,5 g/l; pH-Wert 6,0-6,3; (Reale) Osmolarität ca. 1300 mosmol/l. **Indikationen:** Partielle parenterale Ernährung, Elektrolyt- und Flüssigkeitszufuhr bei Patienten mit schweren Traumen und großem Eiweißdefizit. **Kontraindikationen:** Aminosäuren-Stoffwechselstörungen, Acidosen, dekompensierte Herzinsuffizienz, Hyperhydrationszustände, Hyperkalämie, fortgeschrittene Leberinsuffizienz, Niereninsuffizienz. **Hinweis:** Neo-aminomel L 12,5 o. KH salvia ist zur parenteralen Ernährung von Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern ungeeignet. **Nebenwirkungen:** Eine zu schnelle Infusionsgeschwindigkeit kann zu Unverträglichkeitserscheinungen, wie z. B. Übelkeit, Schüttelfrost, Erbrechen und zu klinisch relevanten Aminosäuren-Verlusten über die Nieren führen. **Hinweise:** Leberschädigung durch Sulfat oder seine Reaktionsprodukte z. B. durch Wechselwirkungen mit Tryptophan ist möglich; Auslösung allergischer Reaktionen (z. B. Asthmaanfälle) ist möglich (ist beschrieben). **Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:** Der Zusatz von Arzneimitteln zu Aminosäurenlösungen sollte vermieden werden, da Zusatzstoffe zu chemisch-physikalischen Veränderungen der Aminosäurenlösung und in der Folge zu toxischen Reaktionen führen können. Zusätze von Antibiotika, Vitaminen, Steroiden sollten vollständig unterbleiben. **Hinweis:** Inkompatibilitäten mit reduktionsempfindlichen Substanzen, z. B. Inaktivierung von zugegebenem (zugespritztem) Thiamin (Vit. B 1) sind bekannt.

Dosierung: Soweit nicht anders verordnet, bis max. 1,25 ml/kg Körpergewicht und Stunde (max. ca. 25 Tropfen/min bei Erwachsenen), bis 15 ml/kg Körpergewicht und Tag bzw. bis zu ca. 1000 ml pro Tag bei Erwachsenen. Anwendungsdauer bis zur Möglichkeit des Übergangs auf eine komplette enterale bzw. orale Ernährung. **Art der Anwendung:** Intravenöse Infusion, soweit nicht anders verordnet, wird empfohlen, elektrolythaltige Konzentratlösungen, wie z. B. „Kalorische Elektrolytösung GLX 24%salvia“, „Kalorische Elektrolytösung G 24%salvia“, oder „Kalorische Elektrolytösung G 40%salvia“, im Bypass zu infundieren. Bei gleichzeitigem Einsatz hochkonzentrierter Glucoselösungen kann, zur Vermeidung überschüssiger Blutglucosespiegel, die Gabe von Insulin notwendig werden. Kontrollen des Serum-Ionogramms, der Wasserbilanz, des Säuren-Basen-Haushalts und der Blutglucose sind erforderlich. **Für die Verordnung:** AP 10 Flaschen mit 500 ml; 6 Flaschen mit 1000 ml.

rationell



Boehringer Mannheim
Salvia-Werk
6800 Mannheim 31

a été récemment démontré que, chez ces patients, un strict contrôle glucidique peut permettre la normalisation du débit de filtration glomérulaire, la disparition de la micro-albuminurie, évitant le passage de la néphropathie diabétique caractérisée, qui reste irréversible (7). Mieux encore, de nouveaux espoirs sont nés de contrôler certains diabètes sucrés juvéniles au stade très précoce, sans insuline, du moins à court terme (13).

Les néphropathies héréditaires sont responsables en Europe de 13,5% des I.R.C.T., dont 9,7% pour la seule polykystose de l'adulte (5). Leurs modes de transmission génétique sont maintenant bien connus permettant de donner les conseils appropriés. Qui plus est, il sera bientôt possible, par ponction amniotique in utéro au début d'une grossesse, de savoir si un fœtus développera ou non une polykystose rénale (16).

Lorsqu'il s'avère impossible d'agir sur le facteur causal de l'insuffisance rénale chronique, ce qui reste le cas par exemple de nombreuses néphropathies glomérulaires, différentes mesures aspécifiques restent souvent efficaces pour en ralentir l'évolution défavorable de façon significative, par le contrôle optimal de la pression artérielle et par un régime hypoprotidique (10).

Sans aucun doute, nous pouvons attendre de la recherche médicale, fondamentale et clinique, les moyens d'augmenter sensiblement les situations où l'urémie terminale pourra être prévenue. Dès à présent maintenant, une large part des I.R.C.T. pourrait théoriquement être évitée par des mesures collectives de santé publique et par des mesures individuelles. Dans les pays en voie de développement, les mesures collectives sont essentiellement orientées vers la lutte contre les maladies infectieuses, par exemple l'amibiase et la bilharziose; dans les pays développés, elles sont axées sur les règles hygiéno-diététiques préconisées aussi dans la prévention des maladies cardiovasculaires et sur la mise en garde concernant les antalgiques composés contenant de la phénacétine ou l'un de ses dérivés. Au niveau individuel, le rôle du médecin et en particulier du médecin de famille est irrem-

plaçable dans l'information et les mises en garde spécifiques qu'il peut procurer à son patient.

Summary

Today, with the improvement of the management of the end stage renal failure (ESRF), both survival and quality of life of these patients are acceptable. However, the human and financial costs of these treatments justify the search and the application of all possible preventive measures. According to their background, many cases of ESRF could now be prevented, especially those related to analgesic drug abuse and hypertension, but many cases of pyelonephritis, hereditary kidney disease, probably diabetes mellitus associated and some glomerular nephropathy.

RÉFÉRENCES

1. APEL F.
Les néphropathies associées aux analgésiques au Grand Duché de Luxembourg. Thèse présentée pour le doctorat en médecine, Strasbourg, Université Louis Pasteur 1981 : 38
2. BRYNGER H., BRUNNER F. P., CHANTLER C., DONCKERWOLCKE R. A., JACOBS C., KRAMER P., SELWOOD N. H., WING A. J.
Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, X, 1979 in Robinson B.H.B. ed. Proceedings of the European dialysis and transplant. association. Volume 17. London : Pitman 1980 : 20
3. BRUNNER F. P., BROYER M., BRYNGER H., CHALLAH S., FASSBINDER W., OULES R., RIZZONI G., SELWOOD N. H., WING A. J.
Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, XV, 1984 in Davison A.M., Ed. Proceedings of the European dialysis and transplant. association, European renal association. Volume 22. London : Baillière Tindall 1985: 6 - 22
4. BURTON B., HIRSCHMAN G. H.
Diabetes in the U.S.A. : a demographic overview in Friedman E.A.; l'Espérance

- F.A. eds. Diabetic renal retinal syndrome. New York: Grune and Stretton 1980: 5 - 18
5. JACOBS C., BROYER M., BRUNNER F. P., BRYNGER H., DONCKERWOLCKE R. A., KRAMER P., SELWOOD N. H., WING A. J., BLAKE P. H.
Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, XI, 1980 in Robinson B.H.B. ed. Proceedings of the European dialysis and transplant. association. Volume 18. London: Pitman, 1981: 4 - 58
 6. KRAMER P., BROYER M., BRUNNER F. P., BRYNGER H., CHALLAH S., OULES R., RIZZONI G., SELWOOD N. H., WING A. J., BALAS E. A.
Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, XIV, 1983 in Davison A.M. ed. Proceedings of the European dialysis and transplant. association, European renal association. Volume 21. London: Pitman 1984: 2 - 68
 7. The Kroc collaborative study group.
Blood glucose control an the evolution of diabetic nephropathy and albuminuria. A preliminary multicenter trial N.Engl. J. Med. 311: 365-372, 1984
 8. LELEVE D.
Les insuffisances rénales chroniques terminales traitées par hémodialyse et hémofiltration au Grand Duché de Luxembourg. Thèse présentée pour le doctorat en médecine, Paris, Université Paris VII 1981: 41
 9. LOCKWOOD C. M., BOUTON-JONES J. M., LOWENTHAL R. M., SIMPSON I. J., PETERS D. K., WILSON C. B.
Recovery from Goodpasture's syndrome after immunosuppressive treatment and plasmapheresis
Br. Med. J.2 : 252-259, 1975
 10. MASCHIO G., OLDRIZZI L., TESSITORE N., D'ANGELO A., VALVO E., LUPO A., LOSCHIAVO C., FABRIS A., GAMMARO L., RUGIO C., PANZETTA G.
Effects if dietary protein and phosphorus restriction on the progression of early renal failure.
Kidney Int. 22 : 371-376, 1982
 11. MIHATSCH M. J., SCHMIDLIN P., BRUNNER F. P.
Phenacetin abus II. die chronische renal Niereninsuffizienz im Basler Autopsiegut. Schweiz Med. Wschr. 110 : 116-120, 1980
 12. MORGENSEN C. E.
Renal function changes in diabetes.
Diabetes 25 : 872-879, 1976
 13. STILLER C. R., LAVPACIS A., DUPRE J., JENNER M. R., KEOWN P. A., RODGER W., WOLFE B. M. J.
Cyclosporine for treatment of early type I diabetes: preliminary results. N. Engl. J. Med. 308 : 1226-1227, 1983
 14. VIBERTI G. C., MACKINTOSH D., BILOUS R. W., PICKUP J. C., KEEN H.
Protéinuria in diabetes mellitus : role of spontaneous and experimental variation of glycemia.
Kidney Int. 21 : 714-720, 1982
 15. VIBERTI G. C. WISEMAN M. J., BENDING J. J.
Diabetic nephropathy : a preventable complication? in Davison A.M., Guillou P. eds. Proceedings of the European dialysis and transplant. association - European renal association. Volume 21. London: Pitman 1984: 621-629
 16. WATSON M. L., WRIGHT A. J., REEDERS S., MACNICOL A. M., ALLAN P. L., CLAYTON J. F., DEMPSTER M., CORNEY G., JEREMIAH S. J., HOPKINSON D. A.
Genetic markers for polycystic kidney disease in European dialysis and transplant. association - European renal association Abstracts, 42, 1986
 17. World Health Organisation
Immunopathology of nephropathies associated with malaria.
Bull. Wld. Hlth Org. 52 : 199-210, 1975

Babynos[®] Carminativum Meteorismus-Therapie.

Tropfen für Tropfen behutsam.

- ▶ Krampflösend
- ▶ Beseitigt Gasansammlungen
- ▶ Rein pflanzlich. Mit Fenchel, Koriander, Kamille, Baldrian

Zusammensetzung: 1 g (≈ 36 Tropfen) enthält 890 mg Fluidextrakt (1:1, Ethanol 35 Vol.-%) aus 320 mg Fenchelfrucht (DAB 8), 200 mg Korianderfrucht (EB 6), 200 mg Kamillenblüte (Ph. Eur. III) und 170 mg Baldrianwurzel (Ph. Eur. III) sowie 0,5 mg Fenchelöl (DAB 8) und 109,5 mg Honig (DAB 6). Enthält 24 Vol.-% Alkohol.

Anwendungsgebiete: Zur Verhütung und Beseitigung von Blahungsbeschwerden jeder Art bei Säuglingen und Kindern, insbesondere mit krampflösender Wirkung. Zur Regulierung der Verdauungsfunktionen (z. B. nach Kostumstellung oder Abstillen) oder bei nervösen Magen-Darmstörungen, falls ein ernstes organisches Leiden ausgeschlossen werden kann. Folgeerscheinungen wie Verstopfung, Unruhe und Schlaflosigkeit werden ursächlich mitbehandelt.

Dosierung: Soweit nicht anders verordnet, Säuglingen 3 mal täglich 3-6 Tropfen, Kindern über 1 Jahr 3 mal täglich 6-10 Tropfen, Schulkindern 3 mal täglich 10-15 Tropfen verdünnt eingeben.

Packungsgröße und Preis: DM 5,95, O.P. mit 30 ml Lösung.

Vertrieb für Luxemburg: M. Prost S. A. 1019 Luxembourg



D

Pharmax KG, 1000 Berlin 48

SELOKEN® DURETTES®



ASTRA
N.V. Astra-Nobelpharma S.A.
1180 Brussel-Bruxelles

Pankreas divisum: Anatomische Variation mit oder ohne Krankheitswert?

Fallbeschreibung und Diskussion

**M. Fisch, P. Turk, G. Mandres,
J. Wampach**

I. Einleitung

Das Pankreas divisum ist eine anlagemäßige Anomalie der Vereinigung beider Pankreasgänge. Der überwiegende Anteil des Pankreasgangsystems, nämlich die dorsale Pankreasanlage (Cauda und Corpus), mündet in die winzige Papilla duodeni minor, während der kleinere Teil, die ventrale Anlage (Caput), über die größere Papilla duodeni maior, gleich Papilla Vateri, drainiert wird. (Abb. 1 und 2)

Bisher ist unklar, ob die Fusionsanomalie nur eine harmlose Variante ist oder ob sie eine Prädisposition zur Pankreatitis darstellt (6, 17, 3)

Die Bedeutung dieser Problematik wird offensichtlich, wenn man bedenkt, daß etwa 5% der Normalbevölkerung ein Pankreas divisum aufweisen.

II. Fallbeschreibung:

Die 1945 geborene Patientin stellte sich erstmals im Februar 1985 mit folgender Anamnese vor:

Seit 1983 habe sie regelmäßig postprandial Oberbauchschmerzen mit häufigen Erbrechen und nachfolgendem Gewichtsverlust. Ihr Körpergewicht betrug am Tag der Erstuntersuchung 38 Kg bei einer Größe von 163 cm.

Eine gründliche Untersuchung unter Ausschöpfung der Routinediagnostik ergab keinen pathologischen Befund. Mit Hilfe einer im März 1985 durchgeführten endoskopisch retrograden Cholezysto-Pankreatikographie (ERCP) wurde die Diagnose eines Pankreas divisum gestellt (Abb. 3a). Laborkontrollen während weiterer Schmerzepisoden zeigten öfters eine Hyperamylasämie und Hyperlipasämie auf das 3-4 fache der Norm.

Clinique Ste-Thérèse 2763 Luxembourg

Im April 1985 wurde nach einem weiteren erfolglosen Katheterisierungsversuch das Ductus Santorini eine chirurgische Sphinkteroplastik der Papilla duodeni minor und eine Cholezystektomie durchgeführt (Abb. 4). In den Santorini wurde ein Drain von 7 Frenche Dicke für die Dauer von 10 Tagen eingelegt. Durch Kontrastmittelinjektion in diesen Drain wurde die Diagnose eines Pankreas divisum entgültig gesichert.

Postoperativ war die Patientin für 3 Monate symptomfrei.

Im Juli 1985 kehrten die Beschwerden zurück. Eine im August 1985 durchgeführte ERCP zeigte folgenden Befund: Die Papille minor erscheint endoskopisch restenosierte und ist nur mit einer feinen Katheterspitze zu sondieren.

Der Ductus Santorini zeigt keine Anzeichen einer chronischen Pankreatitis (Abb. 3b).

Daraufhin wurde im September eine endoskopische Papillotomie der restenosierte Papilla minor durchgeführt. Sie brachte keine Veränderung der Symptome. Nach einem Beobachtungszeitraum von 18 Monaten und einer zwischenzeitlich durchgeführten alko-

holischen Neurolyse des Plexus solaris unter CT-Kontrolle klagt die Patientin weiter über Bauchschmerzen und gelegentlich postprandiales Erbrechen. Es bestehen keine Hinweise auf eine chronische Pankreatitis oder Anzeichen einer exkretorischen Pankreasinsuffizienz.

Die Behandlung bleibt symptomatisch.

III. Diskussion

Wie in dem geschilderten Fall, so stellten sich bei den meisten Patienten mit P.D. und Oberbauchbeschwerden, bei denen andere Ursachen weitgehend ausgeschlossen werden konnten, folgende Fragen:

1. Stellt das Pankreas divisum die Ursache der Beschwerden dar und damit auch eine Prädisposition zur chronischen Pankreatitis?

Die Häufigkeit des P.D. variiert in der Literatur für Autopsiestudien zwischen 4 und 14%, für ERCP-Studien zwischen 1,3 und 6,7% (6).

Eine nähere Aufteilung der Ergebnisse der beiden bedeutendsten ERCP-Studien, von Cotton (3) und Delhaye (6), zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1:

Autor	Cotton (3)	Delhaye (6)
Gesamtzahl der ERCP'S	810	5 357
Anteil Pankreas Divisum	5,8%	5,7%
Anteil P.D. und Pankreatitis	16,6%	6,9%
Anteil P.D. und idiopathische Pankreatitis	25,6%	5,3%
Anteil P.D. ohne Pankreaspato-logie	3,6%	5,5%

Cotton schloß aus seinen Ergebnissen, daß das Pankreas divisum häufiger (25,6%) bei Patienten mit idiopathischer Pankreatitis zu finden ist, als man erwarten würde, somit eine Prädisposition zur chronischen Pankreatitis darstellt.

Dagegen sah Delhaye bei allen Gruppen eine etwa gleiche Häufigkeit des Pankreas divisum und schloß einen Zusammenhang zwischen P.D. und Pankreatitis aus.

Welcher der beiden Autoren die richtige Meinung vertritt, ist bis heute nicht geklärt. Die meisten Autoren der Literatur (Tulassay (16), Thompson (15), Gregg (7), Richter (9), Sahel (11) und Britt (1)) schließen sich mit ihren Ergebnissen eher der Meinung von Cotton an.

Noch schwerer zu ergründen ist die Rolle des P.D. bei der Genese von Oberbauchbeschwerden ohne akute oder chronische Pankreatitis. Hierüber liegen aufgrund fehlender objektiver Parameter keine Ergebnisse in der Literatur vor.

2. Welches ist der zugrundeliegende Mechanismus, der die Beschwerden hervorruft?

Als Ursache für die Beschwerden vermuten einige Autoren (1, 3, 7, 9, 16) eine Stenose der Papilla duodeni minor. Es bestehe ein Mißverhältnis zwischen der kleinen Mündung und dem großen Anteil an Pankreassekret (von Corpus und Cauda), das über sie trainiert werden müsse.

Sollte diese Stenose den Grund für die Beschwerden darstellen, so müßten alle Patienten mit Pankreas divisum eine rein segmentale Pankreatitis des dorsalen Teiles aufweisen. Bei vielen Patienten trifft das zu. Dennoch sind Fälle beschrieben, bei denen eine rein ventrale Pankreatitis mit P.D. auftritt. Cotton (4) sah so etwas bei 3 von 50, Delhaye (6) bei 3 von 25 untersuchten Patienten.

Schwierigkeiten bereitet auch die Beurteilung des Stellenwertes anderer pathogenetischer Faktoren für die Entstehung einer Pankreatitis wie Alkohol oder biliäre Ursachen.

In den meisten Fällen findet sich eine Koexistenz von P.D. und diesen Faktoren, so

daß nicht zu beweisen ist, was letztlich die chronische Pankreatitis verursacht hat.

3. Welche diagnostischen Möglichkeiten stehen zur Verfügung, eine vermutete Stenose der Papilla duodeni minor zu verifizieren?

Die Diagnose des Pankreas divisum wird durch die ERCP gestellt. Sie ist die einzige Methode, die das Gangsystem sichtbar machen kann. Die Darstellung des ventralen Pankreasanteils durch die Papilla Vateri gelingt meist ohne große Mühen. Wichtigste Differentialdiagnose ist das Pankreaskarzinom. Das Pankreas divisum wird deshalb erst durch die Darstellung des dorsalen Pankreas bewiesen. Die in der Literatur beschriebenen technischen Schwierigkeiten beim Sondieren der Papilla minor scheinen von der Erfahrung des Endoskopieteams und dem Entwicklungsgrad der Fiberskope und Katheter abhängig zu sein.

So konnte Delhaye (6) einen Anstieg der Raten von erfolgreich durchgeführten ERCP's der Papilla minor von 9% in den Jahren 1971-77 auf 82% im Jahre 1982 bei Patienten mit P.D. nachweisen.

Die Hypothese, eine Stenose der Papilla minor sei der Pathomechanismus für Beschwerden und Pankreatitis, macht diagnostische Mittel zur Verifizierung dieser Stenose nötig. Eine Kalibrierung der Papilla minor während der ERCP scheitert meistens schon daran, daß die Katheterisierung nicht gelingt. Warshaw (17) und Cotton (5) versuchten durch Messung der Durchmesser des Ductus Santorini per Ultraschall vor und nach Sekretinstimulation den Grad der Stenose festzustellen, mußten dieses Verfahren aufgrund seiner geringen Aussagekraft jedoch wieder aufgeben.

Gleichfalls ohne Aussage war der Versuch, durch Veränderung der Amylase-Lipase-Spiegel nach Sekretinstimulation auf eine Stenose zu schließen.

Ein guter Ansatzpunkt scheint die endoskopische Manometrie der Papilla minor zu sein. Staritz (14) maß bei 6 Patienten mit P.D. den Druck im Gangsystem des Santorini im Vergleich zum Druck im Wirsungianus bei Patienten mit normaler Pankreasanatomie

und stellte fest, daß der Druck bei Patienten mit P.D. nahezu doppelt so hoch war. Größere Studien, die diese ersten Erfahrungen festigen könnten, stehen jedoch noch aus.

Die peroperative Kalibrierung der Papilla minor, die Warshaw (17) versuchte, ist sehr invasiv. Außerdem brachten die bei den diagnostizierten Stenosen durchgeführten Papillotomien keine besseren Ergebnisse.

Folglich gibt es zur Zeit kein diagnostisches Verfahren, das eine bestehende Stenose ausreichend nachweisen könnte.

4. Welches ist die adäquate Behandlung und wie sehen die Langzeitergebnisse aus?

Für die Behandlung einer Stenose des Papilla duodeni minor hat man 3 therapeutische Verfahren zur Verfügung:

1. die endoskopische Sphinkterotomie (sie ist technisch schwierig)
2. die chirurgische Sphinkteroplastik
3. die chirurgische Drainage

Welches dieser 3 Verfahren am geeignetsten ist, müßten die Langzeitergebnisse zeigen. Die sind jedoch unabhängig vom gewählten Verfahren schlecht.

Zur endoskopischen Sphinkterotomie ist zu bemerken, daß sie häufig nicht erfolg-

reich durchgeführt werden kann. Cotton (4) hatte eine Mißerfolgsrate von ca 45%. Warshaw (17) konnte mit seiner Studie beweisen, daß eine zusätzliche Sphinkterotomie der Papilla Vateri keine Verbesserung der Ergebnisse bringt.

Außerdem zeigte er, daß die chirurgische Papillotomie nur bei Patienten mit P.D. und akuter Pankreatitis sinnvoll ist.

Bei Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis sind die Resultate schlecht.

Bei der Bewertung der Behandlungsergebnisse ist der Beobachtungszeitraum besonders zu beachten.

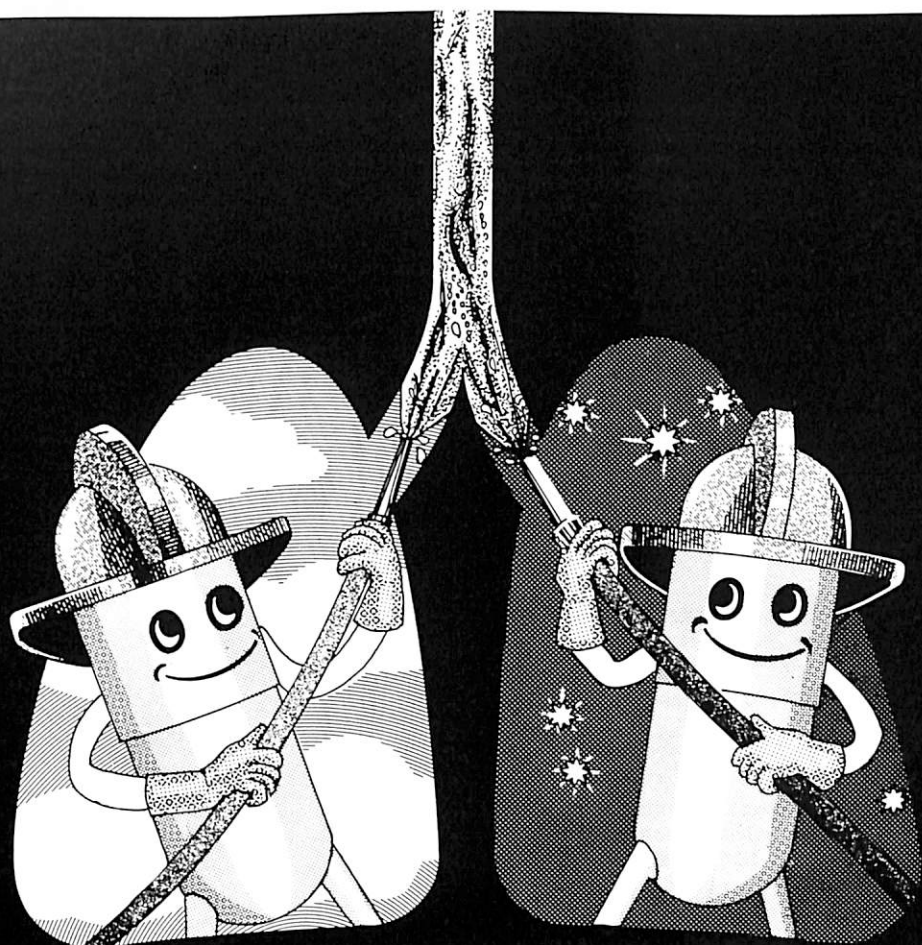
Carey (2) wies darauf hin, daß von seinen 12 Patienten mit schlechtem Ergebnis nach durchgeführter Sphinkteroplastik 7 Patienten für bis zu 6 Monaten postoperativ beschwerdefrei waren.

