

BULLETIN

de la

Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg

N° 1

1988 – 125^e année

Le syndrome variqueux

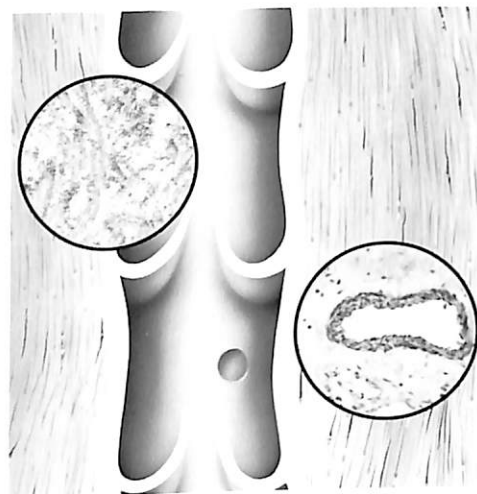
est caractérisé par:

- une composante intrapariétale, avec altération de la structure collagène normale, et
- une composante extrapariétale, avec oedème tissulaire de stase

Reparil®

(aescine) agit sur les deux composantes

- par son action sur le métabolisme de la paroi veineuse, l'aescine réduit la formation excessive d'acide lactique ainsi que la glycolyse anaérobie des hydrates de carbone; inhibe l'activité des enzymes lysosomiques qui réduisent l'élasticité et qui provoquent des altérations structurelles¹. De plus, l'aescine a un effet tonifiant de la paroi veineuse².



- par son effet anti-exsudatif³ très marqué qui permet d'éliminer l'accumulation d'exsudat dans l'espace interstitiel.

1) Mensen, H. Physikal. Med. u. Rehab. 10, 513 (1980)
2) Annoni, F. et al. Arzneimittel-Forsch. 4, 672 (1979)
3) Lorenz, F. et al. Arzneimittel-Forsch. 10, 263 (1960)

Effet global par le traitement combiné

Reparil® Dragées

Composition: 1 dragée contient 20 mg d'aescine amorphe. **Indications:** Syndromes douloureux de la colonne vertébrale, enflures consécutives à des traumatismes, maux de tête post-commotionnels, syndromes post-thrombotiques, tendovaginite. En continuation d'un traitement par Reparil IV. **Intolérances et risques:** Déconseillé durant les 3 premiers mois de la grossesse, selon les règles générales sur l'emploi des médicaments. **Présentation:** Boîtes de 40 et 100 dragées.

Integral S. A.
5, rue Plantin
1025 Luxembourg

- Reparil Dragées
vente en pharmacie

Reparil® Ampoules

Composition: 1 ampoule lyophilisée contient 5,1 mg d'aescinate de Na correspondant à 5 mg d'aescine. 1 ampoule de solvant contient 5 ml de solution physiologique de NaCl. **Indications:** Syndromes de la colonne vertébrale, troubles cérébraux consécutifs à un traumatisme crânien, à une attaque d'apoplexie, une intervention neuro-chirurgicale, après fractures, distorsions, Sudeck, oedèmes post-opératoires. **Contre-indications:** Lésions rénales préexistantes, insuffisance rénale, compression massive des tissus mous après accidents, compression massive des tissus mous après accidents, ces cas contrôler la fonction rénale, si changement pathologique interrompre l'administration de Reparil. **Effets secondaires:** Dans de rares cas - comme pour d'autres médicaments - réactions anaphylactiques. **Présentation:** Boîte de 5 ampoules lyophilisées et 5 ampoules de solvant et boîte de 30 ampoules

- Reparil Ampoules
vente sur ordonnance médicale

Reparil®-Gel

Composition: 100 g de Reparil Gel contiennent 1,0 g d'aescine amorphe, 1 g d'heparinoïde, 2 g de salicylate de diéthylamine. **Indications:** Syndromes douloureux de la colonne vertébrale (syndrome cervical, lumbago, ischialgie etc.) lors de contusions, entorses, hématomes, tendovaginites, thrombophlébites superficielles, ulcères cruriaux, états variqueux. Pour soins veineux après injections respectivement infusions. **Présentation:** Tubes de 40 et 100 g.

Dr. Madaus & Co.
D-5 Köln 91



- Reparil Gel
vente en pharmacie

BULLETIN

de la

Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg

Fondé en 1864

N° 1

1988 – 125^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 I ^{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 1988 by Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.