Er warnte deshalb vor der euphorischen Interpretation der guten postoperativen Ergebnisse von Kurzzeitstudien und forderte Langzeitergebnisse.

Versucht man, aus den Resultaten all dieser Studien Indikationen für die Behandlung aufzustellen, so ergeben sich folgende Tendenzen:

Tabelle 2: Behandlungsergebnisse

Autor	Anz. d. Fälle	Beobachtungszeitraum	Ergebnisse		
			gut	mittel	schlecht
Cotton (10)	12	>12 M.	1	/	11
Russel (10)	7	>12 M.	5		2
Sahel (12)	12	4-36 M.	9	/	3
Soehendra (13)	6	1- 6 M.	3	2	1
Carey (2)	16	7-55 M.	3	/	12
Gregg (8)	19	> 6 M.	13	/	6
Warshaw (17)	33	> 6 M.	17	/	15



BRONCHITE CHRONIQUE:
LYSOMUCIL®
mini-capsules //

ART AND SCIENCE

inpharzam
zambon group

Délivrance sans prescription médicale.
PROPHAC – Howald
5, Rangwé
2412 Howald
Tél. 482 482



© JANSSEN PHARMACEUTICA 1986

antihistaminique
doté d'une **puissance** inégalée

TRADEMARK
Hismanal

une prise par jour et absence totale de sédation

Composition: 10 mg d'astémizole par comprimé; 2 mg d'astémizole par ml de suspension buvable. **Formes pharmaceutiques:** Comprimés, emballage alvéolé de 10 ou 20 comprimés; suspension buvable, flacon de 30 ml (avec pipette graduée). **Propriétés pharmacologiques:** Hismanal est un antagoniste très actif et à longue durée d'action de l'histamine H₁. Même à une dose 6 fois plus élevée que la dose recommandée, on n'ob-

serve aucun changement au niveau de la perception visuelle, de la capacité de concentration et des fonctions psychomotrices. **Indications:** Prévention et traitement de base de la rhinite allergique saisonnière (rhume des foins) et non-saisonnière, de la conjonctivite allergique et de l'urticaire. **Posologie et mode d'administration:** adultes et enfants de plus de 12 ans: 1 comprimé (= 10 mg d'astémizole) par jour (avant le

repas) enfants de 6 à 12 ans: 1/2 comprimé (= 5 mg d'astémizole) par jour (avant le repas) ou 1 ml de suspension buvable (= 2 mg d'astémizole) par 10 kg de poids corporel et par jour (avant le repas). * Agiter avant l'emploi. **Effets indésirables:** Jusqu'à présent, on n'a observé que sporadiquement une augmentation de l'appétit.



JANSSEN
PHARMACEUTICA

- Beim Pankreas divisum mit akuter Pankreatitis scheint die Sphinkteroplastik (endoskop. oder chirurgisch) erfolgversprechend zu sein.
- Das P.D. mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis ist dagegen keine Indikation zur Sphinkteroplastik. Hier ist die klassische Therapie der chronischen Pankreatitis weiterhin adäquat.
- Das P.D. mit wiederholten subakuten oder anhaltenden Pankreatitisschüben ohne Verkalkungen stellt möglicherweise eine Indikation zur Drainage dar.
- Ob das P.D. mit Schmerzen, aber ohne Anzeichen für eine Pankreatitis eine Indikation für eine Sphinkteroplastik ist, muß noch offenbleiben.

Letztlich lassen sich die wichtigsten Fragen nicht beantworten: Sollte man einen Patienten mit P.D. überhaupt behandeln, wenn die Langzeitergebnisse schlecht sind?

Oder muß man ihn doch behandeln, da die Gefahr besteht, daß seine Beschwerden in eine chronische Pankreatitis münden?

Zur Beantwortung dieser Fragen sind weitere Studien notwendig. Insbesondere sind bessere Kriterien erforderlich die Patienten-Gruppe mit P.D. herauszufiltern, die durch eine frühzeitige endoskopische oder chirurgische Papillotomie von ihren Beschwerden befreit werden können.

Summary:

Pancreas divisum (P.D.) is a congenital anomaly of pancreatic ducts due to nonfusion of the dorsal and ventral part which drain through the minor and major papilla respectively. The pathologic significance of P.D. still remains unclear. Stenosis of the minor papilla is considered the main cause leading to chronic pancreatitis.

After a case description the authors discuss various diagnostic procedures which demonstrate the stenosis of the minor papilla. Of these, endoscopic manometry seems to be the most promising. Therapeutic techniques – mainly endoscopic sphincterotomy, surgical sphincteroplasty and drainage – as well as indications and long term results are discussed.

Key-words: Pancreas divisum, chronic pancreatitis, endoscopic retrograde pancreatography, sphincteroplasty.

Literaturverzeichnis

1. BRITT L.G., SAMUELS A. D., JOHNSON J. W. Jr.
Pancreas Divisum: is it a surgical disease?
Ann. Surg. 1983; 198: 654-62
2. CAREY L. C., FROMKES J. J., COOPERMAN M.:
Pancreas divisum: Late results of Santorini Sphincteroplasty
Gastroenterology 1984; 86-5: 1041
3. COTTON, P. B.
Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis
GUT 21 (1980), 105-114
4. COTTON P.B.
Pancreas divisum – Curiosity or Culprit?
Gastroenterology 1985; 89: 1431-1434
5. COTTON P. B.
Secretin-ultrasound provocation tests in pancreas divisum
GUT 1986; 27:31
6. DELHAYE M., L. ENGELHOLM, M. CREMER:
Pancreas divisum: congenital anatomic variant or anomaly?
Contribution of endoscopic retrograde dorsal pancreatography.
Gastroenterology 89 (1985), 951-958
7. GREGG J. A.: Pancreas divisum. Its association with pancreatitis.
Am. J. Surg. 1977; 134: 539-43
8. GREGG J. A. et al
Pancreas Divisum: Results of Surgical Intervention
Am. J. Surg. 1983; 145:488-492
9. RICHTER J. M., SCHAPIRO R. H., MULLEY A. G., WARSHAW A. L.
Association of pancreas divisum and pancreatitis and its treatment by sphincteroplasty of the accessory ampulla
Gastroenterology 1981; 81:1104-10

10. RUSSEL R. C. G., WONG N. W., COTTON P. B.
Accessory sphincterotomy (endoscopic and surgical) in patients with pancreas divisum
Br. J. Surg. 1984; 71: 954-957
11. SAHEL J., CROS R. C., BOURRY J., SARLES H.
Clinico-pathological conditions associated with pancreas divisum
Digestion 1982; 23: 1-8
12. SAHEL J., BOUSTIERE C., SARLES J. C., CHEVILLOTTE G., SARLES H.:
Traitement du «pancréas divisum». Résultats préliminaires
Gastroenterol. Clin. Biol 1983; 7: 293-8
13. SOEHENDRA N., I. KEMPENEERS, V. Ch. NAM., H. GRIMM:
Endoscopic Dilatation and Papillotomy of the Accessory Papilla and Internal Drainage in Pancreas Divisum Endoscopy 18 (1986) 129-132
14. STARITZ M. HUTTEROTH T., MANNS M., MEYER ZUM BUCHENFELDE K.-H.:
Pancreas divisum: Prädisposition zur chronischen Pankreatitis durch chronischen Sekretstau?
Dtsch. med. Wschw. 1986; 111:421-423
15. THOMPSON M. H., WILLIAMSON R. C. N., SALMON P. R.:
The clinical relevance of isolated ventral pancreas
Br. J. Surg. 1981; 68:101-4
16. TULASSAY Z., PAPP J.: New clinical aspects of pancreas divisum
Gastrointest. Endosc. 1980; 26:143-6
17. WARSHAW A. L., J. M. RICHTER, R. H. SHAPIRO: The cause and treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum.
Ann. surg. (1983) 198:443

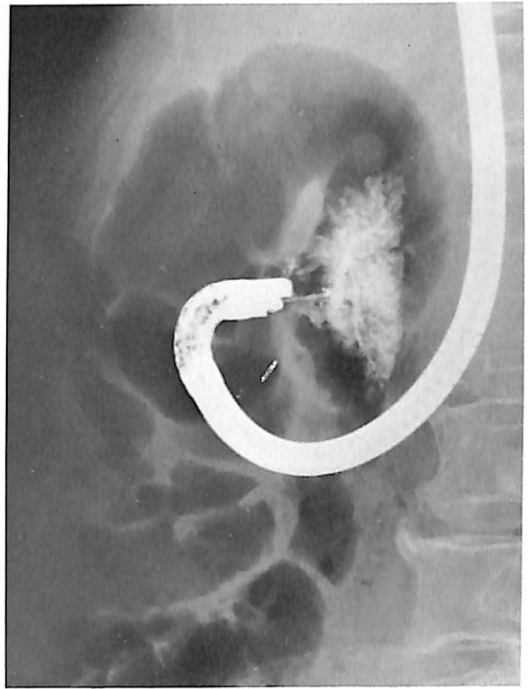


Abb. 3a: Ductus Choledochus und
Ductus Wirsungianus



Abb. 3b: Ductus Choledochus und
Ductus Santorini

Abb. 1 normales Pankreasgangsystem

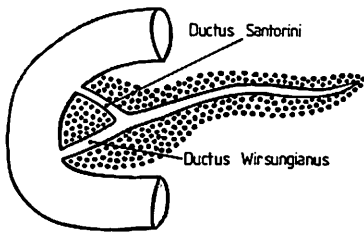
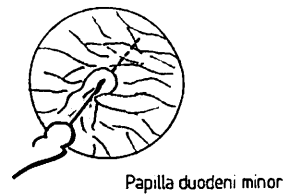
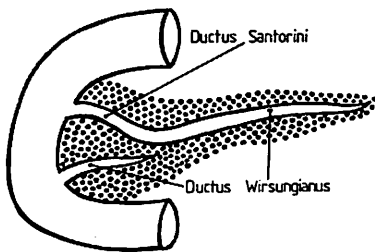


Abb. 4 Die chirurgische Sphinkteroplastik



Pankreas divisum



nach durchgeführter Sphinkteroplastik

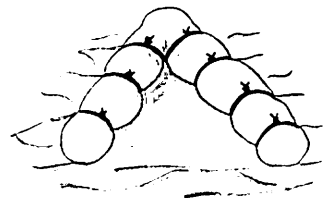
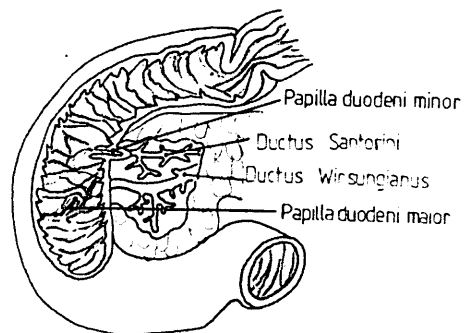


Abb. 2 Lage der Papillen

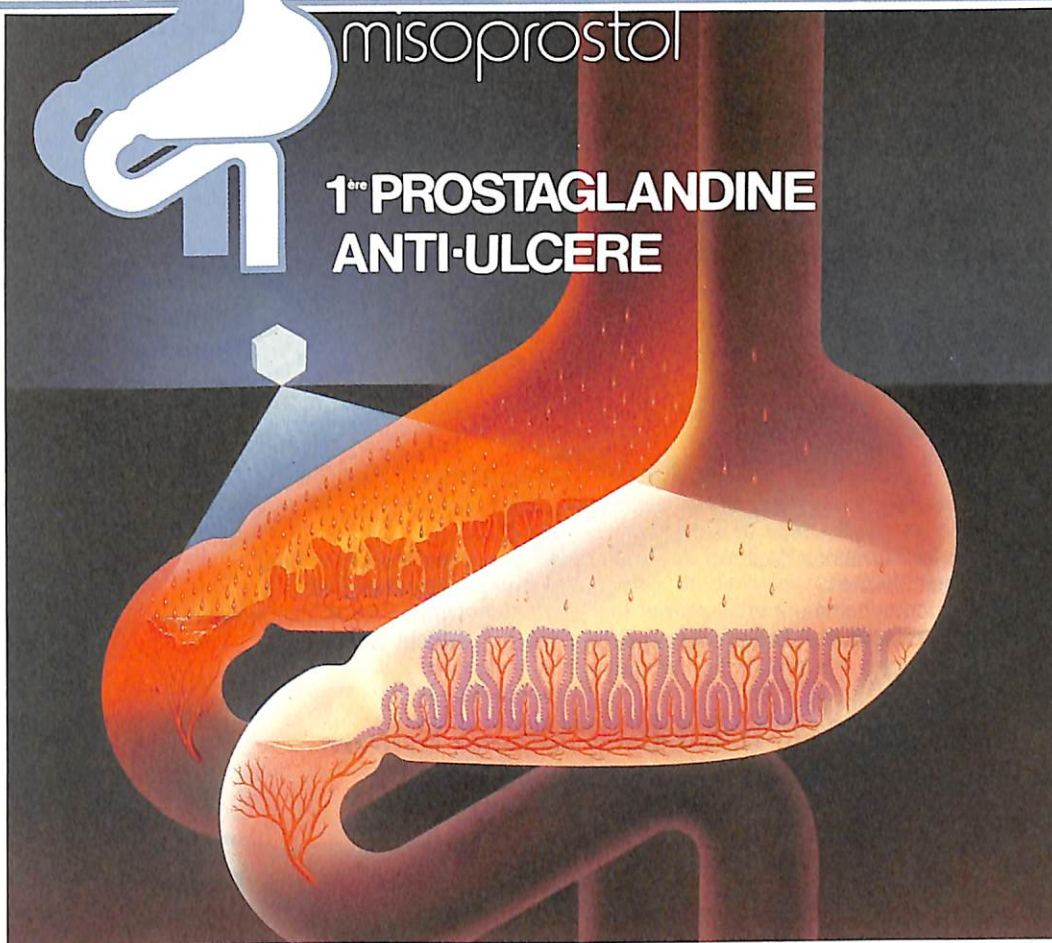




CYTOTEC® 200

misoprostol

1^{re} PROSTAGLANDINE ANTI-ULCERE



LA CICATRISATION MALGRE LES HABITUDES DE VIE

NOTICE SCIENTIFIQUE

Composition: Misoprostol 0.200 mg. Lactos. Cellulose (microcrst). Natrii amyloglycolas. Oleum ricini hydrogen q.s. **Forme, mode d'administration et conditionnement:** Comprimés à usage oral. Boîte de 112 comprimés.

Données pharmacologiques: CYTOTEC 200 est un nouvel analogue synthétique de la prostaglandine E₁.

Indications: CYTOTEC 200 est indiqué dans le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal.

Posologie: La posologie proposée dans le traitement oral de l'ulcère gastrique et duodénal chez l'adulte est de 200 mcg 4 x par jour, après chaque repas et au coucher, pendant 4 à 8 semaines (4 comprimés par jour).

Contre-indications: Ne pas administrer aux patients connus pour leur intolérance aux prostaglandines, ni aux patients souffrant d'une maladie inflammatoire des intestins. Voir également la rubrique grossesse et allaitement.

Effets secondaires: Durant les études cliniques, la diarrhée est apparue comme l'effet secondaire le plus fréquent, survenant chez environ 10% des patients. Celle-ci était peu importante et cessait après quelques jours, même en continuant le traitement. Moins de 1% des patients ont interrompu le traitement en raison de cet effet secondaire. Sont encore cités: nausées passagères et modérées, maux de tête, étourdissements, gêne abdominale.

Précautions et avertissements: Chez l'animal, les prostaglandines du type E peuvent produire une hypotension attribuable à une vasodilatation périphérique. Les études cliniques démontrent que le CYTOTEC 200 ne produit pas d'hypotension quand il est utilisé aux doses thérapeutiques pour le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal. CYTOTEC 200 sera cependant prescrit avec précaution dans toutes les situations telles que l'insuffisance vasculaire cérébrale et coronarienne, ou l'hypotension peut provoquer des complications graves.

Grossesse et allaitement: CYTOTEC 200 ne sera pas administré en cas de grossesse. Son effet sur le développement du fœtus humain n'est pas connu et un avortement peut survenir. Durant le traitement par CYTOTEC 200 les patientes en âge de procréer doivent être soumises à des méthodes contraceptives efficaces. La survenue d'une grossesse impose l'arrêt du traitement par CYTOTEC 200. Il n'a pas été déterminé si le CYTOTEC 200 passe dans le lait maternel, il est dans le doute recommande de ne pas administrer CYTOTEC 200 aux mères qui allaitent.

Interactions médicamenteuses et autres: Aucune interaction avec d'autres médicaments n'est connue jusqu'à présent.

 CONTINENTAL PHARMA

SEARLE

Für jeden Fall die richtige Form:

Rheumon® Gel und Creme
zur Behandlung rheumatischer Erkrankungen.



bei normaler Haut
Kühleffekt
Iontophorese
preisgünstige Langzeittherapie



**Rheuma:
Rheumon®**

bei trockener Haut
Massageeffekt
unter Verbänden anwendbar
nicht fettend

Traumon® Gel zur Behandlung stumpfer Traumen
(Prellungen, Zerrungen, Verstauchungen).



**Trauma:
Traumon®**



Sport, Haushalt, Beruf
Kühleffekt
konzentrierte Tiefenwirkung
olympiagetestet

Das umfassende Lokalprogramm.

Zusammensetzung: 1 g Rheumon Gel enthält 50 mg Etofenamat, 1 g Rheumon Creme enthält 100 mg Etofenamat. **Indikationen:** Weichteilrheumatismus, Periarthrophathia humeroscapularis, Lumbago, Ischialgie, Tendovaginitis, Bursitis, stumpfe Traumen und Sportverletzungen, Weichteilaffektionen bei Arthrosen und Spondylosen. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit gegen Etofenamat und Flufenaminsäure. Schwangerschaft, Stillende, Säuglinge und Kleinkinder. **Nebenwirkungen:** Selten Hautreizungen, die sich nach Absetzen rasch zurückbilden. **Hinweis:** Rheumon Gel nicht auf verletzter oder ekzematös veränderter Haut anwenden. **Handelsformen:** Rheumon Gel 40 g; Rheumon Gel 100 g; Rheumon Creme 40 g; Rheumon Creme 100 g; Rheumon Creme 200 g.
Für Luxembourg: Integral S.A., 5, Rue Christophe-Plantin, Tel. 48.56.56

Zusammensetzung: 1 g Traumon Gel enthält 100 mg Etofenamat. **Indikationen:** Sportverletzungen wie Prellungen, Verstauchungen, Zerrungen, Weichteilrheumatismus, Periarthrophathia humeroscapularis, Lumbago, Ischialgie, Tendovaginitis, Bursitis, Weichteilaffektionen bei Arthrosen und Spondylosen. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit gegen Etofenamat, Flufenaminsäure und Propylenglykol. Schwangerschaft, Stillende, Säuglinge und Kleinkinder. **Nebenwirkungen:** Selten Hautrotungen, die sich nach Absetzen rasch zurückbilden. **Besonderer Hinweis:** Traumon Gel soll nicht auf verletzter oder ekzematös veränderter Haut angewendet werden. **Handelsformen:** Traumon Gel 40 g; Traumon Gel 100 g.

TROPON ARZNEIMITTEL KÖLN

Quelques cas intéressants d'odontomes

G. Kayser

GÉNÉRALITÉS - INTRODUCTION

Les odontomes comprennent environ 22% des tumeurs odontogènes des maxillaires et sont formés de tissus durs des dents. Ces tumeurs se trouvent à tout âge, souvent chez les enfants et adultes et dans les 2 sexes, tant dans la mandibule que dans le maxillaire supérieur.

Sur la base des examens radiographiques, de la pathologie macro- et microscopique, on distingue 3 groupes différents d'odontomes:

- 1) les odontomes composés (compound composite odontoma 10%)
- 2) les odontomes complexes (complex composite odontoma 5%)
- 3) les odontomes kystiques (cystic odontoma 7%)
(classification des auteurs anglo-saxons).

Les odontomes du premier groupe sont formés d'un certain nombre de «dents plus ou moins rudimentaires» et représentent de ce fait, parmi les tumeurs odontogènes, la forme la plus proche du processus normal de l'odontogenèse. Ils sont dus à une croissance exubérante de l'épithélium adamantin qui produit plusieurs petits organes de l'émail, engendrant chacun un germe dentaire qui donne naissance à toutes sortes de petites dents, pouvant être réunies par du tissu conjonctif fibreux et plus tard par du ciment ou de l'os. Il peut exister un nombre élevé de germes dentaires accessoires qui participent à ces formations et produisent les uns des dents normales, les autres des dents déformées multiples. Leur nombre peut aller jusqu'à plusieurs centaines.

Les odontomes du second groupe représentent une ou plusieurs masses désorganisées et irrégulières des différents tissus dentaires: émail, dentine, ciment, tissus pulpaux.

11b, avenue de la Porte-Neuve
Luxembourg

Dans le troisième groupe, un kyste est associé à la tumeur odontome. Ce kyste est formé d'un épithélium stratifié (stratified squamous epithelium) et se développe à partir de l'organe de l'émail, qui a également donné naissance à l'odontome.

La symptomatologie est la même pour les 3 groupes d'odontomes. Ils se manifestent par un gonflement des contours des maxillaires, sont rarement très grands, sont indolores et de croissance lente. Fréquemment, il manque une dent de la série normale.

En effet, les odontomes sont le plus souvent en relation avec un élément de la denture définitive.

L. KLEES, R. PHILIPPART et L. WEILER ont étudié dans plusieurs publications les détails histologiques de ces différentes formations.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

La plupart des odontomes que l'on rencontre sont relativement petits. En effet, ils ne se composent que de quelques formations dentaires soit isolées, dit soudées plus ou moins solidement ensemble.

— premier cas

Dans la figure 1, on remarque un odontome complexe de ce genre, relativement petit, que j'ai observé chez le patient M.S., âgé de 20 ans.

La 35 manque sur l'arcade dentaire et à la palpation, la face linguale (table interne) de la mandibule montre une nette surélévation osseuse en regard de 35 et 36.

Sous anesthésie régionale, nous décollons la muqueuse gingivale de 37 à la région incisive du côté lingual et nous enlevons à la fraise, sous jet de sérum physiologique, la couverture osseuse, libérons et luxons la masse odontome, la coupons en deux pour ménager les racines des dents de voisinage et nous l'enlevons. Dans la figure 2, on voit la pièce opératoire reconstituée pour la photo.

Après résection des bords tranchants, curetage et lavage au sérum physiologique, nous suturons entre tous les espaces interdentaires. Le nerf maxillaire inférieur

n'ayant pas été touché, la guérison superficielle a été obtenue après 10 jours.

— second cas

Un second cas (J. Z.) montre un odontome composé chez un homme de 31 ans également en position 35 (figure 3).

Sous anesthésie loco-régionale, nous incisons le long des collets dans le vestibule et, outre la dent incluse 35, nous enlevons une bonne douzaine de denticules plus ou moins rudimentaires (figure 4) miniaturisées, déformées. Après suture étanche, la guérison est obtenue rapidement. L'anesthésie à la lèvre a pratiquement disparue au bout d'un mois.

Si l'enlèvement chirurgical de ces petits odontomes ne cause en général pas trop de problèmes, il arrive cependant aussi que l'on rencontre un odontome qui atteint une dimension telle que son enlèvement chirurgical nécessite une connaissance et expérience approfondies de ce genre d'intervention.

Sur les radiographies suivantes, on remarque de tels odontomes.

— troisième cas

Chez une jeune femme de 22 ans (P. S.), enceinte, le médecin-dentiste traitant remarque, à l'examen obligatoire de la grossesse, une enflure dure, légèrement inflammatoire dans le vestibule supérieur gauche avec absence de toutes les molaires. La malade nous fut adressée.

Devant la pauvreté des signes cliniques nous ajournons la radio jusqu'après l'accouchement. Celle-ci (figure 5) révèle une énorme masse radio-opaque de 3 cm de diamètre, coiffée par 38 incluse dans la région du maxillaire supérieur gauche, refoulant le sinus maxillaire.

Nous opérons sous anesthésie générale. Comme la muqueuse buccale est intacte, nous incisons de la région tubérositaire en suivant le versant palatin de la tumeur jusqu'au collet de 35. Nous décollons le collet gingival vestibulaire des prémolaires et faisons une incision de décharge verticale entre 33 et 34.

Nous ruginons prudemment et découvrons la masse compacte dure à peine couverte par de l'os papyracé.

Babylax[®] Glycerin-Miniklistier

- ▶ **Schnelle und sanfte Wirkung**
- ▶ **Keine Nebenwirkungen**
- ▶ **Keine Belastung für Magen und Darm**

Zusammensetzung: 1 Miniaturklistier (Rectiole) à 3 ml enthält 1,8 g Glycerol (85 %).

Anwendungsgebiete: Symptomatische Behandlung von Darmträgheit und Stuhlverstopfung bei Säuglingen und Kindern. Zur schonenden Enddarm-Entleerung vor diagnostischen und chirurgischen Maßnahmen im unteren Darmbereich, vor rektaler Arzneimitteltherapie.

Dosierung: Soweit nicht anders verordnet, werden bei Säuglingen unter 3 Monaten 1/2-1 Rectiole, bei Säuglingen über 3 Monaten und Kleinkindern 1 Rectiole, bei Schulkindern 2-3 Rectiolen rektal appliziert.

Packungsgrößen und Preise:

O.P. mit 3 Miniaturklistieren DM 4,85, O.P. mit 6 Miniaturklistieren DM 7,95, A.P. mit 30 Miniaturklistieren.

Vertrieb für Luxemburg: M. Prost S. A. 1019 Luxembourg



Dentinox KG, 1000 Berlin 48

SYNTHOL®

Anti-algique – Antiseptique – Désodorisant – Antiprurigineux

Composition:

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

PRÉSENTATION: Flacon de 200 ml (usage externe).

INDICATION, 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 piqûres 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 - bènzen. 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**

Nous luxons doucement la tumeur et arrivons sans trop de problèmes à la décoller puis à l'enlever, l'ablation de la 38 ectopique faite également avec prudence, il reste une grosse brèche bucco-sinusienne bien que le sinus soit protégé sur la grande surface par un feuillet osseux assez résistant.

Après régularisation des bords tranchants curetage et lavage de la plaie et du sinus nous faisons une suture étanche.

La guérison est obtenue sans trop de problèmes. Aucune communication bucco-sinusienne n'est observée, nous avons revu la malade en 1983 et 1984 complètement guérie (figure 6).

– quatrième cas

Chez un garçon de 10 ans (J.G.) le médecin-dentiste traitant remarque à la palpation du vestibule inférieur droit une importante surélévation de la table externe en regard des dents de lait 82, 83, 84, 85 toujours en place et relativement saines. Il nous adresse cet enfant et l'orthopantomographie (figure 8) montre une énorme masse radio-opaque floconneuse caractéristique d'un odontome composé.

Les quatre dents permanentes 42, 43, 44, 45 sont incluses et ectopiques. Le 18 mars 1984, nous opérons sous anesthésie générale ayant pris les précautions pour immobiliser en cas de fracture spontanée. Nous incisons le long des collets des dents 46, 85, 84, 83, 82, 41 et faisons une incision de décharge entre 41 et 31, après rugination, extraction des dents de lait 85, 84, 83, 82. Après avoir enlevé à la fraise osseuse quelques ponts osseux nous enlevons peu à peu cette énorme tumeur odontogène, formée d'une grande quantité de denticules et de tissus conjonctifs.

- Voir dans la figure 9: une partie de la masse, excepté les dents de lait et les prémolaires incluses,
- dans la figure 10: quelques éléments de forme canine jusqu'à la canine adulte, qui montrent bien que l'anatomie des dents est souvent respectée, bien que celles-ci soient miniaturisées,
- et dans la figure 11: quelques cas de coalescence typique.

Après avoir enlevé les dents ectopiques, régularisation des bords et lavage abondant au sérum physiologique nous examinons les ponts osseux. Le bord inférieur, malgré l'apparence radiographique, et surtout la paroi interne étaient suffisamment résistants pour dissiper toute crainte de fracture spontanée.

Une fermeture étanche n'étant pas possible, nous avons posé quelques points de rapprochement et posé une mèche iodoformée. Celle-ci fut changée en général deux fois par semaine. Au bout de cinq mois la cicatrisation était parfaite.

Une radio O.P.T. faite le 18 septembre 1986, donc 2 ans après l'intervention, montre une mandibule à structure osseuse absolument normale, hormis l'absence des dents enlevées (figure 12).

La sensibilité dans le domaine du nerf maxillaire inférieur droit est normale, également une insensibilité à la lèvre inférieure côté droit ne fut signalée que pendant quelques mois.

CONCLUSION

Dans cette étude ont été décrits 2 groupes d'odontomes. Il manque malheureusement l'odontome kystique qui se comporte tout à fait comme un kyste péri coronaire et doit être énucléé.

Finalement cette étude ne contredit pas l'opinion de Dechaume selon laquelle les odontomes ne sont pas de vraies tumeurs mais plutôt des troubles du développement (1).

BIBLIOGRAPHIE

- BHASKAR, S.N. – Synopsis of Oral Pathology
The C.V. Mosby Company – 3rd edition
St. Louis USA, 1969.
- DECHAUME, M.: Précis de Stomatologie, Ed. Masson et Cie, (1966), 4^e édition, Paris (p. 208).
- KLEES, L. et PHILIPPART, R. – Revue de Stomatologie 50 (1949): 465.
- KLEES, L. et WEILER, L. – Revue de Stomatologie 54 (1953): 221.

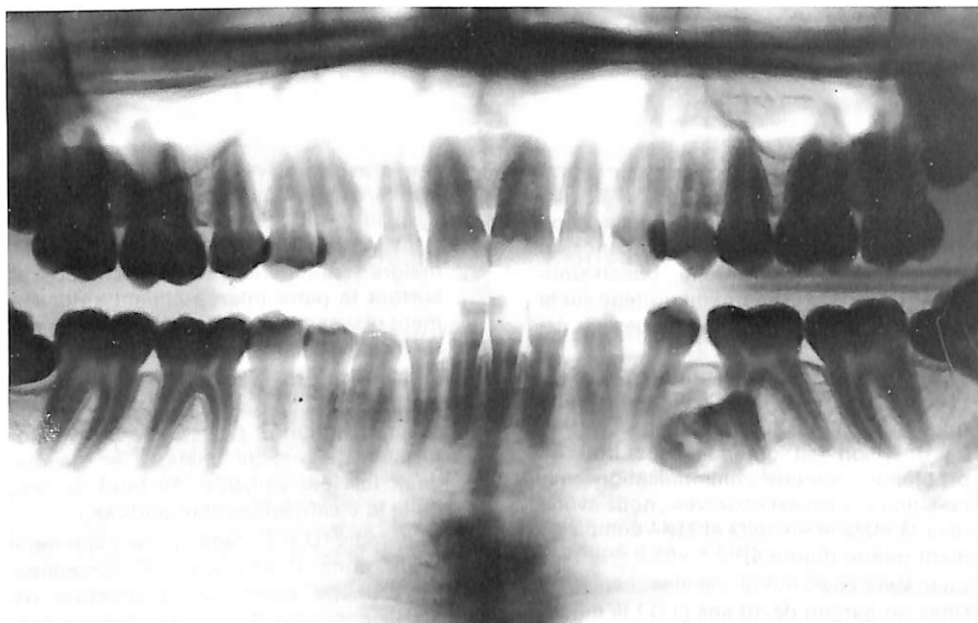


figure 1: Odontome complexe en position 35 chez un jeune homme M.S. âgé de 20 ans



figure 2: pièce opératoire reconstituée de la figure 1

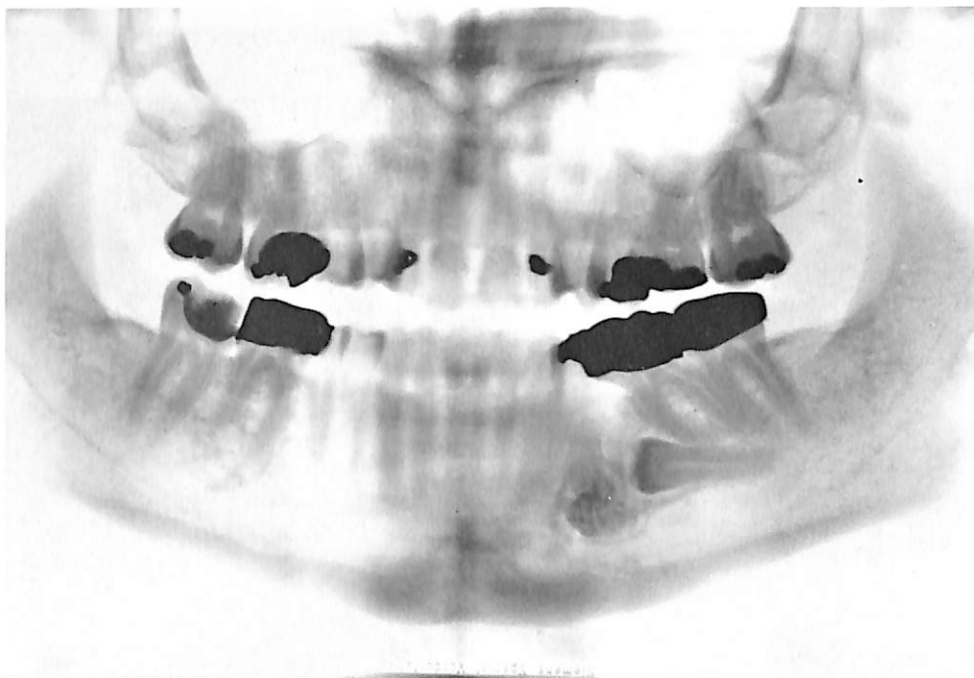


figure 3: Odontome composé de J.Z. en position 35

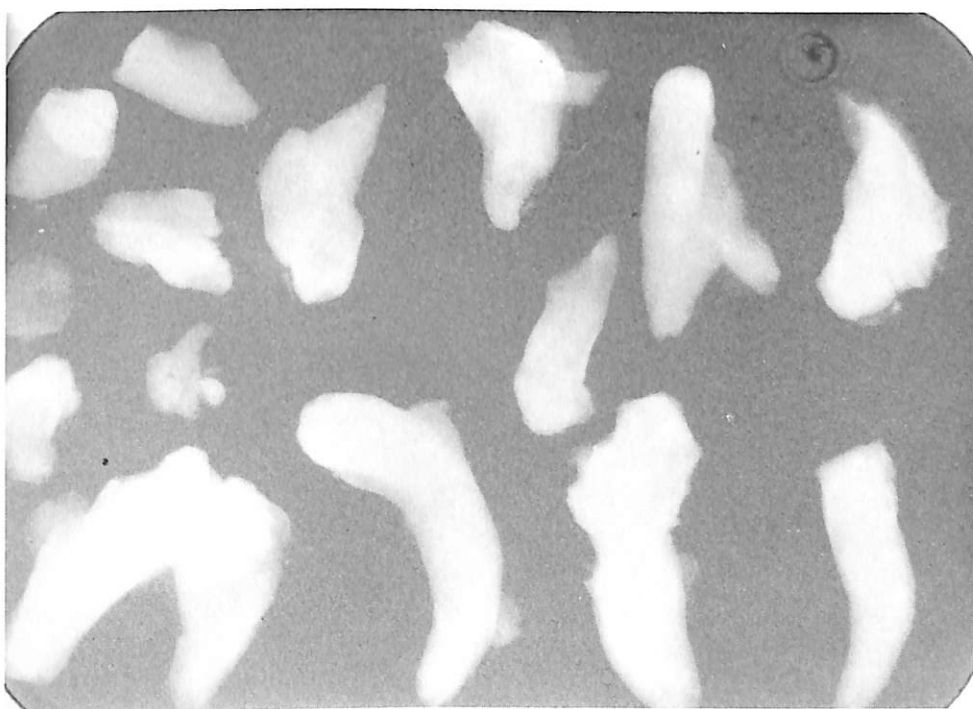


figure 4: Particules dentaires de l'odontome composé de J.Z. (figure 3)

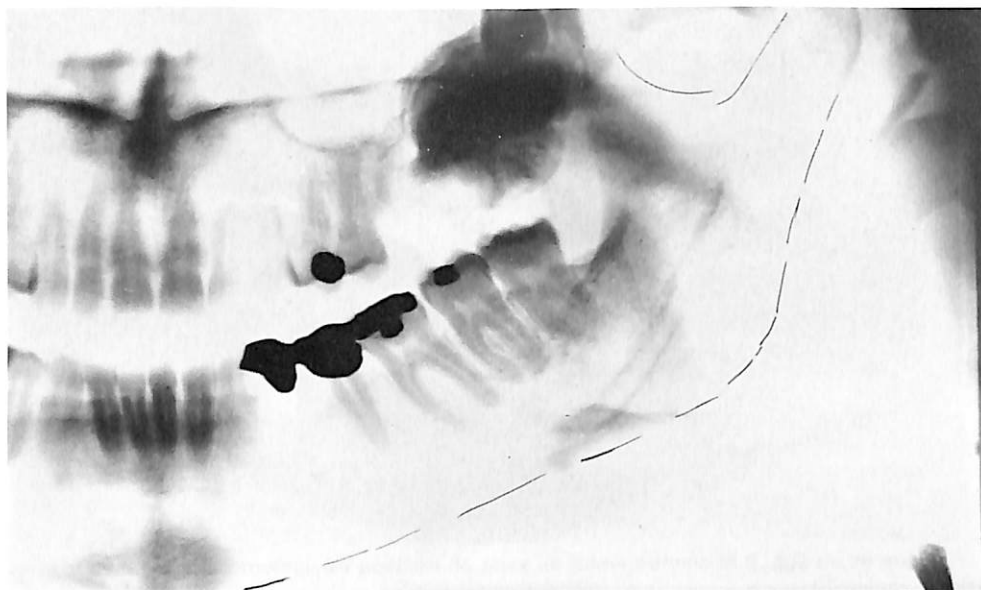


figure 5: Odontome complexe de P.S. au maxillaire supérieur région 38 28

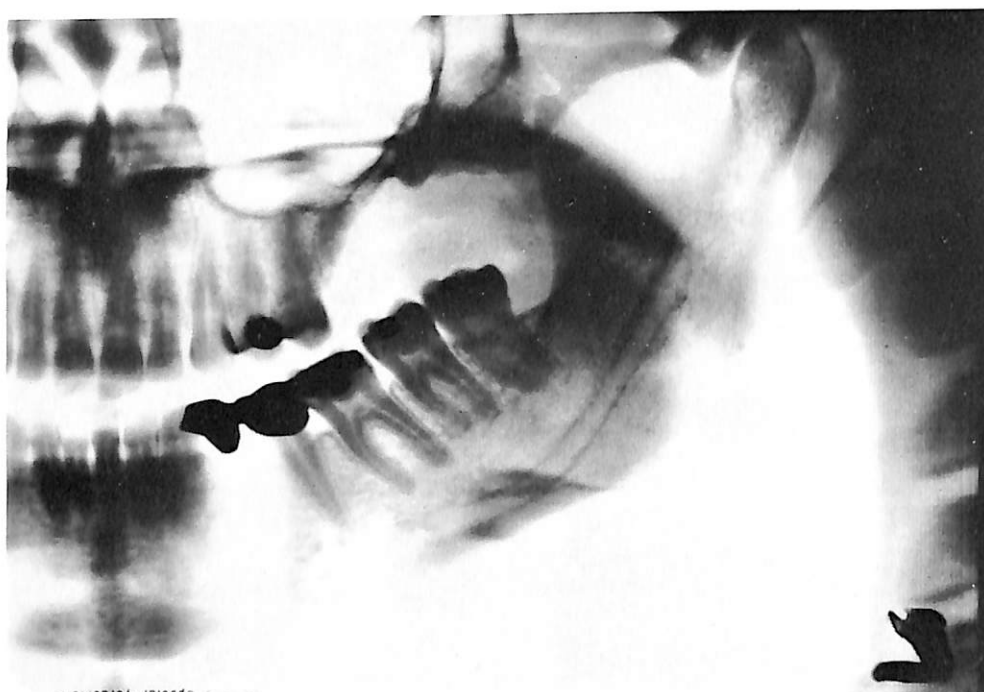


figure 6: Même cas (P.S.) 2 ans après l'intervention



figure 7: Photo microscopique de l'odontome complexe ci-joint. On reconnaît les coupes de parties radiculaires entourées de dentine.

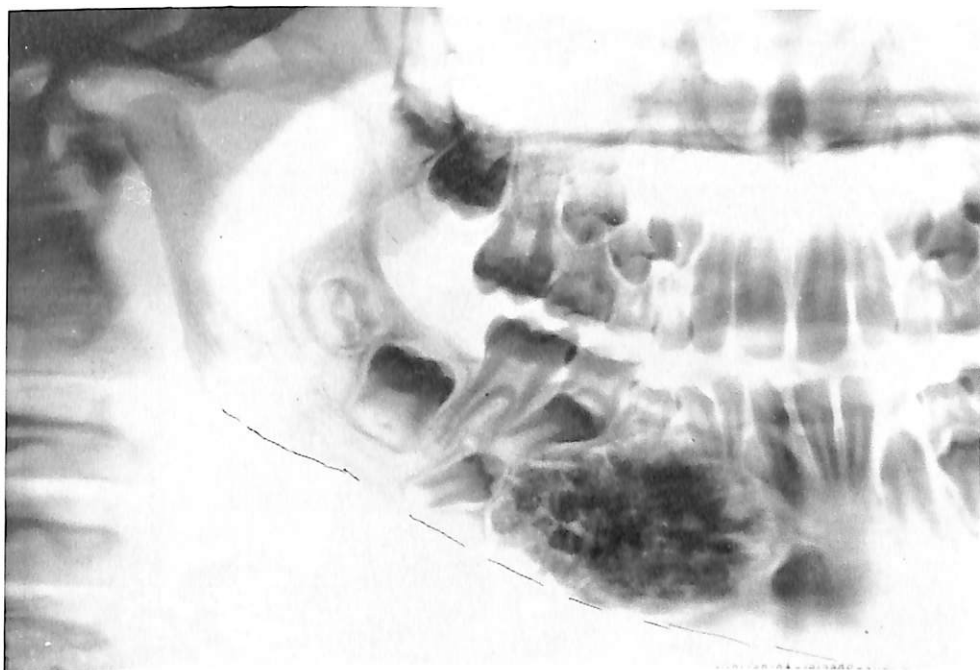


figure 8: Odontome composé de J.G.



figure 9: Une partie de la masse de l'odontome composé excepté les dents de lait et les dents incluses

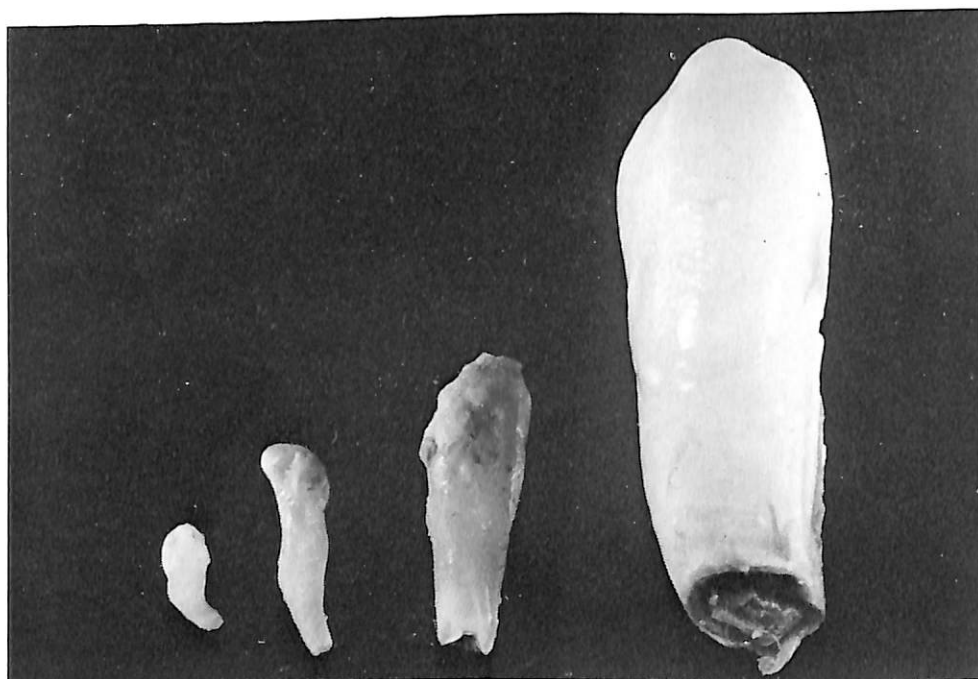
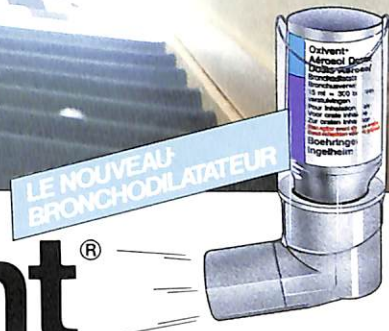


figure 10



**Oxivent,[®]
mon second
souffle.**



**LE NOUVEAU
BRONCHODILATEUR**

Oxivent[®]

**Améliore la capacité fonctionnelle
de l'insuffisant respiratoire chronique.**

Boehringer
Ingelheim



un produit
issu de notre recherche

Oxivent[®] aérosol doseur

bromure d'oxitropium

Composition

Une bouffée contient 100 mcg d'oxitropium.

Propriétés

L'Oxivent est un anticholinergique qui développe une action bronchospasmodique intense sans qu'apparaisse d'activité systémique comparable à celle de l'atropine. L'Oxivent entre en action quelques minutes après inhalation et son effet maximal se situe entre 30 minutes et 2 heures après celle-ci. Sa durée d'action est généralement de 6 à 8 heures.

Indications

Bronchopneumopathies obstructives telles que bronchite chronique, bronchite emphysémateuse, bronchite asthmatiforme et asthme bronchique.

Prévention des manifestations bronchospastiques en période d'agression par allergènes.
Traitement des bronchospasmes induits par bêta-bloquants.

Associations médicamenteuses

L'Oxivent peut être utilisé en association avec d'autres bronchodilatateurs et plus particulièrement avec des sympathicomimétiques bêta₂ sélectifs (ex. Berotec[®]).

Contre-indications

Aucune connue à ce jour.

Précautions

Il y a lieu d'adopter une prudence particulière en cas de glaucome ou d'hypertrophie prostatique.

Utilisation pendant la grossesse

Bien qu'aucun effet embryotoxique ne soit apparu chez l'animal, on évitera, par principe, d'administrer l'Oxivent durant les trois premiers mois de la grossesse.

Effets secondaires

Occasionnellement, sécheresse buccale ; plus rarement, sensation de sécheresse oculaire. Ces effets secondaires sont passagers.

Posologie

Adultes et enfants de plus de 6 ans : 1 ou 2 bouffées 3 à 4 fois par jour.

Mode d'emploi



1. Enlever le capuchon de protection de l'embout plastique.
2. AGITER L'APPAREIL AVANT CHAQUE EMPLOI.
3. Prendre l'appareil entre deux doigts : l'index sur le fond de la cartouche en aluminium et le pouce sur l'embout. La flèche de l'étiquette est ainsi dirigée vers le haut.
4. Expirer à fond.
5. Serrer l'embout plastique avec les lèvres (voir schéma).
6. Inspirer par la bouche le plus profondément possible tout en exerçant une pression sur le fond en aluminium de l'appareil : il y a libération d'une bouffée d'aérosol. Retenir la respiration pendant quelques secondes.
7. Retirer l'embout de la bouche, puis expirer lentement.
8. Remettre le capuchon de protection.

L'opacité du flacon ne permettant pas de contrôler le niveau du liquide, il faut l'agiter pour en vérifier la présence. Dès qu'il paraît vide, l'aérosol doseur peut encore libérer une dizaine de bouffées.
L'embout buccal doit être conservé dans un parfait état de propreté. Il peut être nettoyé facilement à l'eau chaude savonneuse et rincé à l'eau claire.

L'aérosol doseur d'Oxivent est sous pression : il ne peut être ouvert avec violence, ni exposé à des températures supérieures à 50°C.

Présentation

Aérosol doseur : cartouche de 15 ml avec embout buccal contenant 30 mg de bromure d'oxitropium (=300 bouffées).

Validité

3 ans.

Formule

(8R)-6 β , 7 β -Epoxy-8-aethyl-3 α -[(-)-tropoyloxy]-1 α H, 5 α H-tropanium (= oxitropium) bromid. 30 mg - Lecithin. vegetabile - Mono-fluorotrichloromethan. - Difluorodichloromethan. - Tetrafluorodichloroethan. q.s. ad 15 ml (Lagena 15 ml = 21 g).

Boehringer
Ingelheim



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17
1150 Bruxelles Tél. 02/730 50 55

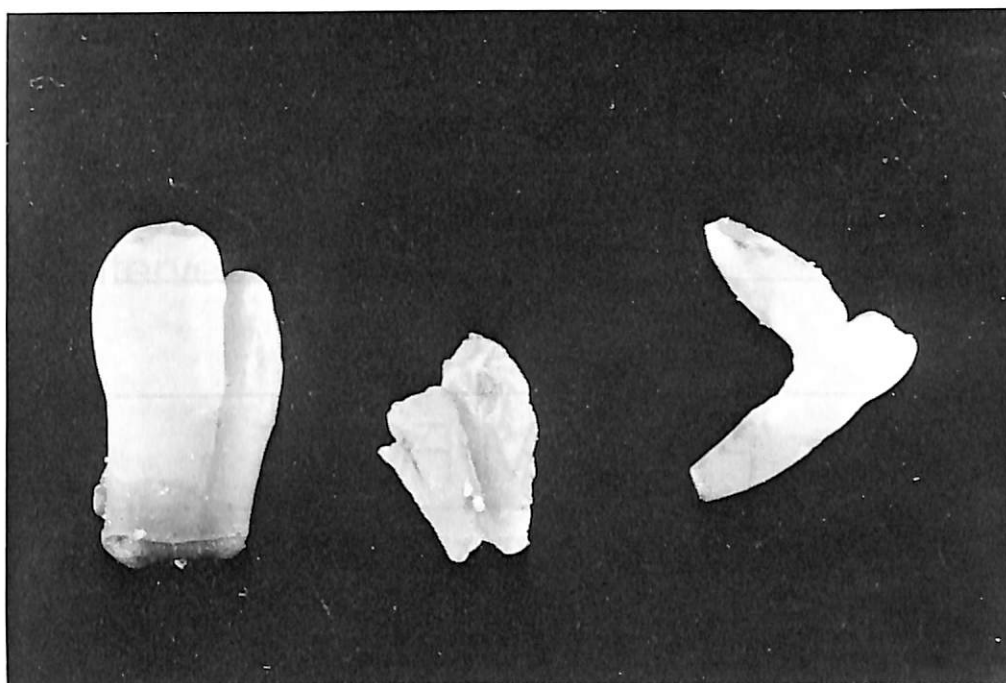


figure 11



figure 12

DEBEKACYL

MAG 2

PEFLACINE

PIPRAM FORT

AKATINOL

GALLO-MERZ

HEPA-MERZ S

LIPO-MERZ RETARD

ALPHINTERN

GRANUDOXY

SOLUBACTER

STRATENE

Distributeur pour le Grand-Duché de Luxembourg

HANFF Frères

60, rue de la Vallée – LUXEMBOURG

Approche intégrée des abcès abdominaux par l'imagerie diagnostique et interventionnelle

I. Introduction – Historique

Les abcès abdominaux posent un problème diagnostique du fait de la diversité des facteurs étiologiques et de leur symptomatologie clinique souvent pauvre et insidieuse, voire masquée ou intriquée en cas de défaillance plurisystémique ou en période postopératoire.

Dans ce tableau clinique complexe, le radiodiagnosticien est souvent le premier consulté. Or, mettre en évidence précocement une collection liquidienne, connaître sa localisation précise et sa nature sont les éléments indispensables à l'instauration rapide d'un traitement qui pourra diminuer la morbidité et la mortalité chez ces patients. Il appartient donc au radiodiagnosticien de faire le choix de la méthode diagnostique la plus apte à répondre à ces impératifs, en fonction des moyens dont il dispose.

Les abcès abdominaux posent également un problème thérapeutique car leur morbidité et leur mortalité restent élevées, malgré les progrès de l'antibiothérapie et des techniques chirurgicales.

Le traitement des abcès abdominaux est basé sur l'éviction en association à l'antibiothérapie. Dès 1908, BARNARD (2) réduisit la mortalité des abcès sous-phréniques de 100 à 47% par le drainage chirurgical. Ces résultats furent largement confirmés ultérieurement. L'aspiration percutanée diagnostique à l'aiguille était considérée alors comme une « recherche désordonnée . . . », « . . . dangereuse et décevante . . . » (1). Pourtant, le premier drainage percutané d'abcès fut réalisé il y a déjà 30 ans, en 1953; MAC FADZEAN avait traité alors, avec succès, 14

Jean-Claude KURDZIEL,
Robert F. DONDELINGER
Département de Radiologie Viscérale
Centre Hospitalier, Luxembourg
(Grand Duché de Luxembourg)

abcès pyogéniques hépatiques par aspiration percutanée et antibiothérapie (14). La scanographie, l'échographie et la fluoroscopie ont rendu la procédure plus sûre et plus aisée.

En 1974, SMITH (17) rapporte les premiers cas d'aspiration percutanée d'abcès guidée par échographie en mode B, grâce à l'utilisation d'un transducteur spécial. Ce mode de guidance a été souvent décrit depuis, surtout depuis le développement des échographes en temps réel qui peuvent mettre en évidence l'extrémité de l'aiguille d'aspiration (3, 10).

HAAGA réalisa, en 1976, la première aspiration percutanée d'abcès sous contrôle scanographique. Un an plus tard, son groupe rapportait la première série de 22 abcès diagnostiqués, dont 11 bénéficièrent d'une aspiration percutanée, définitive chez 9 patients (82 %) (11). En 1977, GRONVALL (10) rapporte des résultats similaires sous échographie.

II. Approche diagnostique

A. La radiologie conventionnelle

Les moyens diagnostiques radiologiques conventionnels sont peu performants dans la détection des abcès abdominaux. Ils représentent pourtant les premiers clichés dont dispose l'équipe médico-radiochirurgicale pour établir le diagnostic d'abcès. Selon leur topographie, les abcès se caractérisent par :

- une masse de densité hydrique, qui peut effacer des structures normalement visibles sur l'ASP,
- une collection gazeuse ou une bulle extra-luminale,
- un niveau air-liquide extra-luminal,
- la fixation d'un organe habituellement mobile.

Ces signes principaux sont éventuellement complétés par des signes secondaires :

- un iléus localisé ou généralisé,
- une attitude scoliotique concave du côté pathologique,
- une élévation ou perte de la mobilité du diaphragme,
- des modifications des bases pulmonaires associant :
 - + un épanchement pleural,
 - + une atélectasie,
 - + voire une pneumopathie basale.

Tous ces signes peuvent cependant être difficiles à mettre en évidence d'emblée ou à rattacher au diagnostic d'abcès. Le seul signe positif très évocateur d'abcès est le gaz extra-luminal. Dans son étude rétrospective, CONNELL (5) retrouve des gaz extra-luminaux chez 70% des patients porteurs d'un abcès abdominal.

B. La scintigraphie

Les isotopes peuvent être très utiles pour la recherche d'abcès, surtout lorsqu'on les combine à d'autres techniques. Une scintigraphie positive avec un scanner et/ou une échographie positifs donnent de façon pratiquement certaine le diagnostic d'abcès. La plupart des auteurs, compte-tenu des limitations des examens isotopiques (faible spécificité et délais), les utilisent pour des patients sélectionnés. Les isotopes sont particulièrement indiqués lorsqu'un abcès est recherché chez un patient en bon état général ou en l'absence de signes de localisation. L'imagerie corps-entier qui est donnée par le Gallium ou l'Indium représente l'avantage principal de la scintigraphie. La définition anatomique médiocre de ces explorations ne permet pas la planification thérapeutique (12).

Les résultats comparatifs des examens scintigraphiques sont donnés ci-dessous :

Isotope

Indium-111 chlorhyde

Gallium-67

Leucocytes marqués à l'Indium-111

Patients	Sensibilité	Spécificité
258	92%	95%
462	92%	89%
405	92%	91%

C. L'échographie

L'échographie présente une grande sensibilité dans la détection des abcès abdominaux, en particulier depuis le développement des appareils temps réel. La rapidité et la souplesse de l'examen temps réel permettent de compenser dans certains cas les limitations de l'examen dues en particulier à des pansements ou à des anses remplies de gaz interposées. La méthode peut être appliquée chez des patients en très mauvais état général. Elle peut différencier une anse intestinale distendue par le liquide (péristaltisme, particules en mouvement) d'une collection liquidienne.

Les territoires les mieux explorés par l'échographie sont les hypochondres, grâce à la fenêtre acoustique réalisée par le foie et la rate, ainsi que la cavité pelvienne.

Certaines limitations techniques peuvent gêner la réalisation de l'examen, en particulier les anses interposées en cas d'iléus, l'obésité, la splénectomie qui ne permet pas un examen optimal de l'espace sous-phrénique gauche post-opératoire.

Les performances de l'échographie sont élevées dans la détection des abcès des compartiments péri-cholécystique, périhépatique, péri-splénique, sous-phrénique, pelvien et pariétal abdominal (3, 10, 12, 17). Sa sensibilité varie de 90 à 96%.

Les signes échographiques d'abcès sont variables, ils dépendent de l'homogénéité du contenu, des contours, autant que de la technique d'examen. L'aspect typique d'un abcès est celui d'une masse:

- hypoéchogène, transsonore, réalisant une collection liquidienne ovale ou arrondie,
- qui renferme parfois des échos peu intenses, qui peuvent décanter, réalisant un niveau liquide-liquide,
- qui peut apparaître hyperéchogène du fait de l'existence de petites bulles gazeuses.

Bien que les critères précédents puissent orienter le diagnostic vers un abcès, surtout lorsqu'ils sont corrélés aux données cliniques ou biologiques, il existe des recouvrements dans la sémiologie échographique contre les abcès, les hématomes, les lym-

phocèles, les bilomes ou les séromes. Une collection infectée peut être parfaitement transsonore et un kyste stérile peut apparaître hétérogène. Enfin, certains abcès peuvent contenir une telle quantité de débris nécrotiques et protidiques, fortement échogènes, qu'ils réalisent un aspect pseudo-solide pour l'image échographique.

Ces limites intrinsèques de l'échographie rendent nécessaire l'aspiration percutanée à l'aiguille pour établir un diagnostic de certitude et permettre une analyse bactériologique.

D. La scanographie

La scanographie, du fait de sa résolution spatiale et de sa résolution de contraste élevées, permet une imagerie axiale d'une précision millimétrique. Elle est plus précise que l'échographie dans la mise en évidence et la délimitation des abcès abdominaux (7, 8, 11, 12, 15).

Les critères scanographiques du diagnostic d'abcès sont:

- une masse hypodense, aux bords mal limités ou nets, selon la maturité de la lésion, de topographie extra-luminale ou parenchymateuse (4, 8). La densité des abcès est habituellement intermédiaire entre celle de l'eau (0-20 UH) et celle des tissus mous. La densité intermédiaire comprise entre 30 et 40 UH est caractérisée comme paraliquide. Si certains abcès peuvent présenter une densité liquidienne pure, d'autres, qui présentent un fort contingent nécrotique et protidique (neutrophiles altérés) peuvent présenter des densités tissulaires évoquant une masse tumorale.
- la présence de gaz dans la cavité, sous forme de bulles dispersées dans la cavité ou de niveau air-liquide, est objectivée dans 40 à 50% des cas (4, 13). Le diagnostic différentiel entre un gaz endo- et exoluminal est facilement établi lorsque le tube digestif est préalablement opacifié (gastrograffine à 3%) et que des coupes adjacentes sont réalisées. Le lavement complémentaire est rarement nécessaire.
- Le «signe de l'écorce» qui correspond à un rehaussement densitométrique péri-

phérique de l'abcès, formant une véritable couronne autour de l'abcès après injection intra-veineuse de produit de contraste. Cette écorce est due à l'hyper-vascularisation pariétale inflammatoire, elle est surtout objectivée en dehors des parenchymes. On la retrouve dans 7 à 58% des cas (4, 13). La présence d'une écorce n'est pas un signe spécifique, on peut la rencontrer dans les kystes ou tumeurs nécrosées hépatiques, par suite de la compression sinusoidale au niveau du parenchyme hépatique.

- un oedème des tissus environnant l'abcès ou une oblitération des plans graisseux normaux sont souvent objectivés, ils peuvent même être associés à un épaississement inflammatoire des fascia voisins et à des collections séreuses à distance (épanchement pleural, ascite, ...).
- un déplacement des structures voisines, du fait de l'hypertension de la cavité abcédée, qui présente des contours convexes et augmente en volume sur des contrôles successifs. Cet aspect est constant pour les abcès parenchymateux. Les abcès de la cavité péritonéale ont une configuration plus variable, comme en échographie. Le problème diagnostique des collections intra-péritonéales non expansives, respectant les limites des compartiments anatomiques ne peut être résolu que par l'aspiration percutanée.
- l'injection de produit de contraste qui démontre le caractère avasculaire du contenu de l'abcès, accentue le contraste avec les tissus voisins vascularisés, permet le diagnostic différentiel avec une tumeur pleine et définit avec une grande précision les limites et l'extension de l'abcès.

Les résultats de la scanographie sont généralement supérieurs à 90%. La sensibilité de la méthode varie dans la littérature de 90% à 95%, sa valeur prédictive négative est de l'ordre de 95% (18). Le taux extrêmement bas de faux négatifs de la scanographie, lorsqu'on la compare à l'échographie, atteste sa supériorité.

L'avantage essentiel de la scanographie réside dans la détection des abcès rétropéri-

tonéaux. Des travaux récents démontrent l'intérêt de la méthode dans la pathologie inflammatoire du psoas (15). Les abcès du pancréas sont incomplètement explorés par l'échographie, par suite d'interpositions gazeuses en général. L'échographie comporte 38% d'examen totalement non diagnostiques, parmi les 62% d'examen qui visualisent la glande, des portions seulement sont visualisées dans la plupart des cas. La scanographie n'est en défaut dans de telles situations que dans 2% des cas, sa supériorité est évidente (13).

La scanographie comporte cependant des limites. Les signes classiques d'abcès, bien que fortement suggestifs, sont non spécifiques. Une tumeur nécrosée ou un tissu nécrotique peuvent être en défaut, puisqu'un large recouvrement des valeurs densitométriques peut être observé. La scanographie a une sensibilité supérieure à l'échographie pour la détection des collections abdominales, mais la dernière modalité est supérieure dans l'analyse du contenu et de la morphologie interne de la lésion. Enfin, la scanographie peut être en défaut dans la différenciation entre une collection sous-phrénique et une collection pleurale. L'aspect de l'interface entre la collection et le parenchyme hépatique peut être utile au diagnostic différentiel. Un interface flou, estompé, indique un fluide pleural; un interface tranchant, aigu, prononcé, est caractéristique d'un fluide intra-abdominal, sous-phrénique. La visualisation du diaphragme peut cependant être facilitée par l'injection intra-veineuse de produit de contraste. Dans ce territoire, l'échographie qui permet des coupes sagittales et identifie facilement le diaphragme présente un avantage sur la scanographie. Enfin, cette modalité est plus coûteuse que l'échographie et nécessite une parfaite collaboration du patient. Les clips chirurgicaux peuvent perturber l'analyse de l'image.

Malgré sa sensibilité élevée, la scanographie présente un certain nombre de limitations intrinsèques. Bien que certains signes évoquent le diagnostic d'abcès, en présence d'une masse liquidienne, l'aspiration est le seul moyen simple qui permette d'attester la

Zusammensetzung: (je Retardkapsel) Dihydroergocristinmethansulfonat 1,5 mg, Dihydroergocorninmethansulfonat 1,5 mg, Alpha-Dihydroergocryptinmethansulfonat 1,0 mg, Beta-Dihydroergocryptinmethansulfonat 0,5 mg. **Indikationen:** Als unterstützende Maßnahme beim hirnorganischen Psychosyndrom mit den Leitsymptomen Niedrigschlagheit, Schwindel, Verwirrtheit und Verhaltensauffälligkeiten. Zur symptomatischen Behandlung des Zervikalsyndroms. **Kontraindikationen:** Nicht im letzten Drittel der Schwangerschaft und bei bekannter Überempfindlichkeit gegenüber Mutterkornalkaloiden anwenden. **Nebenwirkungen:** Gefühl der verstopften Nase, Schwindelgefühl, leichter Kopfdruck, Übelkeit oder Erbrechen, Magen-Darm-Beschwerden können auftreten. Da DCCK® Depot den Blutdruck senken kann, ist bei Patienten mit Erhöhten Blutdruck oder mit Hypotonie Vorsicht geboten. In sehr seltenen Fällen wurden Einschlafstörungen, Hyperaktivität, leichte Bradykardie, orthostatische Beschwerden,

pektanginöse Beschwerden bei Angina-pectoris-Anamnese nach längerer Therapiedauer (3-4 Wochen) beschrieben. Ein Unterbrechen der Behandlung ist nur in Ausnahmefällen erforderlich. **Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:** DCCK® Depot beeinflusst die Plättchenaggregation und Blutviskosität. Bei Patienten, die gleichzeitig die Blutgerinnung beeinflussende Arzneimittel erhalten, sollten bei Therapiebeginn mit DCCK® Depot häufigere Kontrollen der Gerinnungsverhältnisse vorgenommen werden. **Packungsgrößen:** Originalpackung mit 20 Retardkapseln (N1) Anstaltspackung, 50 Retardkapseln (N2)

Rentschler

Moderne Arzneimittel
für den Fortschritt der Medizin
- rezeptpflichtig -

Dr. Rentschler Arzneimittel GmbH & Co., 7958 Laupheim
PROPHAC Luxembourg B.P. 2063, Tel.: 48 24 82

Wenn Sie dem Symptom **Schwindel** begegnen, denken Sie an zerebrale Mangelversorgung



Täglich eine -
weiter keine

DCCK® Depot

stellt Ihren Zerebralpatienten
wieder auf sichere Beine

Rantudil[®]

NEU
von Tropon

retard

Gegen
Rheuma



Wirkung: stark – Verträglichkeit: sanft

Wenn der Schmerz im Vordergrund steht.

Rantudil forte

Wenn die chronischen Beschwerden dominieren.

Rantudil retard

Zusammensetzung: 1 Kapsel Rantudil enthält 30 mg Acemetacin, 1 Kapsel Rantudil forte enthält 60 mg Acemetacin, 1 Kapsel Rantudil retard enthält 90 mg Acemetacin. **Indikationen:** Chronischer Gelenkrheumatismus, Psoriasis-Arthritis, aktivierte Arthrose/Spondylarthrose, M. Bechterew, Gichtanfall, Entzündungen der Gelenke, Muskeln, Sehnen und Schleimbeutel, chronische Lumbago-Ischialgie, posttraumatische/postoperative Entzündungen und Schwellungen, Thrombophlebitis und Vasculitis. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit gegen Acemetacin, Acetylsalicylsäure, Indometacin und andere nichtsteroidale Entzündungshemmer sowie Neigung zu Überempfindlichkeit infolge Asthma, Heuschnupfen, Nasenschleimhautschwellungen oder chronischen Atemwegsinfektionen. **Vorausgegangen** oder bestehendes Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür (ausgenommen unter strenger ärztlicher Kontrolle). **Sorgfältige Überwachung:** bei schwerer Leber-, Nieren- oder Herzinsuffizienz bzw. stark erhöhtem Blutdruck. **Schwangerschaft, Stillzeit und Kinder unter 14 Jahren.** **Nebenwirkungen:** Magen-Darm-Störungen sind möglich, gelegentlich Kopfschmerzen oder Schwindelgefühl, selten Augenflimmern, vorübergehende Beeinträchtigung des Sehvermögens, Ohrenklingen, Müdigkeit, allergische Reaktionen, sehr selten pektanginöse Beschwerden, Ödeme, Magen-Darm-Geschwüre (z. T. mit Blutungen) sowie Leberfunktionsstörungen (u. U. mit Gelbsucht). Dieses Arzneimittel kann auch bei bestimmungsgemäßer zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von Maschinen beeinträchtigt wird, verstärkt im Zusammenwirken mit Alkohol. **Handelsformen:** 20 Rantudil Kapseln; 50 Rantudil Kapseln; 20 Rantudil forte Kapseln; 50 Rantudil forte Kapseln; 20 Rantudil retard Kapseln; 50 Rantudil retard Kapseln. Tropon Arzneimittel Köln.



Für Luxembourg: Integral S. A., 5, Rue Christophe-Plantin, Téléphone 48.56.56

– rezeptpflichtig –

nature exacte de la collection et de diriger le geste thérapeutique ultérieur (13).

III. Approche thérapeutique

A. Choix de la méthode de guidance

L'échographie et la scanographie documentent avec une grande précision le site, les limites et les rapports des abcès avec les organes sains, les vaisseaux et le tube digestif. Ces informations peuvent même, dans certains cas, être mieux imagées qu'elles ne sont découvertes à la laparotomie exploratrice. Une fois imagée, la collection doit être confirmée et sa nature précisée. Seule la ponction aspiration à l'aiguille fine ou au cathéter de fin calibre donne le diagnostic avec une spécificité de 100% (3, 6, 13, 15). Elle confirme la présence de la collection liquidienne, en précise la nature, et évalue sa viscosité, dans le cadre d'un drainage ultérieur, nécessaire à la guérison (1, 2). Il convient cependant d'éviter la ponction inutile d'une collection intra-abdominale résiduelle d'observation normale, notamment en période post-opératoire (16). La clinique et les données biologiques sont ici primordiales, les données radiologiques peuvent être corrélées aux examens précédents.

Le choix de la méthode de guidance pour l'approche percutanée dépend de l'équipement dont dispose le radiodiagnosticien. Dès 1953, Mac FADZEAN traita 14 abcès hépatiques par aspiration percutanée guidée par artériographie (14). L'échographie et la scanographie ont rendu la procédure plus sûre et plus aisée. Bien que l'échographie présente l'avantage d'un suivi en temps réel de la progression de l'aiguille (3), tous les auteurs reconnaissent à la scanographie une plus grande fiabilité dans la planification du geste et la préfèrent, quand ils en ont le choix, pour guider la procédure (7, 9, 11, 12, 18). Ceci explique la rareté des rapports de drainage par échographie seule après l'apparition des scanographes rapides. L'approche la plus sûre et la plus facile utiliserait la scanographie, pour sa grande précision anatomique, combinée à l'échographie, pour le guidage dans les trois plans de l'espace pendant la ponction (9). Quand l'aspiration percutanée a confirmé

l'existence d'un abcès, le drainage est indiqué et peut être réalisé immédiatement par voie percutanée (9, 13, 18).

B. Aspiration percutanée des abcès

1 – Matériel

L'aspiration est réalisée soit avec une aiguille téflonnée 18G, soit avec un cathéter téflonné 5F. Si l'aspiration ne ramène pas de liquide, le cathéter est mobilisé pour éliminer le blocage éventuel de son extrémité. En cas d'échec complet, des prélèvements à visée anatomo-pathologique sont réalisés. Des cathéters 7F ou 8F peuvent être nécessaires à l'aspiration d'un liquide épais.

2 – Technique

L'abord percutané d'une collection liquidienne est habituellement réalisé sous contrôle scanographique, selon la technique décrite précédemment (7). Le trajet de la ponction doit pouvoir être utilisé pour la mise en place éventuelle d'un cathéter de drainage.

L'aspiration est réalisée sous anesthésie locale cutanée, même lorsqu'un matériel de gros calibre est utilisé. La prémédication systématique du patient n'est pas utile. L'antibiothérapie «de couverture» est déconseillée pour ne pas masquer la présence d'un germe opportuniste associé, ni induire de résistance dans l'attente des résultats de l'antibiogramme.

3 – Indications

a – Aspiration diagnostique

L'aspiration percutanée des collections à visée diagnostique a un double objectif:

- + confirmer la présence et la nature de la collection

Lorsque les techniques d'imagerie ont mis en évidence une collection liquidienne, l'aspiration percutanée guidée confirme son existence. Elle permet, par l'examen du liquide, une première évaluation de la nature de la collection: liquide fluide, clair, citrin ou eau de roche des kystes, liquide brunâtre avec débris des hématomes chroniques, liquide verdâtre mal odorant, plus ou moins épais, des abcès, ...

L'analyse bactériologique, chimique et éventuellement cytologique du liquide permet ensuite un diagnostic définitif.

+ déterminer la fluidité de la collection et évaluer les possibilités de drainage.

L'expérience de l'aspiration et du drainage des collections a démontré qu'il n'est pas possible de prévoir le caractère du fluide ou les possibilités de succès du drainage percutané sur la seule base de l'analyse de l'image. Certaines lésions apparaissent solides mais correspondent en fait à des collections liquidiennes drainables par voie percutanée.

La spécificité de l'aspiration des collections liquidiennes est proche de 100%. Il n'existe pas de faux positifs, les faux négatifs résultent le plus souvent de l'aspiration du surnageant d'une collection décantée. Il importe, dans ce cas, de diriger l'aiguille ou le cathéter d'aspiration dans le sédiment décline pour obtenir des résultats concluants.

L'aspiration diagnostique sert d'étape intermédiaire fondamentale entre l'imagerie diagnostique et le choix thérapeutique; elle doit se limiter à quelques ml, afin de garder une cible aussi grande que possible pour le cathéter de drainage.

b – Aspiration thérapeutique

Les collections stériles font l'objet d'une aspiration uniquement, sauf lorsque leur volume est important ou lorsqu'elles récidivent après une première aspiration, nécessitant alors un drainage court. Les pseudokystes du pancréas peuvent bénéficier d'une aspiration thérapeutique lorsqu'il est établi par une opacification rétrograde qu'ils ne communiquent pas avec le canal de Wirsung. Les abcès parenchymateux, en particulier hépatiques, peuvent être traités par aspiration, même répétée, la culture du germe permettant de cibler l'antibiothérapie.

4 – Contre-indications

Les contre-indications de l'aspiration percutanée des collections liquidiennes sont apparentées à celles de toute ponction guidée. Une est absolue: le kyste hydatique. Les troubles de l'hémostase représentent

une contre-indication relative puisqu'ils peuvent être temporairement corrigés.

C. Drainage des abcès

1 – Matériel de drainage (Fig. 1)

Deux types de cathéters sont utilisés selon la taille de l'abcès, la viscosité du fluide et la marge de sécurité de la voie d'abord.

+ les cathéters collecteurs de grande taille à double lumière (12F-14F) (13):

Ils sont généralement utilisés pour le drainage d'un pus franc, épais et abondant, voire de certaines particules, grâce au gros calibre de leur lumière collectrice et au gros diamètre des orifices latéraux. Le deuxième conduit, de très petite taille, permet l'irrigation de la cavité abcédée et l'équilibre des pressions avec le milieu extérieur, ce qui prévient l'adhérence des orifices latéraux aux parois de l'abcès. Ces cathéters peuvent être insérés soit selon la technique du trocart, soit selon la technique de Seldinger. Dans ce dernier cas, certains matériaux sont trop souples. L'utilisation de matériaux nouveaux, à rigidité longitudinale suffisante, facilite alors l'introduction.

+ Les cathéters à une voie:

Leur lumière relativement petite, et le calibre des trous latéraux limitent leur utilisation au drainage de fluides peu ou pas visqueux. Nous utilisons dans ces conditions un cathéter 9F, pigtail, à rigidité longitudinale accrue inséré par technique du trocart ou angiographique. Des cathéters trocars de plus petit calibre (5F-8F) ont prouvé leur efficacité dans le drainage de collections non visqueuses de faible abondance. Ils peuvent aussi être utilisés comme deuxième cathéter pour drainer les petites loculations ou l'extension d'une collection.

2 – Technique (Fig. 2)

Lorsque l'aspiration percutanée a établi l'accès le plus sûr, l'insertion du cathéter est réalisée, selon les cas, par la technique du trocart ou la technique angiographique.

a – technique du trocart

Cette technique est préférée, car elle évite les échanges de cathéters et de guides. Elle

est indiquée dans le drainage de collections superficielles ou à contact pariétal et de gros volume. Le cathéter de drainage est inséré en tandem à côté du cathéter d'aspiration comme décrit précédemment. Pour prévenir la perforation de la paroi opposée de la cavité, le cathéter de drainage peut être marqué et l'introduction arrêtée au niveau de la marque, car une force considérable peut être nécessaire pour faire progresser un cathéter de grand diamètre à travers les tissus sous-cutanés (9). L'utilisation de cathéters à introduction longitudinale accrue permet de faciliter grandement cette introduction, en évitant notamment la plicature sous cutanée du cathéter (13). Après mise en place du cathéter, le mandrin est retiré, l'aspiration de la collection est réalisée de façon douce, aboutissant à une décompression initiale satisfaisante. Le patient est alors placé dans une salle de radiologie conventionnelle, où le cathéter est définitivement positionné à l'aide d'un guide souple à extrémité courbe, de telle façon que ses orifices se trouvent en position optimale au sein de la cavité, sans appui pariétal, puis l'abcès est entièrement évacué. Une opacification lente est alors réalisée pour démontrer les limites de la cavité, ou l'existence d'éventuelles fistules. Après évacuation de la cavité, le rinçage abondant a été recommandé (15). Comme GERZOF (9), nous ne réalisons plus cette manoeuvre non dénuée de complications, mais n'améliorant pas les résultats du drainage. Lorsque le patient quitte le département de radiologie, l'abcès doit être entièrement évacué.

b – Technique angiographique

Un guide .035 souple à extrémité courbe est inséré dans le Téflon F5 mis en place pour l'aspiration percutanée. L'extrémité du Téflon est positionnée en sécurité dans la cavité, le guide souple est remplacé par un guide rigide à extrémité souple droite. L'utilisation de ces guides rigides permet de réaliser la dilatation et la mise en place du cathéter, sans glissement latéral entre cathéter et guide, ni déplacement lors de la pénétration de la cavité, ce qui rend la procédure moins traumatique pour la paroi de la cavité. De plus, l'insertion du cathéter de drainage est plus rapide et plus facile.

La dilatation est réalisée soit à 7F et 9F (cathéter multidrainage 9F), soit à 8F, 12F et 14F (drain d'abcès 14F). Le cathéter de drainage est finalement positionné au sein de la cavité. Le cathéter de drainage 9F, à conformation terminale en queue de cochon, se courbe spontanément sur l'extrémité souple du guide rigide, ce qui permet d'éviter le traumatisme de la paroi opposée de l'abcès. Le cathéter 14F, droit, doit être mis en place de façon précautionneuse, à distance de la paroi opposée de la cavité. Ces deux cathéters combinent une souplesse axiale suffisante pour rester en place pendant plusieurs semaines, et une rigidité longitudinale suffisante pour éviter leur plicature lors de la traversée des plans cutanés. Lorsque le cathéter est mis en place, le guide est retiré et l'évacuation complète de l'abcès est réalisée, par aspiration douce à la seringue.

c – Soins au cathéter

+ Contention

Après sa mise en place, le cathéter de drainage doit être suturé à la peau et relié à un sac, de façon suffisamment souple pour éviter les déplacements par une éventuelle traction du système collecteur. La position du cathéter de drainage radio-opaque est contrôlée par des examens conventionnels sans préparation avec éventuellement opacification. Le volume du drainage quotidien doit être noté, de façon à évaluer les modifications éventuelles en cours de drainage.

+ Irrigation

L'irrigation est rarement nécessaire, sauf pour les abcès volumineux ou à contenu épais. Elle est réalisée en deux phases:

- Irrigation initiale de la cavité abcédée destinée à faciliter l'aspiration du matériel purulent, à l'aide de sérum additionné de 30% de Bétadine ou à l'aide de Chlorhexidine. L'irrigation initiale de la cavité doit être réalisée avec précaution et douceur, pour ne pas effondrer ses limites. Son efficacité est appréciée par l'éclaircissement du liquide ramené dans le sac de drainage.

- L'irrigation retardée du cathéter, destinée à maintenir sa perméabilité, est réalisée avec des quantités faibles de sérum (5 à

10 ml) par le personnel infirmier. Fréquente pendant les premiers jours de drainage, elle est ensuite réduite à deux irrigations quotidiennes jusqu'au retrait du cathéter.

- L'adjonction de médicaments protéolytiques ou mucolytiques proposés pour faciliter le drainage et réaliser l'effondrement des septas fibreux, n'a pas fait ses preuves in vivo.

- L'administration d'antibiotiques au sein de la cavité abcédée n'a pas démontré son efficacité.

d - Retrait du cathéter

La littérature radiologique initiale a insisté sur la répétition des examens scanographiques (ou ultrasonographiques) et des abcédogrammes pour contrôler l'efficacité du drainage. L'expérience a montré que l'observation du produit de drainage est suffisante et plus informative. Sa quantité, son caractère et ses modifications éventuelles indiquent les contrôles radiologiques et permettent d'apprécier la date idéale pour le retrait du cathéter. Ces données sont corrélées aux résultats cliniques (défervescence) et biologiques (normalisation de la leucocytose).

La durée moyenne du drainage est de 10 à 14 jours. La surinfection secondaire due à la présence du cathéter est inhabituelle, lorsque le drainage est efficace. Une collection infectée de petit volume peut se résoudre en 3 ou 4 jours, ce qui permet un retrait précoce du cathéter. Les abcédogrammes sont nécessaires si:

- les examens scanographiques ou échographiques au 5^e jour montrent la persistance de liquide au sein de la cavité;

- un déséquilibre s'instaure entre la quantité de solution d'irrigation administrée et la quantité du drainage;

- le drainage continue ou augmente de façon significative au-delà d'une semaine, ou modifie son aspect faisant suspecter une fistule.

Les abcédogrammes sont toujours réalisés par injection manuelle à faible pression, sous surveillance continue de l'opacification, afin d'éviter la distension de la cavité et les décharges septiques.

Les abcès parenchymateux hépatiques ou spléniques ramènent 25 à 50 ml de liquide séro-sanguinolent par jour, ce volume décroît régulièrement en une semaine. Les abcès intra-péritonéaux ramènent des quantités plus importantes de liquide (jusqu'à 100 ml par jour) et peuvent nécessiter un drainage plus long. Toute modification quantitative ou qualitative du drainage doit faire suspecter une fistule (biliaire, urinaire ou digestive) (15). Ainsi un drainage initialement purulent peut s'éclaircir secondairement. Dans ce cas, l'analyse chimique du liquide de drainage (bilirubine, urée, voire amylase) conduit au diagnostic, confirmé par l'opacification.

Certains rapports initiaux ont suggéré le remplacement des cathéters à trous latéraux par un cathéter à trou terminal au cours du drainage pour éviter l'infection du trajet de drainage lors de son retrait progressif. Le retrait progressif n'est plus réalisé, ce remplacement de cathéter n'est donc pas nécessaire. Par ailleurs, le risque potentiel d'infection du trajet lors du retrait du cathéter n'a pas été vérifié en pratique. Dans notre expérience, le retrait du cathéter est toujours réalisé en un temps, lorsque le drainage a cessé depuis plus de 24 h et qu'un examen abcédogramme a démontré la vacuité de la cavité.

3 - Résultats (Tableau 1)

Les résultats du drainage percutané doivent être comparés à ceux du drainage chirurgical, dont il représente l'alternative. Les taux de succès varient de 60% à 100%, pour une moyenne de 83% (13). 5,4% de complications sont observées, la mortalité est en moyenne inférieure à 1%. La littérature chirurgicale rapporte des résultats moins favorables, même après diagnostic précoce, avec une mortalité élevée: 25% dans les abcès hépatiques, 11% à 43% dans les abcès sous-phréniques, avec un taux de récurrence de 14% à 49%.

Plusieurs facteurs peuvent influencer le taux de succès:

- la population de patients:

La présence dans une série, d'un grand nombre de patients âgés ou débilisés (fra-

giles), alcooliques (abcès du pancréas), de réanimation (défaillance pluri-systémique), polytraumatisés (hématomes infectés), immuno-déprimés, abaisse les taux de succès.

– les critères d'indication du drainage:

Ce facteur est sans doute le plus déterminant dans le taux de succès. Les critères initiaux étaient limitatifs: collection bien délimitée, sans communication avec le tube digestif, uniloculaire avec une voie d'abord sûre. L'extension de la méthode aux abcès complexes (multi-localaires, multiples, fistulisés, diverticulaires, ...) devait entraîner un taux de succès plus bas. Dans l'expérience de BOSTON, ce taux est passé de 90% à 73,6%, après extension des indications. Dans notre expérience prospective, incluant tous les abcès diagnostiqués, un taux de succès de 74% est observé.

- l'expérience du radiologue et l'acceptation par l'équipe médicale de ses nouvelles prérogatives
- la qualité de l'image scanographique diagnostique et de planification de la voie d'abord
- la disponibilité d'un scanographe pour les examens initiaux, intermédiaires et de surveillance.

Certaines notions peuvent être dégagées de l'expérience du drainage des abcès et collections liquidiennes.

Les abcès parenchymateux, à l'exception des abcès pancréatiques, répondent le mieux au drainage percutané. Les abcès spléniques, bien délimités, uniloculaires, habituellement hémotogènes sont drainés avec succès par voie percutanée. L'abcédation de la rate secondaire à une infection de voisinage nécessite le traitement chirurgical du processus pathologique primitif (ulcère gastrique, ...), mais le drainage permet, dans ces cas, d'éviter la splénectomie et ses complications. Les abcès hépatiques représentent un résultat très gratifiant du drainage percutané: 86% à 100% de succès, aucune mortalité. Les abcès hépatiques multiples peuvent être une indication spécifique du drainage percutané plutôt que chirurgical: chaque abcès peut être drainé par un cathéter différent, évitant ainsi la dissec-

tion parenchymateuse extensive inhérente à la recherche opératoire (13). Les abcès hépatiques peuvent être simplement aspirés, avec un taux de succès de 100%. En cas de récurrence, une nouvelle aspiration est réalisée. L'antibiothérapie parfaitement ciblée, après une aspiration initiale, permet la guérison (14).

Les pseudokystes infectés du pancréas peuvent être drainés avec succès car leur contenu reste liquidien, contrairement aux abcès du pancréas. Les abcès rénaux sont simplement aspirés.

Les abcès spontanés répondent aussi bien que les abcès post-opératoires.

Les abcès intrapéritonéaux sont approchés avec la même sécurité que les abcès rétro-péritonéaux. Ils sont drainés avec des taux de succès comparables.

La péritonite diffuse reste un facteur d'échec et nécessite toujours une révision chirurgicale.

La présence de cloisons n'est plus considérée comme une contre-indication du drainage percutané. Un abcès peut présenter de nombreux septas en scanographie, mais les localisations sont souvent communicantes et le drainage peut se faire par un cathéter unique. Les abcès à localisations vraies nécessitent l'utilisation de plusieurs cathéters.

La multiplicité des abcès n'est pas une contre-indication au drainage percutané. L'efficacité de la scanographie dans la mise en évidence des abcès multiples est souvent supérieure à celle de l'exploration opératoire. Ils répondent aussi bien que les abcès isolés au drainage percutané, qui est alors réalisé avec plusieurs drains.

Les abcès fistulisés dans le tube digestif peuvent être drainés avec succès par voie percutanée. Le simple drainage de l'abcès peut permettre la fermeture de la fistule. Une fistule à haut débit peut être cathétérisée et devenir ainsi une «fistule externe contrôlée», le patient est alors stabilisé et le drainage peut être prolongé jusqu'à l'assèchement de la fistule.

L'expérience des abcès d'origine colique (appendiculaire ou diverticulaire) est encore

limitée. Aucune raison technique ne s'oppose au drainage satisfaisant d'un tel abcès, lorsque le patient a survécu à la perforation initiale et a réussi à le délimiter. Le drainage percutané, qui permet de contrôler l'infection locale, évite alors au patient la colectomie en plusieurs étapes au profit d'une résection retardée avec anastomose bout à bout. Les abcès ou collections inflammatoires de la maladie de Crohn peuvent être temporisés par le drainage percutané. Dans certains cas, le drainage permet de passer le cap aigu et évite ainsi une intervention chirurgicale à ces patients multiopérés.

Les abcès contenant d'importants débris continuent de poser un problème, en particulier les hématomes solides infectés, les tumeurs nécrosées surinfectées et les abcès du pancréas qui contiennent d'importantes quantités de débris nécrotiques solides piégeant les bactéries et obstruant les cathéters. Le drainage percutané peut être utile en tant que mesure de temporisation, planifiée, chez ces patients à l'état général altéré, nécessitant une réanimation lourde. Il permet une décompression immédiate et donc une diminution des signes infectieux, la stabilisation clinique qui suit permet de réaliser un débridement opératoire, éventuellement nécessaire, chez un patient mieux à même de le supporter. Le drainage percutané temporisateur peut durer plusieurs semaines. Il peut à terme aboutir à la guérison du patient sans geste chirurgical complémentaire et devenir ainsi curateur. Les abcès secondaires à la présence d'un corps étranger ne peuvent être traités définitivement par voie percutanée.

4 – Complications

Le taux de complications du drainage percutané d'abcès est de 5,4%, variant de 0% à 18%. Nous avons relevé 8% de complications, une ponction inadvertante du diaphragme (technique triangulaire) et des complications infectieuses mineures, en rapport avec un drainage insuffisant dans notre expérience initiale par des cathéters de trop petit calibre. Ce taux apparaît faussement élevé lorsqu'on le compare aux résultats chirurgicaux, car certains incidents mineurs qui répondent favorablement au

traitement et qui sont intégrés aux manifestations péri-opératoires dans la littérature chirurgicale, sont considérés comme des complications dans la littérature radiologique.

Les complications du drainage percutané sont en rapport avec l'insertion du cathéter ou secondaires au drainage.

a – Les complications de l'insertion du cathéter

Elles sont rares, lorsque la scanographie est utilisée pour planifier la voie d'abord. La dilacération d'un gros vaisseau ou la perforation d'un organe creux surviennent dans moins de 1% des cas. Ces derniers sont facilement identifiés par l'administration de contraste oral ou par lavement. Quant aux gros vaisseaux, ils sont facilement identifiés par l'injection intraveineuse de produit de contraste, seules leurs branches de 2° ou 3° ordre peuvent être lésées. En cas d'hémorragie massive, la spoliation sanguine peut être arrêtée par embolisation, mais le saignement dans la collection drainable pose un problème réel car il peut la transformer en un hématome non drainable. On observe plus souvent un saignement transitoire après introduction du drain, dû à la décompression pariétale rapide de l'abcès, qui se résout spontanément, mais nécessite des lavages pour éviter la formation d'un hématome. La plupart des collections sont suffisamment volumineuses pour déplacer viscères et vaisseaux et déterminer un contact pariétal, qui représente le point d'entrée le plus sûr. Il convient cependant d'être attentif au déplacement de certains viscères lors des changements de position du patient ou des mouvements respiratoires.

Les complications infectieuses initiales sont dues à la déformation et au rétrécissement de la paroi inflammatoire et hypervasculaire de l'abcès, avec passage de bactéries dans le flux sanguin, lors de l'aspiration de l'abcès. Cette bactériémie est généralement asymptomatique; dans moins de 1% des cas, il s'agit d'un choc septique grave. La surinfection peut être due à une irrigation trop importante de la cavité, l'injection sous pression déterminant un passage massif de bactéries dans le circuit

sanguin, voire une extension des limites de l'abcès. Il convient d'être attentif aux signes d'une décharge septique et prêt à la traiter rapidement, pour minimiser son effet et réduire la durée de l'hypotension, en particulier chez les patients fragiles.

b – Les complications relatives au drainage percutané de l'abcès

La plus commune de ces complications est causée par les lavages et abcédo-grammes, ainsi que les fistulographies qui peuvent induire une extension locale de l'infection et une septicémie, voire une rupture de l'abcès. Alors que la plupart des publications font état d'une variété de régimes différents d'irrigation ou de lavage, GERZOF (9) est opposé à cette procédure. Il n'y a aucune différence dans les taux de succès entre les groupes qui utilisent le lavage et ceux qui ne lavent pas leur abcès. La nécessité du lavage reste à être établie alors qu'elle expose le patient à des risques réels (13).

Les décharges septiques en cours de drainage sont généralement en rapport avec une loculation non drainée, une fistule ou l'obstruction du cathéter de drainage. Il convient respectivement d'introduire un drain supplémentaire, d'identifier ou de désobstruer le cathéter.

+ Le retrait accidentel du cathéter:

Le retrait accidentel du cathéter ou la chute du cathéter peut être une complication sérieuse lorsque l'abcès n'est pas résolu. Il peut être impossible de réintroduire en toute sécurité un nouveau cathéter dans l'abcès, ce qui peut précipiter un drainage opératoire. La fixation sûre du cathéter à la peau est donc impérative. Il convient par ailleurs d'éviter une traction par le dispositif collecteur; même mineure, mais prolongée, elle peut causer une inflammation au point d'entrée cutané. Par ailleurs, une traction inadvertante sur un cathéter pigtail ou muni d'un dispositif de rétention peut causer la rupture de l'abcès entraînant la dissémination du pus. La fixation du cathéter à la cuisse du patient ou à sa jambe (comme dans les systèmes de drainage urinaire) est déconseillée car elle entraîne une traction

significative lorsque le patient est ambulatoire.

+ Complications majeures

Elles représentent moins de 1% des complications rapportées dans la littérature. Les complications majeures sont la septicémie avec CIVD, le choc septique, la création d'une fistule digestive sur le trajet du drainage. Les complications septiques sont toujours secondaires à l'insuffisance de drainage et doivent être traitées par désobstruction ou remplacement du cathéter, voire mise en place de cathéters supplémentaires si nécessaire. Toute fistule créée sur le trajet de drainage doit être traitée par amélioration et prolongation du drainage dans un premier temps, qui permet l'assèchement dans la plupart des cas.

Les récurrences sont une complication redoutée dans la littérature chirurgicale car elles ont une mortalité associée de 50% lors des réinterventions. Plus rares après drainage percutané, les récurrences sont traitées avec succès dans la plupart des cas.

+ Mortalité

La mortalité des abcès abdominaux est liée:

- aux défaillances d'organes,
- à la topographie de l'abcès,
- au caractère positif des hémocultures, qui atteste l'extension de l'infection et l'insuffisance du drainage,
- au caractère récidivant ou persistant de l'abcès,
- au caractère multiple des abcès,
- à l'âge du patient, supérieur à 50 ans.

Quels que soient le site, l'état général du patient, la complexité de l'abcès, l'âge du patient, la mortalité des abcès abdominaux traités par voie percutanée, incluant les abcès rétroperitonéaux est inférieure à celle des séries chirurgicales. Même dans notre série prospective incluant une majorité d'abcès complexes, 18% des patients sont décédés, dont 9% par défaillance organique et 9% par suite d'un abcès complexe pour lequel le traitement chirurgical complémentaire échoua. Les autres séries de la littérature radiologique incluant une majorité

d'abcès simples rapportent une mortalité de 4 à 8% (9).

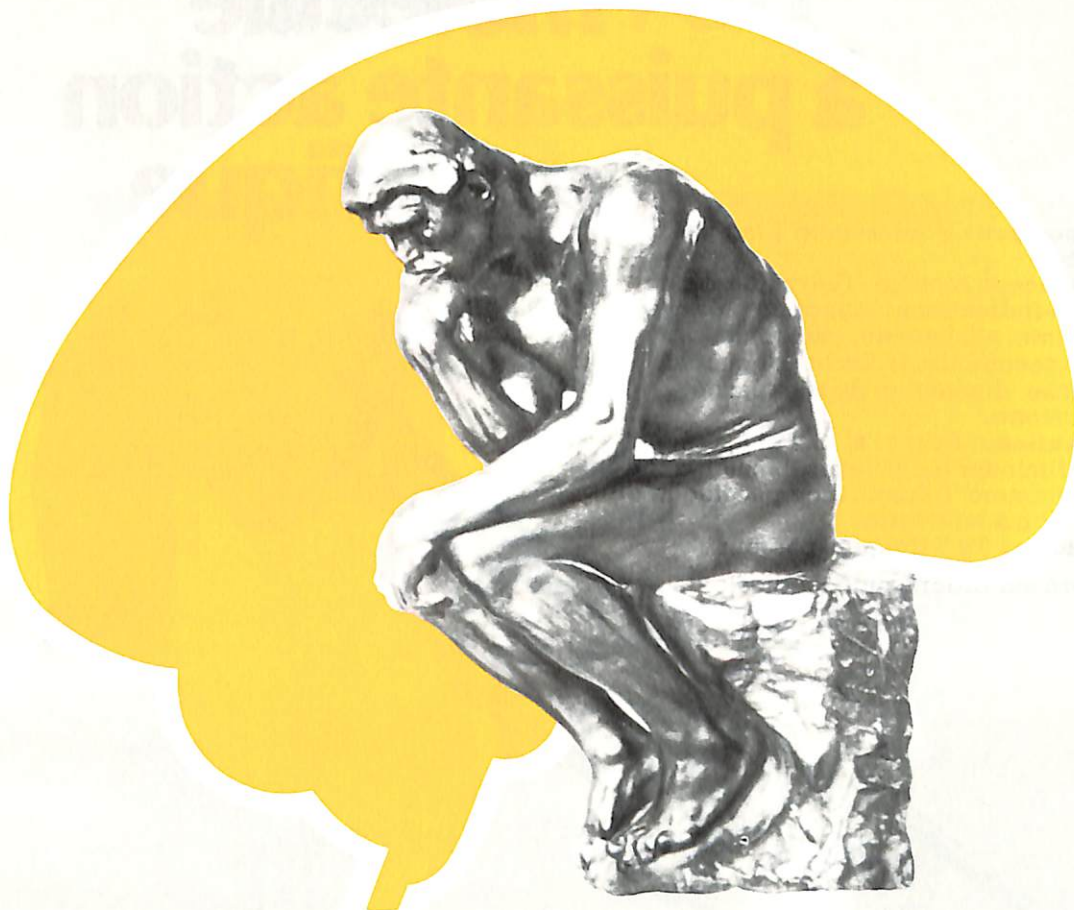
IV. Conclusion

Le drainage percutané des collections abdominales et en particulier des abcès est devenu une alternative de choix au traitement chirurgical, pour autant que certaines conditions techniques soient remplies et que certaines précautions soient prises. La précocité du diagnostic, le caractère complet et précis du diagnostic, en particulier avec la scanographie, l'instauration immédiate d'un traitement peu agressif sont très certainement les facteurs qui favorisent le pronostic de ces patients. Certains pourraient considérer que l'association d'un diagnostic précis par la scanographie à un geste chirurgical limité pourrait améliorer le pronostic du traitement chirurgical des abcès. Le geste percutané est à l'évidence moins agressif que le plus limité des gestes chirurgicaux et doit donc être appliqué en première intention au traitement des abcès. Un traitement chirurgical ultérieur peut être appliqué si l'équipe médico-radio-chirurgicale le juge nécessaire.

RÉFÉRENCES

1. ALTEMEIER (W. A.), CULBERTSON (W. R.), FULLER (W. D.), SHOOK (C. D.)
Intra-abdominal abscesses
Am. J. Surg., 1973, 125: 70-79
2. BARNARD (H. L.)
Surgical aspects of subphrenic spaces
Br. Med. J., 1908, 1: 371-377
3. BRET (P. M.), BRETANOLLE (M.), FOND (A.), VEYRAT (M. L.), BUFFARD (P.), BRET (P.)
The diagnosis und treatment of intraabdominal abscesses by percutaneous puncture
J. Belge Radiol., 1982, 65: 207-219
4. CARON-POITREAU (C.), DAUVER (A.), VALLE (M.), FRIESS (J. J.), RIEUX (D.)
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des suppurations abdominales
J. Radiol., 1981, 82: 283-290
5. CONNELL (T. R.), STEPHENS (D. H.), CARLSON (H. C.), BROWN (M. L.)
Upper abdominal abscess: a continuing and deadly problem
Amer. J. Roentgenol., 1980, 134: 759-765
6. DONDELINGER (R. F.), MEOLI (S.), KURDZIEL (J. C.)
Aspiration et drainage percutané des collections thoraciques et abdominales sous contrôle tomodensitométrie
J. Radiol., 1982, 63: 75-83
7. DONDELINGER (R. F.), KURDZIEL (J. C.)
TDM d'intervention, pp 591-596
in N. VASILE, Tomodensitométrie Corps-Entier
VIGOT, PARIS, 1986
8. FERRUCCI (J. T. Jr), VAN SONNENBERG (E.)
Intra-abdominal abscess: radiological diagnosis and treatment
JAMA, 1981, 246: 2728-2733
9. GERZOF (S. G.), JOHNSON (W. C.)
Radiologic aspects of diagnosis and treatment of abdominal abscesses
Surg. Clin. North Am., 1984, 64: 53-66
10. GRONVALL (S.), GAMMELGAARD (J.), HAUBEK (A.), HOLM (H. H.)
Drainage of abdominal abscesses guided by sonography
Amer. J. Roentgenol., 1982, 138: 527-529
11. HAAGA (J. R.), WEINSTEIN (A. J.)
CT-guided percutaneous aspiration and drainage of abscesses
Amer. J. Roentgenol., 1980, 135: 1187-1194
12. KOROBKIN (M.), CALLEN (P. W.), FILLY (M. A.), HOFFER (P. B.), SHIMSHAK (R. R.), KRESSEL (H. Y.)
Comparison of computed tomography, ultrasonography, and gallium-67 scanning in the evaluation of suspected abdominal abscess
Radiology 1978, 129: 89-93

Dans les troubles de la mémoire.



OXYGERON

Stimule

- le métabolisme
- l'hémodynamie
- la rhéologie
- les neurotransmetteurs impliqués dans la senescence cérébrale

Composition: Vincamine - Retard 30 mg.
Indications: Insuffisance cérébrale - Ischémie cérébrale - Troubles vasculaires de la région optique - Migraines - Céphalées - Vertiges.
Contre-indications: Grossesse.
Effets secondaires: Rares cas de nausées et rougeurs de la face.
Précautions: Ne pas croquer les microgranules.
Posologie: 1 gélule matin et soir.

Délivré sur ordonnance médicale..

Will-Pharma
luxembourg

rue d'Anvers 35 Luxembourg-Ville

une nouvelle molécule à puissante action spécifique

Composition: Nordazepam 5 mg par dragée.

Indications: Anxiété - (Benzodiazépine)

Contre-indications: Myasthénie grave, grossesse, allaitement, glaucome.

Effets secondaires: Ataxie, démarche ébrieuse, diminution de la capacité respiratoire.

Précautions: Eviter l'alcool et les sédatifs. Peut diminuer les réflexes. Limiter la durée du traitement. Dépendance psychique en utilisation à long terme.

Posologie: 2 à 3 dragées par jour.

Délivré sur ordonnance médicale.



CALMDAY[®] "le calmant"

Dans l'insuffisance veineuse : **Mediaven**[®]

**Composition :**

Naftazone 5 mg par comprimé

Indications :

Insuffisance veineuse

Contre-indications :

Insuffisance hépatique ou rénale grave - Premier trimestre de la grossesse.

Effets secondaires :

Troubles digestifs bénins.
Coloration orangée des urines.

Posologie :

1 comp. 3 x par jour pendant
1 mois ou plus, au cours des repas.

Délivrance :

libre

Will-Pharma
luxembourg

rue d'Anvers 35
Luxembourg-Ville

Licence
SYNTEX PHARM S.A.
4123 Allschwil, Suisse

VIREXEN

Composition:

10% ou 40% (p/v) d'Idoxuridine dans le dimethylsulfoxyde.

Indications:

Herpes Simplex I et II

Herpes zoster.

Contre-indications:

grossesse.

Effets secondaires:

Rares allergies; irritations, macération.

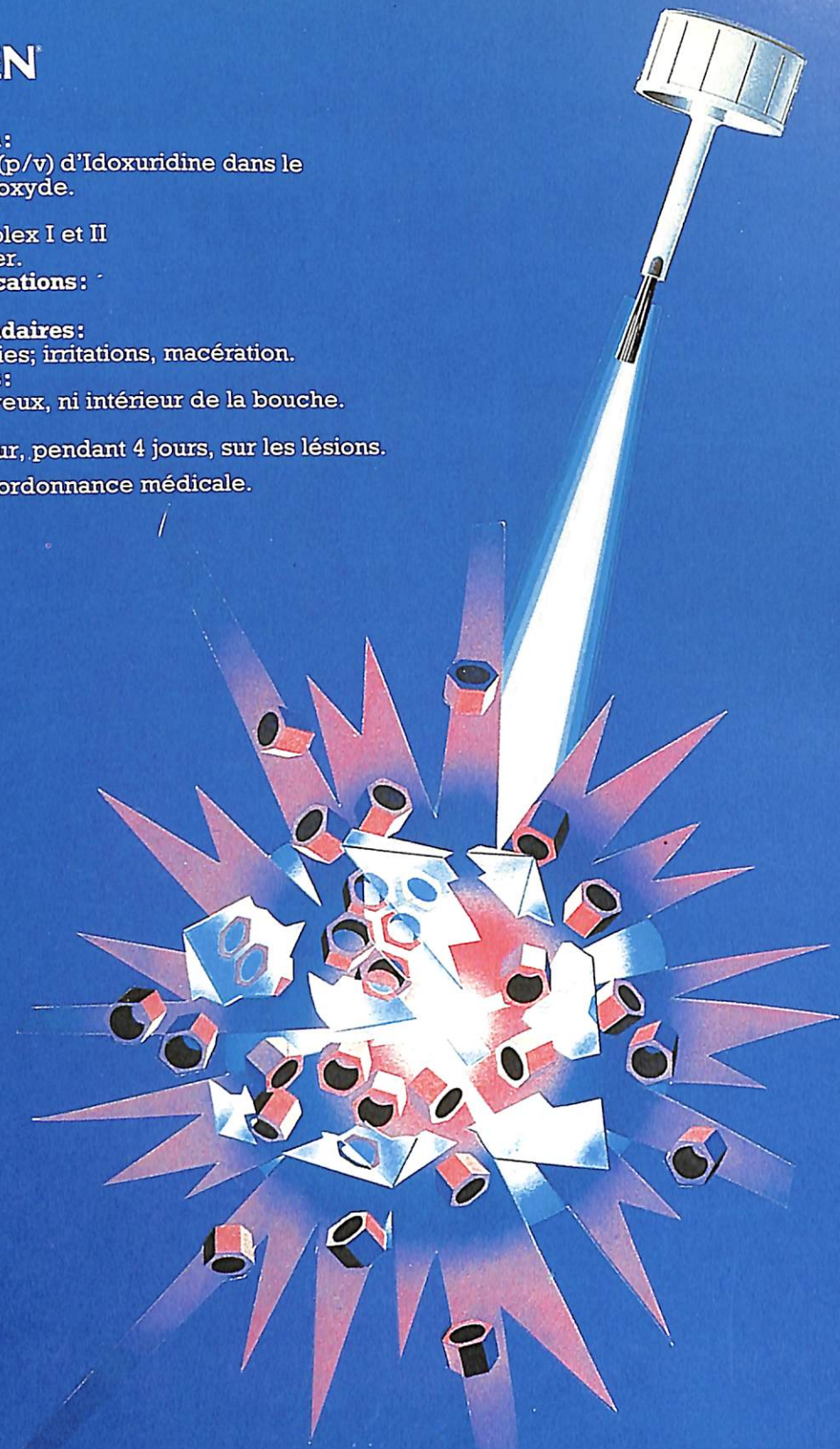
Précautions:

Pas sur les yeux, ni intérieur de la bouche.

Posologie:

4 fois par jour, pendant 4 jours, sur les lésions.

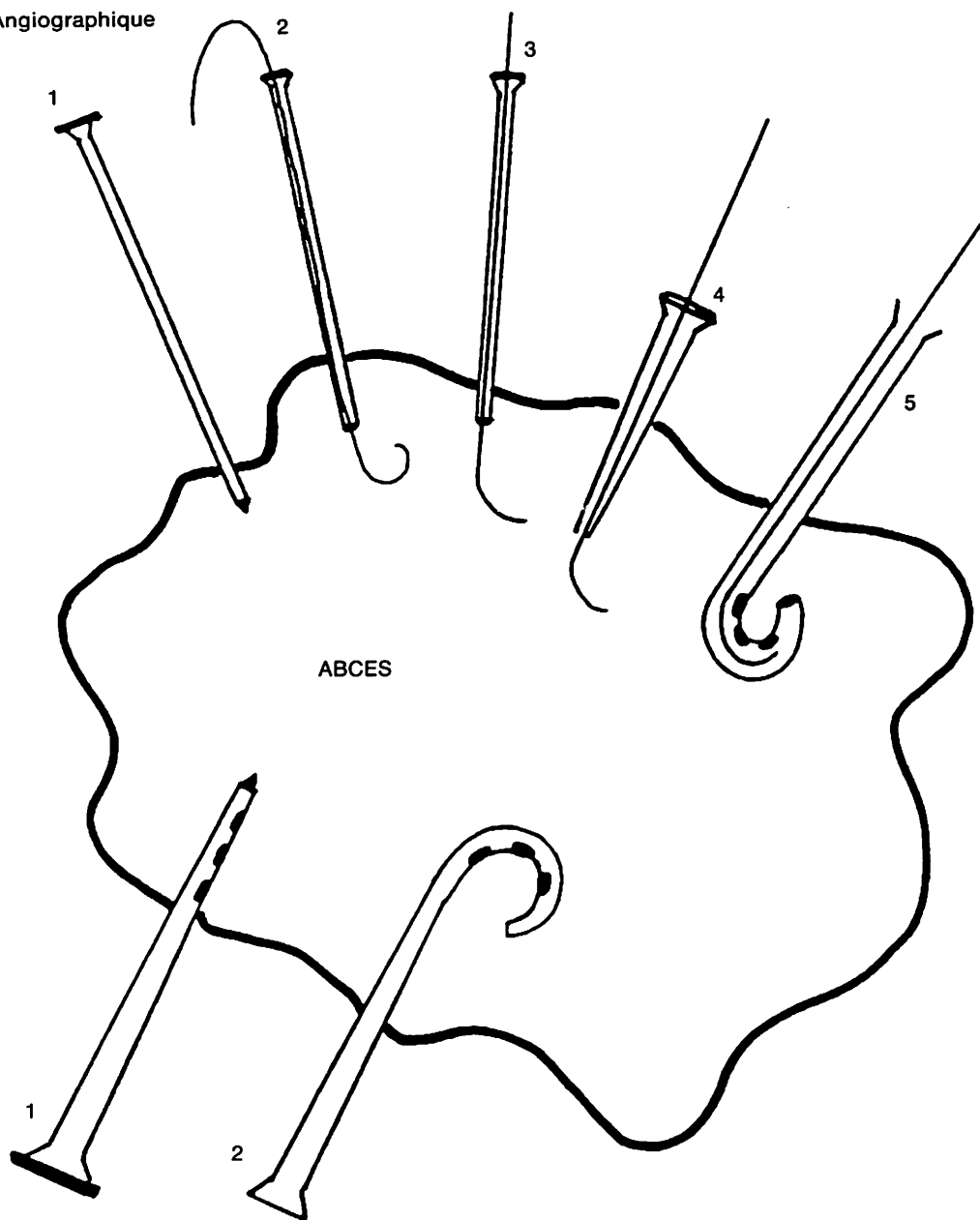
Délivré sur ordonnance médicale.



13. KURDZIEL (J. C.), DONDELINGER (R. F)
Aspiration et drainage des abcès et collections liquidiennes abdominales, pp
in R. DUVEAUFERRIER, A. RAMEE, J. L. GUIBERT (Ed.): Imagerie interventionnelle en pathologie urologique- Problèmes Particuliers
AXONE, MONTPELLIER, 1986, pp 637-647
14. MAC FADZEAN (A. J. S), CHANG (K. P. S.), WONG (C. C.)
Solitary pyogenic abscess of liver treated by closed aspiration and antibiotics; a report of 14 consecutive cases with recovery
Br. J. Surg., 1953, 41: 141-152
15. MUELLER (P. R.), VAN SONNENBERG (E.), FERRUCCI (J. T. Jr)
Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections.
Part II: current procedural concepts
Radiology, 1984, 151: 343-347
16. NEFF (C. C.), SIMEONE (J. F.), FERRUCCI (J. T. Jr), MUELLER (P. R.), WITTENBERG (J.)
The occurrence of fluid collections following routine abdominal surgical procedures: sonographic survey in asymptomatic postoperative patients
Radiology, 1983, 146: 463-466
17. SMITH (E. H.), BARTRUM (R. J. Jr)
Ultrasonically guided percutaneous aspiration of abscess
Amer. J. Roentgenol., 1974, 122: 308-312
18. VAN SONNENBERG (E.), MUELLER (P. R.), FERRUCCI (J. T. Jr)
Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections. Part I: Results, failures and complications
Radiology, 1984, 151: 337-341

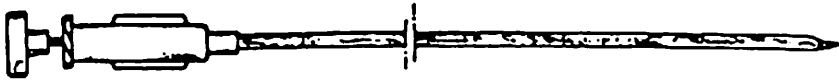
Techniques de drainage percutané des abcès

Angiographique



Trocart

**Matériel pour l'aspiration et le drainage
des abcès abdominaux**



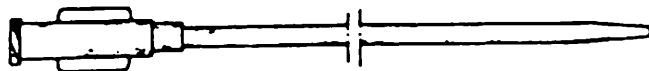
Cathéter Trocart
téflonné F5



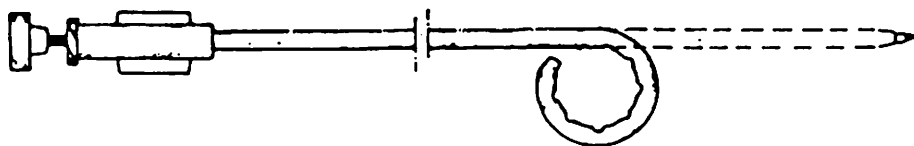
Guide souple .035



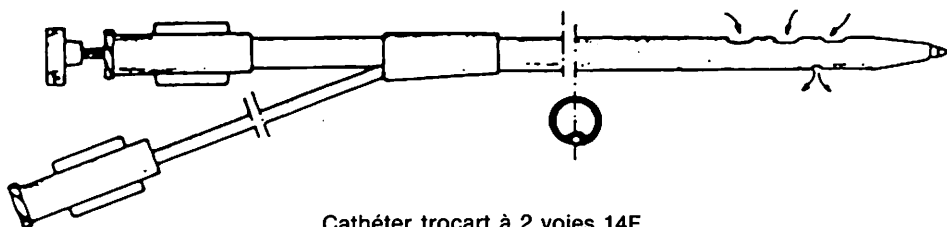
Guide rigide .035 à extrémité
souple droite (5 cm)



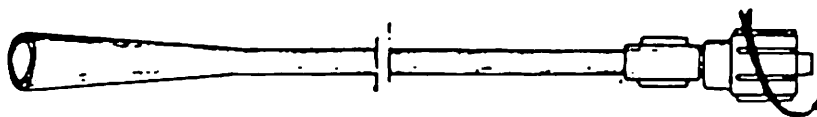
Dilatateurs
(8F, 12F, 14F)



Cathéter trocart à 1 voie à
extrémité «queue de cochon»:
9F multidrainage
1F néphrostomie



Cathéter trocart à 2 voies 14F
droit:
KURDZIEL-DONDELINGER
14F courbe:
VAN SONNENBERG
12F droit:
MAC LEAN



Raccord souple
cathéter-sac urines

Abcès abdominaux / Traitement percutané

Résultats littérature					
	Année	N	Succès %	Complic. %	Récidives %
ANDREWS	84	28	100	0	0
BERNARDINO	84	13	92	0	0
BRET	82	37	78	10	0
BROLIN	84	24	92	0	0
CLARK	83	51	71	4	0
DAHNERT	83	44	60	4,5	0
GERZOF	81	71	86	15	1
GOBIEN	82	15	80	0	0
GRONVALL	82	22	82	0	0
HAAGA	80	28	86	0	0
HECKEMANN	83	23	80	1	0
JOHNSON	81	27	68	15	0
KARLSON	82	26	73	4	0
KURDZIEL	86	55	74	18	11
MARTIN	84	96	84	1	3
REUVERS	83	21	76	9	0
VAN SONNENBERG	84	139	88	10	8
VAN WAES	83	32	94	6	0
TOTAUX		752	81,3	5,4	1,3

Alle m^agen Solugastril[®] Spasmo-



Zusammensetzung: Gel 10 g (1 Beutel) enthalten: Butinolinphosphat 0,002 g, Aluminiumhydroxid-Gel (12,5%, berechnet als Al_2O_3) 3,48 g, Calciumcarbonat 0,6 g. Tabletten: 1 Tablette enthält: Butinolinphosphat 0,002 g, Aluminiumhydroxid-Trockengel (50%, berechnet als Al_2O_3) 0,2 g, Calciumcarbonat 0,3 g. **Indikationen:** Krampf- und Säureschmerzen bei Gastritis, Duodenitis, Ulcus ventriculi et duodeni, Völlegefühl, Sodbrennen, Magenbeschwerden durch Diätfehler und Medikamente. **Kontraindikationen:** Engwinkelglaukom, Prostataadenom mit Restharnbildung, mechanische Stenosen im Bereich des Magen-Darm-Kanals, Tachyarrhythmie, Megacolon. **Nebenwirkungen:** Mundtrockenheit, Abnahme der Schweißdrüsensekretion, Hautrötung, Akkomodationsstörungen, Glaukomauslösung, Tachykardie, Miktionsbeschwerden. **Wechselwirkungen:** Bei gleichzeitiger Gabe von Amantadin, Chinidin oder trizyklischen Antidepressiva kann die Wirkung von Butinolinphosphat verstärkt sein. Das Präparat kann die Resorption von wichtigen Nahrungsbestandteilen und Arzneimitteln (Eisen-haltige; Tetrazykline; Chenodesoxycholsäure-haltige) beeinträchtigen. **Hinweise:** Bei schweren Nierenfunktionsstörungen ist eine hochdosierte Daueranwendung, über 6 Beutel bzw. 12 Tabletten pro Tag, zu vermeiden. Dieses Arzneimittel kann auch bei bestimmungsgemäßem Gebrauch das Reaktionsvermögen soweit verändern, daß die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von Maschinen beeinträchtigt wird. Dies gilt in verstärktem Maße im Zusammenwirken mit Alkohol. **Dosierung und Art der Anwendung:** Bei Säure- und Magenbeschwerden 3mal täglich 1-2 Stunden nach den Mahlzeiten sowie zusätzlich vor dem Schlafengehen und bei zwischenzeitlich auftretenden Magenbeschwerden den Inhalt eines Einzelbeutels einnehmen bzw. 1-2 Tabletten zerkauen und mit oder ohne Flüssigkeit schlucken.

Darreichungsformen und Packungsgrößen: Packung mit 20 Einzelbeuteln Gel, Packung mit 50 Einzelbeuteln Gel, Packung mit 20 Tabletten, Packung mit 50 Tabletten, Packung mit 100 Tabletten.

HEUMANN PHARMA GMBH & CO · D-8500 NÜRNBERG

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

Stand: Januar 1986

freiverkäuflich

**HEUMANN
PHARMA**

Les mécanismes immunopathologiques à l'origine des néphropathies glomérulaires humaines

Les néphropathies glomérulaires humaines sont toujours actuellement d'un intérêt primordial pour le clinicien et pour le chercheur d'une part parce qu'elles représentent le pourcentage le plus élevé des néphropathies évoluant vers le stade de l'insuffisance rénale chronique terminale (10) et que d'autre part leurs mécanismes immunopathogéniques basés essentiellement sur des données expérimentales demeurent encore imparfaitement élucidés (15).

C'est initialement grâce à la découverte en immunofluorescence de dépôts glomérulaires d'immunoglobulines et de complément qu'ont été évoquées les premières hypothèses immunopathologiques dans la genèse des lésions glomérulaires. Jusqu'à il y a une dizaine d'années, deux modèles expérimentaux étaient à la base de telles conceptions, celui de la glomérulonéphrite par anticorps antimembrane basale glomérulaire décrite par Masugi en 1933 (14) et par Steblay en 1962 (24) et celui de la glomérulonéphrite par complexes immuns circulants décrite par Dixon en 1958 (4) et par Heymann en 1959 (8). Plus récemment, sur la base de données expérimentales (5), un troisième mécanisme immunopathologique a été évoqué chez l'homme faisant appel au rôle de l'hypersensibilité retardée dans l'apparition des lésions glomérulaires.

Dans le modèle décrit initialement par Masugi, on immunise un canard en lui injectant un broyat de rein de lapin. Le sérum de canard est ensuite injecté à des lapins qui développent peu après une atteinte rénale caractérisée par une protéinurie, une hématurie et une insuffi-

D. Pouthier et P. Duhoux;
Département de Néphrologie
Centre Hospitalier de Luxembourg

sance rénale, les lésions histologiques rénales associant une prolifération cellulaire à des dépôts glomérulaires. Dans une première phase hétérologue, le sérum de canard se fixe sur la membrane basale glomérulaire et dans une deuxième phase homologue, le lapin fabrique des anticorps dirigés contre ce sérum qui joue le rôle d'antigène, la réaction ne faisant pas intervenir le complément. Dans ce modèle, les lésions glomérulaires seraient provoquées par l'activation locale des fractions du complément entraînant un afflux de polynucléaires libérant des enzymes protéolytiques. Dans le modèle de Steblay réalisé chez le mouton, l'animal reçoit un broyat de membrane basale glomérulaire humaine associé à l'adjuvant de Freund et développe ensuite des anticorps autologues antimembrane basale glomérulaire, la réaction faisant cette fois intervenir le complément. L'homologue chez l'homme de ces deux types de glomérulonéphrites expérimentales antimembrane basale glomérulaire est essentiellement représenté par le syndrome de Goodpasture (7) (17) (23) qui associe une atteinte pulmonaire à l'atteinte rénale, cette dernière se traduisant en microscopie optique par la présence de croissants épithéliaux et en immunofluorescence par des dépôts linéaires d'immunoglobulines et de complément le long des membranes basales glomérulaires, le même type de dépôts pouvant être retrouvé le long des parois des alvéoles pulmonaires. Dans le sang des patients atteints, il est possible de mettre en évidence des anticorps antimembrane basale glomérulaire qui ont in vitro la particularité de réagir non pas seulement avec les membranes basales glomérulaires mais également avec les membranes basales pulmonaires. Cependant le syndrome de Goodpasture ne représente que 5% des glomérulopathies humaines (26) et dans un pourcentage de cas encore plus faible, il existe chez l'homme un certain nombre de glomérulopathies primitives caractérisées par le même type de dépôts glomérulaires, mais dans ces cas, l'effet pathogène des anticorps antimembrane basale glomérulaire reste discuté (13). Cependant l'ensemble de ces modèles expérimentaux sont chez l'homme à la base de propositions

thérapeutiques visant à éliminer les anticorps antimembrane basale glomérulaire circulants. Les schémas thérapeutiques des corticoïdes et des immunosuppresseurs associés ou non à des plasmaphérèses ont donné à ce jour des résultats non négligeables (3) (6) (12) (21).

Dans le modèle proposé initialement par Dixon chez le lapin, l'animal reçoit une injection unique d'une protéine hétérologue qui déclenche l'apparition d'anticorps spécifiques. Dans un premier temps, les complexes immuns formés sont de petite taille, ne fixent pas le complément et se trouvent dans la circulation en excès d'antigènes. Puis, peu à peu, les taux d'anticorps augmentant, un équilibre s'établit entre le niveau d'antigènes et d'anticorps et les complexes immuns de plus grande taille fixent le complément. Ils peuvent alors être éliminés par le système réticulo-endothélial (22) ou s'accumuler dans les glomérules en entraînant l'apparition d'une glomérulopathie. Si l'injection de protéine hétérologue reste unique, les lésions glomérulaires vont disparaître rapidement alors que si les injections de protéine sont répétées, une glomérulopathie chronique s'installe. Dans le modèle de Heymann chez le rat, l'injection de protéine hétérologue est remplacée par une suspension homologue de rein de rat associée à de l'adjuvant de Freund. Dans ce cas et bien que l'antigène ne soit pas de type glomérulaire mais tubulaire (20) les lésions glomérulaires ont cependant les caractères de la glomérulonéphrite par complexes immuns circulants comme dans le modèle de Dixon avec en immunofluorescence des dépôts non pas linéaires mais granuleux d'immunoglobulines et du complément. Ces aspects histologiques sont assez proches de la glomérulonéphrite extramembraneuse humaine, mais de nombreux points restent cependant à élucider pour adopter ce modèle dans la plupart des glomérulonéphrites humaines. Il est effectivement maintenant bien établi que les complexes immuns circulants ne sont pathogènes que dans certaines conditions comme par exemple s'ils se trouvent en excès d'antigènes ou quand leur concentration demeure élevée pendant de longues périodes ou encore quand ils pos-

Xanax®

Upjohn

GO PRO

SYSTEMES MEDICAUX



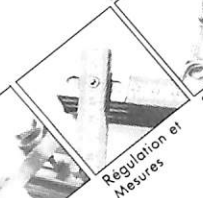
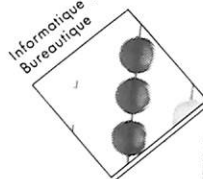
Avant de vouloir aider quelqu'un, il faut être sûr de ne pas lui nuire.

Si, à qualité égale, vous pouvez visualiser l'intérieur du corps humain en limitant l'emploi des rayons X, cela vaut mieux pour la santé du patient.

Tout en améliorant continuellement les appareils à rayons X, Philips pousse le développement d'alternatives. Le diagnostic à ultrasons a été un premier pas, l'imagerie par résonance magnétique le pas suivant dans le développement de techniques de diagnostic encore plus sûres pour le patient.



Informatique et
Bureautique



Télé-
communications

Régulation et
Mesures

Sécurité et
Surveillance

PROFESSIONAL SYSTEMS
4, rue des Joncs Z.I. Howald - Tél: 49 61 11

PHILIPS



sèdent certains caractères leur permettant de se lier à des structures glomérulaires. De plus, si les complexes immuns peuvent se former dans le sang circulant, ils peuvent également l'être in situ à partir d'antigènes homologues comme certains idiotypiques différents de ceux de la membrane basale glomérulaire ou à partir d'antigènes plantés. Enfin, on sait que dans bon nombre de néphropathies glomérulaires, non seulement on ne trouve pas de complexes immuns circulants, mais la plupart du temps, à l'exception de quelques cas particuliers, on ne met en évidence aucun antigène (1) (18) (25).

Le troisième mécanisme immunopathologique évoqué dans la genèse des néphropathies glomérulaires est celui de l'hypersensibilité retardée (5). On a pu montrer en effet qu'il était possible de déclencher une glomérulopathie chez l'animal en lui injectant à partir d'un donneur sensibilisé, non pas des anticorps comme dans les modèles précédents, mais des lymphocytes T. Cependant, l'application de ce modèle à l'homme reste actuellement du domaine de l'hypothèse, car en dehors de certains tests in vitro, il existe actuellement peu de moyens pour étayer cette hypothèse (19). Le seul argument morphologique dont on dispose chez l'homme est la présence fréquente de cellules mononucléées dans de nombreux cas de glomérulopathie et la présence de ces cellules a d'autant plus de valeur si elle est associée à une hypercellularité et à des lésions nécrosantes sans dépôt immuns comme dans certaines types de glomérulonéphrites aiguës, dans la granulomatose de Wegener ou dans la glomérulonéphrite extracapillaire. Beaucoup plus récemment, il a été suggéré que les lésions glomérulaires minimales pourraient être dues à des mécanismes à médiation cellulaire et certains essais thérapeutiques actuels avec la ciclosporine tendraient à conforter cette hypothèse (11) (16).

Tous ces mécanismes immunopathologiques primaires déclenchent tout au moins chez l'animal une cascade d'événements secondaires qui potentialisent l'atteinte glomérulaire faisant intervenir essentiellement

le rôle du complément de la coagulation et des phagocytes mononucléés.

L'intervention du complément chez l'homme est suggérée d'une part parce que certains types de glomérulopathies s'accompagnent d'une hypocomplémentémie et que d'autre part on y trouve fréquemment en immunofluorescence des dépôts de complément associés ou non à des dépôts d'immunoglobulines. Habituellement il s'agit de la fraction C3 mais on détecte aussi des composants précoces et des composants de la séquence terminale, mais dans ces derniers cas, le rôle pathogène des dépôts reste discuté (2) (9). La détection de C1 q, C1 s et C4 témoigne d'une activation par la voie classique, alors que la détection du facteur B ou de la properdine témoigne d'une activation par la voie alterne. Dans certains cas, on peut même détecter des protéines de contrôle de système complémentaire (27). Ces données morphologiques peuvent être complétées par l'étude sérique des fractions du complément, et on admet qu'il existe une activation par la voie classique quand le C1q et le C4 sont diminués, alors qu'il existe une activation par la voie alterne quand c'est le facteur B qui est diminué. Certaines variétés de glomérulopathies comme les glomérulonéphrites extramembraneuses, les glomérulopathies lupiques et les glomérulonéphrites membrano-prolifératives de type I s'accompagnant habituellement d'une activation par la voie classique, mais ce n'est pas constant car on peut y trouver des marqueurs de la voie alterne. Ces derniers sont également présents dans la plupart des glomérulonéphrites aiguës, dans les néphropathies à IgA et dans la glomérulonéphrite membrano-proliférative de type II où intervient une immunoglobuline particulière, le C3 nephritic factor (C3 Nef) qui joue le rôle d'un autoanticorps dirigé contre la convertase alterne.

L'intervention du système de la coagulation a été évoquée d'abord chez l'animal puis chez l'homme dans un type particulier de glomérulopathies que sont les glomérulonéphrites extracapillaires. Chez l'animal, on peut mettre en évidence de la fibrine ou d'autres dérivés du fibrinogène à un stade précoce de la formation des croissants épi-

thélieux et un traitement préventif par les fibrinolytiques prévient les dépôts de fibrine dans les croissants. Chez l'homme, l'efficacité d'un traitement anticoagulant n'a pas encore été prouvée, mais il est probable que certains échecs thérapeutiques tiennent pour une grande part au fait que les lésions une fois constituées évoluent très rapidement vers le stade de la fibrose rendant alors vaine toute tentative de traitement. On peut admettre également que certains succès des plasmaphéreses puissent être dus au fait qu'elles entraînent une diminution du fibrinogène circulant.

Enfin, certains auteurs ont évoqué le rôle possible des antigènes plaquettaires dans l'apparition de certains types de glomérulopathies comme les glomérulonéphrites membrano-prolifératives (15).

L'intervention des phagocytes mononucléés dans les glomérulopathies expérimentales ou humaines est évoquée sur la base de données morphologiques. Il est en effet fréquent de trouver dans la plupart des glomérulonéphrites aiguës et dans certains cas de glomérulopathies chroniques, des phagocytes mononucléés et il est raisonnable de penser que ces cellules puissent déclencher ou potentialiser la réaction inflammatoire.

L'ensemble des mécanismes évoqués dans la genèse des néphropathies glomérulaires humaines sont essentiellement basés sur des données expérimentales dont la transposition à l'homme demeure hasardeuse dans bon nombre de cas, car chez ce dernier, il faut bien admettre que dans la plupart des cas, il n'existe que des arguments indirects en faveur de ces hypothèses. Cependant une meilleure compréhension à venir de ces mécanismes immunopathologiques qui ne représentent qu'une des facettes de l'étiopathogénie des glomérulopathies humaines serait d'un intérêt capital pour proposer un meilleur choix thérapeutique aux patients atteints de ce type d'affections.

RÉFÉRENCES

1. BRANELLEC A., LAGRUE G., LAURENT J., BELGHITI D., ANDRE C., INTRATOR

L., BRUNEAU C. and SAINTE-LAUDY J. Anticorps antigliadine dans la glomérulonéphrite mésangiale à dépôts d'IgA (GNigA) Néphrologie 6: 256, 1985

2. CARLO J. R., RUDDY S., SAUTER S. and YOUNT W. J. Deposition of B₂H globulin in kidneys of patients with immune renal disease Arthritis Rheum. 22: 403, 1979
3. COVE-SMITH J. R., Mc LEOD A. A., BLAMEY R. W., KNAPP M. S., REEVES W. G. and WILSON C. B. Transplantation, immunosuppression and plasmapheresis in Goodpasture's syndrome Clin. Nephrol. 9: 126, 1978
4. DIXON F. J., VAZQUEZ J. J. WEIGLE W. O. and COCHRANE C. G. Pathogenesis of serum sickness A. M. A. Arch. Pathol. 65: 18, 1958
5. DIXON F. J. What are sensitized cells doing in glomerulonephritis? N. Engl. J. Med. 283: 536, 1970
6. ESPINOSA-MELENDEZ E., FORBES R. D. C., HOLLOMBY D. J. AHUJA J. and KATZ M. G. Goodpasture's syndrome treated with plasmapheresis. Report of a case. Arch. Intern. Med. 140: 542, 1980
7. GOODPASTURE E. W. The significance of certain pulmonary lesions in relation to the etiology of influenza Amer. J. Med. Sci. 158: 863, 1919
8. HEYMANN W., HACKEL D. B., HARWOOD S., WILSON S. G. F. and HUNTER J. L. P. Production of nephrotic syndrome in rats by Freund's adjuvants and rat kidney suspensions Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.) 100: 660, 1959
9. HINGLAIS N., KAZATCHKINE M. D., BHAKDI S., APPAY M. D., MANDET C., GROSSETETE J. and BARIETY J.

- Immunohistochemical study of the C5 b-9 complex of complement in human kidneys
Kidney Int. 30: 399, 1986
10. JACOBS C., BROYER M., BRUNNER F. P., BRYNGER H., DONCKERWOLKE R. A., KRAMER P., SELWOOD N. H., WING A. J. and BLAKE P. H.
Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, XI, 1980 in Robinson B. H. B. ed. Proceedings of the European dialysis and transplant association.
Volume 18. London: Pitman, 1981: 4-58
 11. LAGRUE G., LAURENT J., DELGHITI D. and SOBEL A.
Ciclosporine et syndrome néphrotique idiopathique (SNI) corticorésistant (CR) ou corticodépendant (CD). Résultats préliminaires.
Néphrologie 7: 75, 1986
 12. LOCKWOOD C. M., REES A. J., PEARSON T. A., EVANS D. J., PETERS D. K. and WILSON C. B.
Immunosuppression and plasma exchange in the treatment of Goodpasture's syndrome
Lancet 1: 711, 1976
 13. MATHIEU P., DARDENNE M. and BACK J. F.
Detection of humoral and cell-mediated immunity to kidney basement membranes in human renal diseases
Amer. J. Med. 53: 185, 1972
 14. MASUGI M.
Über das Wesen der spezifischen Veränderungen der Niere und der Leber durch das Nephrotoxin bzw. das Hepatotoxin.
Beitr. Pathol. Anat. Allg. Pathol. 91: 82, 1933
 15. McCLUSKEY R. T.
Immunologic mechanisms in glomerular disease in Pathology of the kidney. Third edition by Robert H. Heptinstall, M. D., volume 1, 1983, 301
 16. MEYRIER A., SIMON P., PERRET G. and CONDAMIN-MEYRIER M. C.
Traitement par la ciclosporine de syndromes néphrotiques corticorésistants (néphrose lipoïdique („NL“) et hyalino-se segmentaire et focale („HSF“) Néphrologie 6: 210, 1985
 17. PUSEY C. D., KERSHAW M. J., CASHMAN S., DASH A. and LOCKWOOD C. M.
Etude sur la nature et la distribution de l'antigène de Goodpasture grâce à un anticorps monoclonal
Néphrologie 6: 262, 1985
 18. RAJAONARINELLO P., RAJAONA H. R., ALIX J. L., COUDERC P., DAVEAU C., SANTORO F., NOGUEIRA-QUEIZOZ J. A., LOVENS M., CAPRON A. and CORDONNIER D.
Glomérulonéphrite membranoproliférative hypocomplémentaire chez un malgache atteint de bilharziose à schistosoma mansoni (Détection d'antigène bilharzien sur les membranes basales glomérulaires par anticorps monoclonal).
Néphrologie 7: 1, 1986
 19. ROCKLIN R. E., LEWIS E. J. and DAVID J. R.
In vitro evidence for cellular hypersensitivity to glomerular basement-membrane antigens in human glomérulonéphritis
New Engl. J. Med. 283: 497, 1970
 20. RONCO P., NEALE J. T., WILSON C. B. and VERROUST P.
Etude immunopathologique d'un antigène de bordure en brosse (BB) de 330 kd. Rôle dans la glomérulonéphrite de Heymann (GNH)
Néphrologie 6: 212, 1985
 21. ROSENBLATT S. G., KNIGHT W., BANAYAN G. A., WILSON C. B. and STEIN J. H.
Treatment of Goodpasture's syndrome with plasmapheresis: A case report and review of the literature.
Amer. J. Med. 66: 689, 1979
 22. SCHIFFERLI J. A., M. D., Ph. D., Hir C. Ng., M. R. C. P. and D. KEITH PETERS, F. R. C. P.
The role of complement and its receptor in the elimination of immune complexes
New Engl. J. Med. 315: 488, 1986

23. STANTON M. C., TANGE J. D.
Goodpasture's syndrome: pulmonary
haemorrhage associated with glomeru-
lonephritis
Aust. Ann. Med. 7: 132, 1958
24. STEBLAY R. W.
Glomerulonephritis induced in sheep
by injections of heterologous glomeru-
lar basement membrane and Freund's
complete adjuvant
J; Exp. Med. 116: 253, 1962
25. TUAL J. L., BAGLIN A., PRINSEAU J.,
OSTINELLI J., NOCHY D., VELUT N. and
FRITEL D.
Glomérulopathie extra-membraneuse
(G. E. M.) lors d'un traitement par féno-
profène ou captopril au fénofibrate
Néphrologie 6: 94, 1985
26. WILSON C. F., DIXON F. S.
The renal response to immunological
injury in the kidney in Brenner B. M.,
Rector F. C. ed., The Kidney, Saunders,
Philadelphia, 1976, 838
27. WYATT R. J., McADAMS A. J., FORRI-
STAL J., SNYDER J. and WEST C. D.
Glomerular deposition of complement
control proteins in acute and chronic
glomerulonephritis
Kidney Int. 16: 505, 1979

Sonderdruck aus FORUM des Praktischen und Allgemeinarztes Heft 11/1986

Verbessertes Eintauchbesteck zur Bestimmung der Keimzahl bei Harnwegsinfekten von Joachim Hoeflmayr

Infektionen der Niere und der ableitenden Harnwege stehen in der Häufigkeit nach den Pulmonalinfekten an zweiter Stelle. Wegen fehlender Symptome ist der Prozentsatz chronischer Harnwegsinfekte besonders hoch. Frauen werden sehr viel häufiger befallen. Das Verhältnis Männer zu Frauen wird auch nach eigenen Erfahrungen mit 1 : 4 beziffert.

Zu den Problemgruppen gehören Schwangere, Diabetiker und Patienten mit Mißbildungen des Harntrakts. Nach Angaben in der Literatur gehen unbehandelte Harnwegsinfekte in 25–40% in chronische Pyelonephritis über.

Definiert wird die Harnwegsinfektion als signifikante Bakteriurie mit Keimen von mehr als 100 000/ml (= 10^5 /ml). Die Bestimmung der Keimzahl ist daher mit Recht eines der wichtigsten Kriterien für die Diagnose. Die Keimzahl bezieht sich auf die Mittelstrahltechnik. Bei Keimzahlen unter 10^4 /ml kann in der Regel eine Kontamination angenommen werden.

Die Beurteilung sollte sich an folgendem Schema orientieren:

Bei Blasenpunktion:

jede Keimzahl bedeutet eine Infektion

Mittelstrahl:

- bei chronischen, symptomarmen Harnwegsinfektionen.
- Patienten in Behandlung mit Chemotherapeutika.

- Kleinkindern, Pollakisurie, Polyurie.

ab einer Keimzahl von 10^4 /ml = Infektion

bei einer Keimzahl von 10^5 /ml = in jedem Fall signifikante Bakteriurie = Infektion

Für die Bestimmung der Keimzahl hat sich nach dem Vorschlag von Kass das Eintauchverfahren mit Agar beschichteter Objektträger seit vielen Jahren allgemein durchgesetzt. Die Sicherheit dieses diagnostischen Verfahrens hängt von der Qualität des Eintauchbestecks ab. Ein sicheres Nachweisbesteck setzt folgende Eigenschaften voraus:

- kräftig dicke Agar-Schichten für ein optimales Wachstum auch anspruchsvoller pathogener Keime
- absolute Keimfreiheit des Bestecks und der Besteckhülle
- luftdichter Verschuß, um eine nachträgliche Keimbesiedelung zu verhindern und um die Agar-Schichten vor Austrocknung zu bewahren
- qualitativ hochwertige Indikatorzusätze, um Farbumschläge sicher zu erkennen
- lange Haltbarkeit von mindestens sechs Monaten bis zu einem Jahr

Mit Ausnahme des neuen MD-Dip-2* erfüllt kein anderes Produkt zur Zeit diese Forderungen.

Hervorzuheben ist an diesem Nachweisbesteck die ausreichende Dicke sowohl der CLED- wie auch der

Mac-Conkey-Agarschicht. Neu ist die Folienversiegelung der beiden Nährböden. Sie schützt einerseits vor Austrocknung, gleichzeitig aber auch vor unerwünschter Kontamination. Durch diese Vorsichtsmaßnahme wird darüber hinaus die Haltbarkeit bei Zimmertemperatur von 6 Monaten auf 1 Jahr erhöht. Damit kann die Bevorratung großzügiger vorgenommen werden.

Das Ablesen der Keimzahl ist bei dem MD-Dip-2 sehr gut. Durch die ausgezeichnet erkennbaren Kolonien im Zusammenhang mit einem eventuell auftretendem deutlichen Farbumschlag ergibt sich für den Erfahrenen die Möglichkeit einer groben visuellen Vordifferenzierung.

Das Produkt ist ein Beispiel für technische Verbesserungen einer Methode, die seit Jahren als ausgereift gilt.

Literatur:

- Cohen, S. N., und E. H. Kass: New Engl. J. Med. 277 (1967) 176
Guttmann, D., und G. R. E. Naylor: Brit. J. 3 (1967) 343
Hoeflmayr, J.: Verlag A. Frühmorgen, München 1983: Praxisbezogene Untersuchungsmethoden des Urins

Anschrift des Verfassers:
Dr. Joachim Hoeflmayr
Schererhofstr. 1a, 8000 München 40

* Herstellung

Madaus Diagnostik, Ostmerheimer Straße 198, 5000 Köln 91
Vertretung für Luxemburg:
INTECOPHARM S.A. Luxemburg
Telefon: 48 58 76

BIO**MAGNESIN**[®]

Die Magnesiumtherapie bei erhöhtem Bedarf:
z. B. im Berufsstreß



Zusammensetzung: 1 Tablette enthält Magnesium hydrogenphosphoricum 265,0 mg; Magnesium citricum 66,0 mg; Acidum citricum 0,8 mg. **Anwendungsgebiete:** Bei allen Folgen eines Magnesium-Mangels, z. B. Gleichgewichtsstörungen (Schwindelgefühl), angstliche Übererregbarkeit, Schreckhaftigkeit, Krampfneigung der willkürlichen Muskulatur, Kopfschmerz, „Einschlafen“ der Gliedmaßen, neurologische Beschwerden. Biomagnesin wirkt ferner dämpfend bei gewissen Formen der beschleunigten und unregelmäßigen Herzschlagfolge und vorbeugend bei Neigung zu Nierensteinbildung (Oxalatsteine). Bei Thrombose-Gefahr und zur Thrombo-Embolie-Prophylaxe. **Darreichungsform und Packungsgröße:** O. P. mit 100 Tabletten (frei verkäuflich).

Vertretung für Luxemburg: Integral S. A.

Dr. Madaus GmbH & Co., 5000 Köln 91



La leucémie à tricholeucocytes (hairy cell leukemia)

**F. RIES
M. DICATO**

GÉNÉRALITÉS:

La leucémie à tricholeucocytes est une entité rare en hématologie; cette maladie a été décrite initialement il y a environ 30 ans par Bouroncle¹. Cette affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, se rencontre surtout chez des patients entre 30 et 70 ans (âge médian d'environ 50 ans) et elle représente environ 2% des leucémies de l'adulte.

PRÉSENTATION CLINIQUE:

Cliniquement cette maladie se présente le plus souvent par un tableau de cytopénie associant à un degré variable anémie, thrombopénie et leucopénie; la majorité des patients présentent une splénomégalie avec hypersplénisme associé².

ÉVOLUTION CLINIQUE:

L'évolution clinique de la maladie est surtout marquée par des complications dues à la pancytopenie (problèmes infectieux divers, souvent à germes opportunistes; anémie avec besoins transfusionnels; problèmes de saignements sur thrombopénie).

La survie médiane des patients est d'environ 5 ans avec néanmoins des variations très importantes; 10% environ des patients présentent une forme indolente de leur maladie, ne nécessitent aucun traitement; il s'agit là le plus souvent de patients plus âgés avec absence de splénomégalie. 90% des patients nécessitent tôt ou tard un traitement, soit à cause de leur cytopénie (transfusions de globules rouges ou de plaquettes; antibiothérapies) soit à cause d'une splénomégalie douloureuse ou d'un hypersplénisme (splénectomie).

La pancytopenie est souvent d'origine mixte, sur envahissement médullaire et sur hypersplénisme ce qui peut expliquer

Département d'hémo-cancérologie,
Centre Hospitalier
1210 LUXEMBOURG

le succès variable de la splénectomie. La majorité des patients décèdent de problèmes infectieux suite à des infections par germes opportunistes.

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE:

La diagnostic se base en partie sur la présentation clinique (cytopénie + splénomégalie) mais il repose essentiellement sur la mise en évidence de la cellule chevelue typique (hairy cell); cette cellule peut être mise en évidence sur un simple frottis sanguin en microscopie optique ordinaire, mais l'on observe plus facilement cette cellule par un examen de microscopie en contraste de phase et en microscopie électronique. Cette cellule correspond à un lymphocyte un peu immature, présentant de nombreuses excroissances cytoplasmiques sur tout le pourtour de la cellule réalisant une image de cellule chevelue. (photographie 1)

Une mesure de la phosphatase acide tartrate résistante peut également aider à poser le diagnostic. Contrairement à la plupart des cellules sanguines, la hairy cell présente une phosphatase acide qui est résistante à l'effet du tartrate. (Cette réaction n'est néanmoins pas spécifique à 100%.)

La biopsie osseuse, également requise pour le diagnostic, montre généralement un envahissement médullaire par la population cellulaire anormale ainsi qu'une fibrose médullaire concomitante qui s'aggrave souvent en cours d'évolution.

ORIGINE DE LA CELLULE ANORMALE:

De nombreux travaux ont été faits pour élucider l'origine précise de la hairy cell. Ces études indiquent que pour la majorité des cas observés la cellule appartient à la lignée B; ces études se basent sur la présence d'antigènes de surface B et sur la présence de réarrangements génétiques, spécifiques de la cellule B. Dans certains cas une origine monocyttaire a pu être suspectée, plus rarement aussi une origine T a été mise en cause.

TRAITEMENT:

Au cours des dernières années le traitement de la hairy cell leukemia a connu

successivement deux grandes innovations avec l'introduction d'abord de l'Interféron puis de la desoxycoformycine. Classiquement le traitement se basait essentiellement sur les mesures supportives (transfusions et traitement des infections) ainsi que sur la splénectomie³.

1. **La splénectomie:** La splénectomie peut être considérée comme le traitement standard de la hairy cell leukemia et classiquement elle a été réalisée tôt ou tard chez la plupart des patients. Dans environ 80% des cas la splénectomie apporte une amélioration du tableau hématologique avec surtout diminution des besoins transfusionnels. Dans environ 40% des cas on peut noter du moins transitoirement une normalisation de l'examen hématologique; l'effet favorable de la splénectomie peut parfois être très durable et dans de rares cas persister pendant plus de 10 ans. Pour tout nouveau traitement, la splénectomie reste actuellement le traitement de référence.

2. **Chimiothérapie:** Les divers aspects chimiothérapeutiques utilisés dans la hairy cell leukemia ont en règle générale donné des résultats plutôt décevants. Parmi les agents utilisés on peut citer divers *agents alkylants*, les *antracyclines* et la *cytosine-arabinoside*, le plus souvent l'application de ces produits se heurte à leur effet cytopéniant avec souvent aggravation plutôt qu'amélioration de la cytopénie.

3. **Autres approches thérapeutiques:** Divers autres traitements ont été tentés avec un succès variable. Parmi ces traitements on peut citer les *leucophérèses* ainsi que l'administration de *lithium* (susceptible de faire monter des polynucléaires); ces deux traitements semblent d'un intérêt très limité.

Comme autre possibilité thérapeutique il faut citer la *chimiothérapie intensive avec greffe de moelle allogénique*; cette approche a le grand avantage de pouvoir comme seul traitement actuellement disponible avoir une visée curative. Malheureusement la grande majorité des patients ne pourront jamais profiter d'un tel

traitement du fait de l'absence d'un donneur de moelle compatible et du fait de leur âge avancé, rendant ce traitement trop risqué.

4. **L'Interféron α :** L'Interféron α a été introduit dans le traitement de la hairy cell leukemia au début des années 80, après avoir été testé sur de multiples autres maladies néoplasiques⁴. Le produit initialement utilisé était de l'Interféron naturel, purifié à partir de leucocytes humains, cultivés. Suite aux énormes progrès en matière de génie génétique, l'interféron a pu être produit sur une large échelle par méthode recombinée avec commercialisation par de nombreuses firmes pharmaceutiques sous forme de produits légèrement variables par rapport au produit naturel. Malgré un échec flagrant dans la plupart des autres néoplasies on a été étonné de voir un effet particulièrement favorable dans la hairy cell leukemia, même à des doses relativement légères. Dans la plupart des études publiées les doses administrées varient entre 2 millions d'unités 3x/semaine jusqu'à 5 millions d'unités/jour, l'administration se faisant par des injections sous-cutanées ou intramusculaires, souvent par le patient lui-même à son domicile. En résumant les données cumulées de la littérature médicale, on peut considérer qu'un effet favorable, souvent d'installation assez lente, s'installe chez plus de 80% des patients. Selon les études on note une normalisation de l'examen hématologique dans 70-100% des cas. Dans 0-20% des cas on observe un état de rémission complète avec normalisation de l'examen hématologique, régression complète de la splénomégalie et normalisation intégrale de l'examen ostéo-médullaire. Dans pratiquement toutes les séries on décrit une diminution des besoins transfusionnels, des problèmes infectieux et hémorragiques (tableau I).

Il existe encore actuellement un doute quant à la dose optimale à donner et quant à la durée du traitement; en règle générale on admet qu'on ne peut pas

conclure à un échec avant d'avoir traité pendant au moins 6 mois; dans certains cas des rémissions se sont installées très tardivement, jusqu'à 10-12 mois après la mise en route du traitement.

La dose optimale à administrer dépend en grande partie de la toxicité du traitement. D'après la plupart des études la grande majorité des patients seraient capables de poursuivre leur traitement sans trop de problèmes. L'effet secondaire principal consiste en un syndrome grippal qui commence souvent déjà quelques heures après la mise en route du traitement avec apparition de frissons, de fièvre, de myalgies et de fatigue; l'administration vespérale avec association d'une médication anti-grippale (paracétamol p. ex.) peut réduire cet effet secondaire. Comme autre effet secondaire il faut signaler la possibilité d'une aggravation transitoire, précoce du tableau hématologique avec, dans 20% des cas, survenue de problèmes infectieux sur neutropénie au cours du traitement d'induction. Le mécanisme d'action de l'Interféron α dans la hairy cell leukemia reste encore mal compris. L'Interféron peut agir comme médiateur sur une multitude de cellules du système immunitaire avec entre autres activation de certaines fonctions des macrophages, des natural killer cells et de certains lymphocytes cytotoxiques; l'Interféron peut également avoir un effet antiprolifératif, cytotoxique propre sur certaines cellules de même qu'un effet différenciateur sur des cellules immatures. Finalement on a supposé qu'une partie de son effet dans la hairy cell leukemia serait due à un effet favorable sur la production de facteurs de stimulation de croissance des cellules hématopoïétiques (colony-stimulating factors).

5. **La Desoxycoformycine (ou Pentostatine):** Ce produit extrait de *Streptomyces antibioticus* a été utilisé expérimentalement dans diverses maladies lymphoprolifératives depuis le début des années 80. Il s'agit d'un agent qui entre en liaison étroite avec l'adénosine déaminase, une enzyme clef de la synthèse des purines.

L'adénosine déaminase est particulièrement bien représentée dans les cellules lymphoïdes en général et en particulier les cellules T; la desoxycoformicine dès lors a un effet avant tout lymphocytotoxique plutôt que cytotoxique général. La pentostatine a été utilisée dans les leucémies aiguës lymphoblastiques, certains lymphomes non-hodgkiniens, le mycosis fungoïde, les leucémies lymphatiques chroniques. Les meilleurs résultats jusqu'à l'heure actuelle ont été obtenus dans le mycosis fungoïde, certains autres syndromes lymphoprolifératifs à cellules T ainsi que dans la hairy cell leukemia. Les premières études cliniques avec ce produit s'étaient heurtées à une importante toxicité neurologique, hépatique et rénale; plus tard avec des doses plus faibles, peu toxiques on a néanmoins obtenu un excellent résultat thérapeutique dans les maladies sensibles à ce produit.

Les doses utilisées dans la hairy cell leukemia se situent entre 5mg/m², jour 1-3 toutes les 4 semaines et 5mg/m², jour 1-2 toutes les 2 semaines; le médicament s'administre en IV avec peu d'effets secondaires immédiats. Dans une étude récente de Spiers la pentostatine a donné d'excellents résultats dans la hairy cell leukemia, tant chez des patients jamais prétraités que chez des patients antérieurement traités par splénectomie avec ou sans administration préalable d'Interféron (tableau II).

Comparativement à l'Interféron, le nombre de réponses complètes a été particulièrement élevé et l'installation des réponses a été beaucoup plus rapide. Dans les suites du traitement les auteurs ont pu constater une rapide chute du taux de hairy cells circulantes pendant les premières 48 heures avec régression du volume splénique et augmentation du taux de plaquettes dès la première semaine. L'effet favorable sur la réticulocytose et sur l'élévation du nombre de globules blancs survient un peu plus tard et finalement, après quelques mois de traitement on observe une diminution

des cellules anormales au niveau médullaire et une régression de la fibrose à ce niveau.

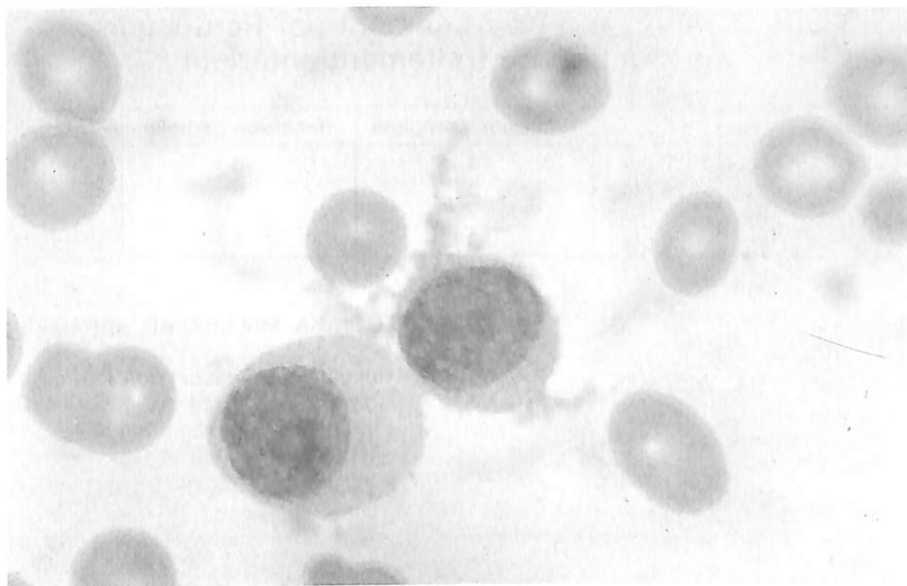
Parmi les effets secondaires on a noté dans 1 cas sur 27 des myalgies après chaque injection du produit, ceci motivant l'arrêt du traitement. 1 patient sur 27 est décédé dans un contexte d'infections par de multiples germes opportunistes (rôle possible de la maladie en soi et éventuellement de l'effet immunosuppresseur de la pentostatine). Malgré l'effet favorable antileucémique, les effets à long terme du produit ne sont pas encore bien connus, par manque d'un follow-up suffisant.

Comme le produit présente un effet immunosuppresseur (induction d'une lymphopénie, altération des fonctions T, diminution de l'activité natural killer) on peut craindre un effet favorisant pour des infections opportunistes et éventuellement une induction d'autres syndromes lymphoprolifératifs (comme cela a été observé avec d'autres immunosuppresseurs, comme la cyclosporine par exemple)

DISCUSSION DES ATTITUDES THERAPEUTIQUES

Devant l'essor de plusieurs nouveaux traitements pour cette maladie rare, les attitudes thérapeutiques commencent à être profondément bouleversées. En règle générale, du moins en ce qui concerne les patients qui n'entrent pas dans des protocoles d'études cliniques, on propose de rester prudent dans l'application des nouvelles drogues. Des patients qui présentent une rate normale et un examen hématologique correct ne nécessitent aucun traitement et peuvent être surveillés. Des patients présentant une cytopénie avec grosse rate et infiltration médullaire focale restent candidats pour une splénectomie ou éventuellement une embolisation splénique (étude préliminaire).

Des patients présentant une cytopénie avec une rate plutôt petite et une infiltration médullaire diffuse seront plutôt candidats pour un traitement médical soit à base d'Interféron, soit à base de Pentostatine.



Le rôle exact de la splénectomie reste actuellement controversé; certains auteurs proposent le traitement médical même chez des patients présentant une splénomégalie évidente; pour d'autres les résultats du traitement médical semblent plus prometteurs chez des patients préalablement splénectomisés, démontrant l'intérêt de la splénectomie.

Pour les patients qui évoluent après splénectomie ou chez qui la splénectomie est contre-indiquée on peut proposer (en dehors d'un essai clinique) le traitement par Interféron et garder la pentostatine en

réserve comme traitement de deuxième ligne⁸.

CONCLUSION:

L'exemple de la hairy cell leukemia permet d'illustrer qu'un progrès dans le traitement des maladies néoplasiques reste possible avec découverte de façon presque synchrone de deux nouveaux traitements particulièrement prometteurs. On ne peut qu'espérer que des progrès similaires pourront avoir lieu dans le cas d'autres leucémies plus fréquentes et pour d'autres maladies néoplastiques en général.

Taux de réponse à un traitement par Interféron α

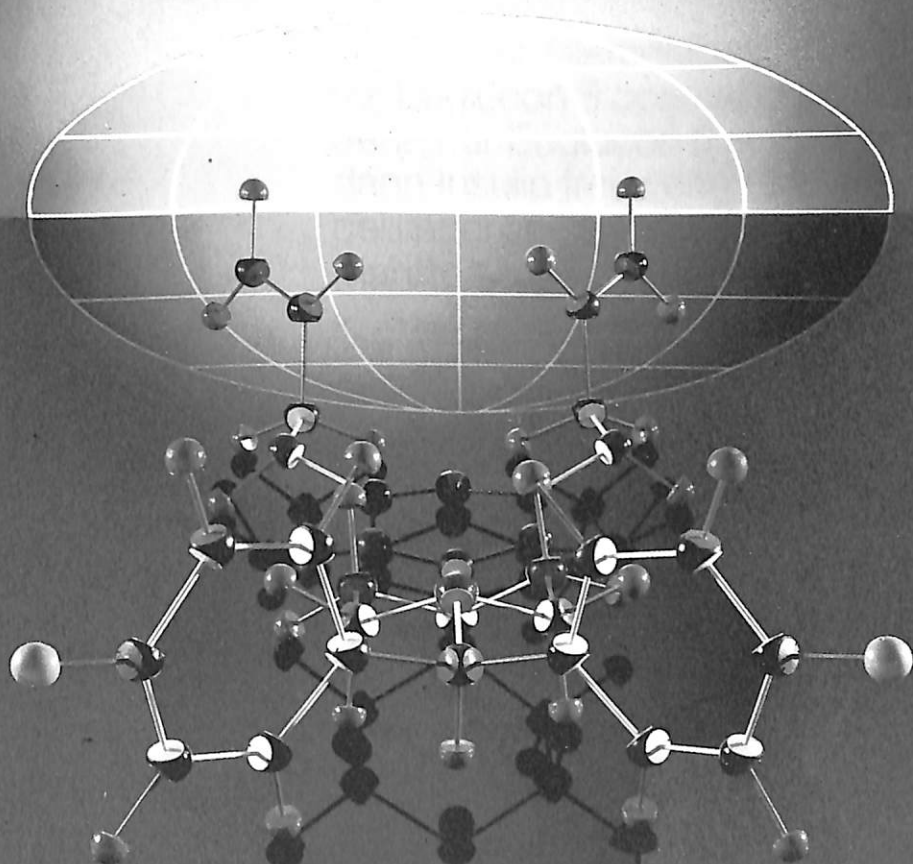
type d'Interféron	Golomb ⁶ Alpha-2b	Quesada ⁴ Alpha-2a	Foon ⁵ Alpha-2a
patients évaluable	64	28	15
rémission complète (%)	5	18	8
rémission partielle (%)	75	61	83
rémission mineure (%)	20	21	8
dose utilisée	2MU/m ² 3x/semaine	3-12MU/jour	3MU/jour

Taux de réponse à un traitement par Pentostatine⁷ en fonction du traitement antérieur

traitement antérieur		rémission complète	rémission partielle	no change
rien sauf transfusion	7 pts	4	3	
splénectomie	14 pts	9	5	
splénectomie + Interféron α	6 pts	3	2	1

Références:

- ¹ BOURONCLE BA, WISEMAN BK, DOAN CA
Leukemic reticuloendotheliosis
BLOOD 1958; 609-30
- ² GOLOMB HM, CATOVSKY D, GOLDE DW
Hairy-cell leukemia: a clinical review
based on 71 cases
ANN INTERN MED 1978; 89: 677-83
- ³ GOLDE DW
Therapy of hairy-cell leukemia
N ENGL J MED 1982; 307: 495-6
- ⁴ QUESADA JR, REUBEN J, MANNING JT,
HERSH EM, GUTTERMAN JU
Alpha Interferon for the induction of
remission in hairy-cell leukemia
N ENGL J MED 1984; 310: 15-8
- ⁵ FOON KA, MALUISH AE, ABRAMS PG, et
al
Recombinant leucocyte A Interferon the-
rapy for advanced hairy-cell leukemia:
therapeutic and immunologic results
AM J MED 1986; 80: 351-6
- ⁶ GOLOMB HM, JACOBS A, FEFER A, et al
Alpha-2 Interferon therapy of hairy-cell
leukemia: a multicenter study of 64 pa-
tients
J CLIN ONCOL 1986; 4: 900-5
- ⁷ SPIERS ASD, MOORE D, CASSILETH PA,
et al
Remissions in hairy-cell leukemia with
Pentostatin (2'-deoxycoformycin)
J CLIN ONCOL 1984; 2: 1336-42
- ⁸ GOLOMB HM, RATAIN M.J.
Recent advances in the treatment of hairy-
cell leukemia
N ENGL J MED 1987; 316: 870-872



Une vocation prioritaire : la recherche
Notre combat permanent contre la maladie
aboutit à des progrès constants
et de nouvelles générations de médicaments

*L'INSTITUT DE RECHERCHE INTERNATIONALE SERVIER,
l'un des premiers centres de recherche thérapeutique*

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.

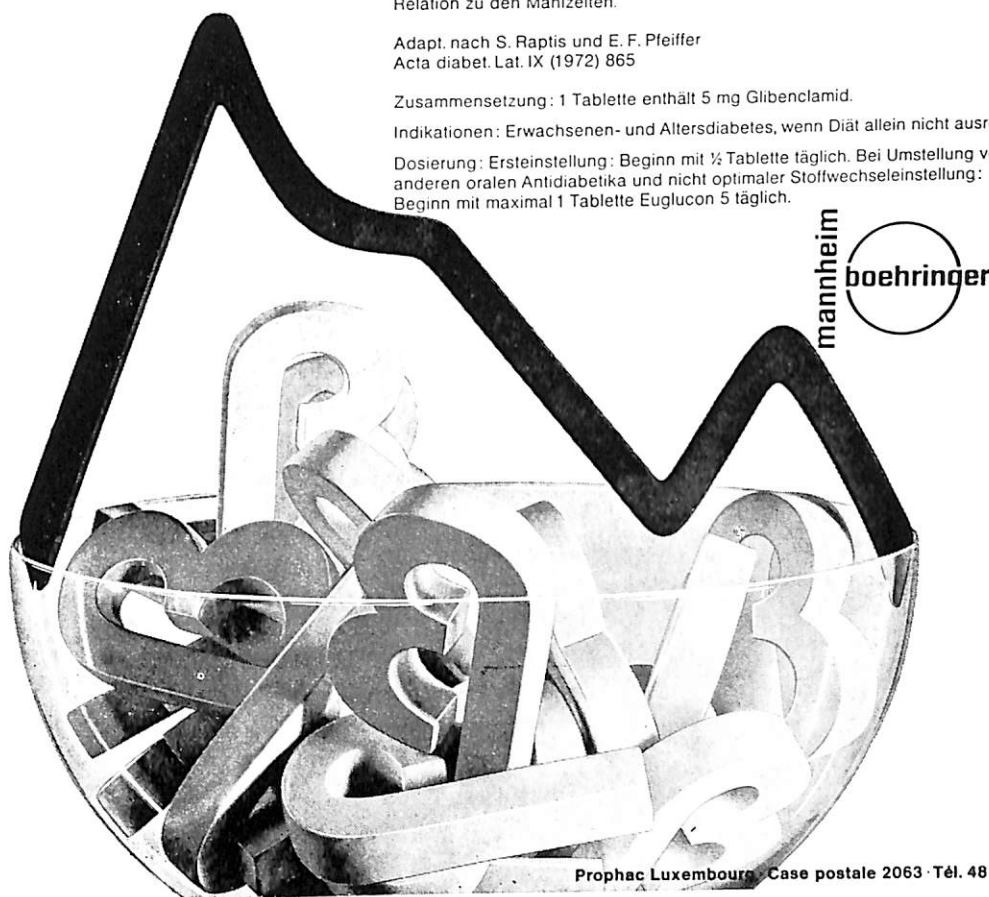
■ Insulinsekretion bei mit Euglucon 5 behandelten Altersdiabetikern in Relation zu den Mahlzeiten.

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.

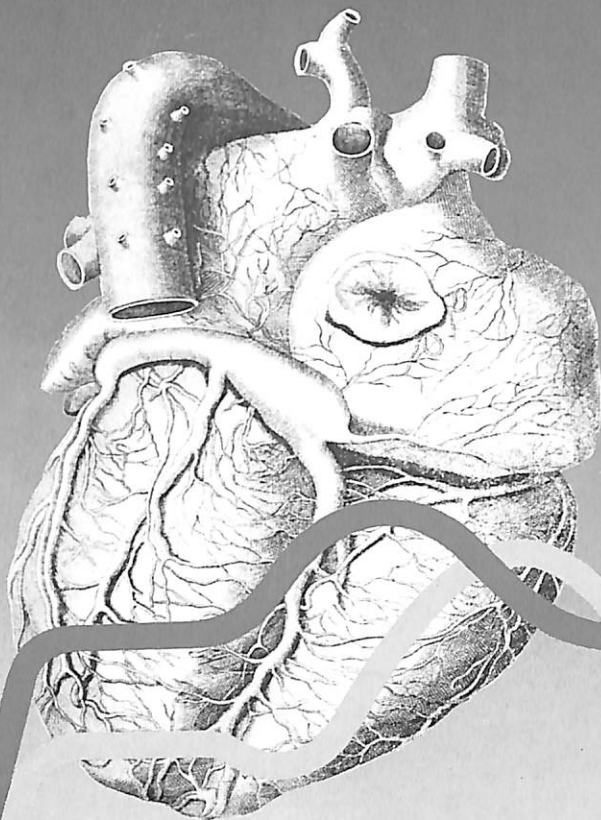


Prophac Luxembourg, Case postale 2063 · Tél. 48 24 82

– rezeptpflichtig –

elantan[®]

un perfectionnement de
la thérapeutique
aux dérivés nitrés
pour le traitement d'entretien
de la cardiopathie coronarienne.



Composition: 1 comprimé contient 20 mg resp. 40 mg de la substance active mononitrate-5-d'isosorbide. **Indications:** Traitement d'entretien de la cardiopathie coronarienne. Prévention des crises d'angine de poitrine, même lors du stade précoce de la cardiopathie coronarienne. Traitement subséquent de l'infarctus du myocarde. **Contre-indications:** Infarctus du myocarde avec des pressions de remplissage basses; hypotension artérielle prononcée; état de choc. En cas de grossesse, le médicament ne doit être administré que sur prescription formelle du médecin. **Effets secondaires:** Occasionnellement, des maux de tête passagers peuvent apparaître, comme on l'observe avec tous les dérivés nitrés. Il est conseillé de commencer avec une posologie progressive et de poursuivre le traitement avec persévérance, afin d'éviter l'apparition de ces céphalées, resp. de les supprimer. Lors de la première prise du médicament, il peut se produire une chute de la tension artérielle resp. un collapsus circulatoire. **Posologie:** Pour le traitement d'entretien, on administre 1 comprimé 3 fois par jour après les repas. En cas de besoin, on peut aussi augmenter les doses. **Remarque:** En cas d'emploi simultané d'antihypertenseurs, l'effet de ceux-ci peut être renforcé. La consommation simultanée d'alcool peut provoquer une hypotension artérielle et ainsi une diminution de la faculté de réaction.

Pour la prescription: elantan 20: 50 et 100 comprimés, elantan 40: 50 et 100 comprimés
Sur prescription médicale


ADROSANOL

Adrosanol Pharma SA 4410 Liestal Industriestrasse 7 Téléphone 061.94 79 79
PROPHAC Luxembourg – case postale 2063 – Tél. 48 24 82