Sommaire

Die stereotaktische Hirnbiopsie als Grundlage der Therapieplanung.	F. ALESCH et al.	5
Reconstructions mammaires après cancer du sein.	N. CALTEUX et al.	15
Computed tomographic arteriography (CTA) of the liver.	R. DONDELINGER et al. .	27
Percutaneous fine needle biopsy of abdominal and pelvic lesions.	J. GOTHLIN et al.	35
Kyste macrogédodique articulaire dans la polyarthrite rhumatoïde.	F. SABRI et al.	41
Endocardite gonococcique avec abcès de l'anneau aortique.	R. SCHNEIDER	51
Rapport de l'Assemblée générale du 27 janvier 1988.	H. METZ	65
Index du Bulletin 1987.	H. SCHAFFNER	69

Nomenclature des Laboratoires

ayant annoncé dans le présent

Boehringer Ingelheim
Comptoir Pharmaceutique Luxembourg
Heumann
Duphar & Cie
Integral S.A., Luxembourg
Intecopharm (Diadal), Madaus, T
Janssen Pharmaceutica
Farmitalia Carlo Erba
Mathis Prost, Luxembourg
Dentinox & Schuppan, Berlin
Milupa
Philips S.A., Luxembourg
Prophac S.A., Luxembourg
Boehringer, Fabre, Inpharzam, S
Salvia Werk GmbH
Schaper & Brümmer
Servier Luxembourg
Société Belge de Thérapeutique Exp
Laboratoires Upjohn
Will Pharma
Zyma-Galen

s et Firmes

it volume

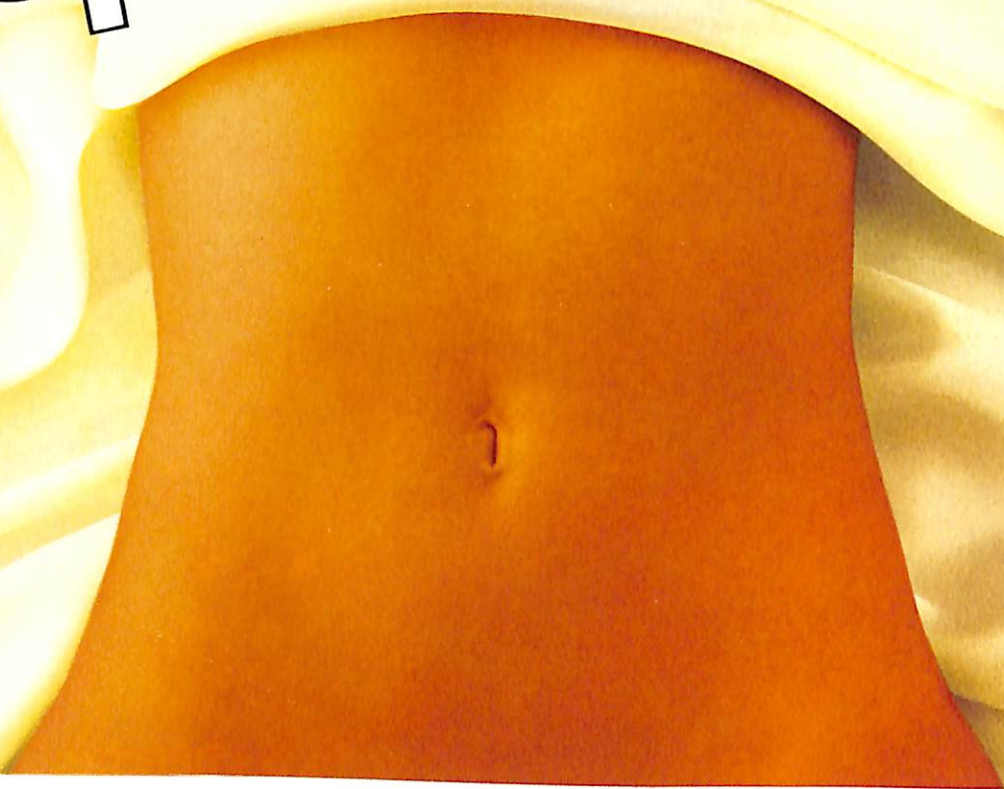
urgeois

roponwerke

anol-Schwarz

érimentale

Alle m~~a~~gen 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-Trockengal (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

**HEUMANN
PHARMA**

DIE STEREOTAKTISCHE HIRNBIOPSIE ALS GRUNDLAGE DER THERAPIEPLANUNG

**F. Alesch,
J. R. Moringlane,
C. B. Ostertag**

Abteilung für Stereotaktische
Neurochirurgie der Neurochirurgischen
Universitätsklinik
Homburg/Saar

Einleitung

Die modernen bildgebenden Verfahren erlauben nicht nur einen für den Patienten ungefährlichen Nachweis von pathologischen intracraniellen Veränderungen, sondern sie vermögen auch Aussagen über deren Größe und Ausdehnung zu machen. In der Regel bleibt aber die histologische Natur einer Läsion und deren biologische Wertigkeit offen. Sowohl die Computertomographie als auch die Magnetresonanztomographie erlauben es eine Verdachtsdiagnose zu stellen, Sicherheit gibt aber nur die histologische Aufarbeitung. Diese kann, per definitionem, nur unter dem Mikroskop geschehen. Ohne histologische Diagnose ist die Planung des therapeutischen Vorgehens erschwert.

Um die Fehlentscheidungen zu vermeiden, ist vor invasiven therapeutischen Schritten wie Resektion oder Bestrahlung, eine histologische Diagnose zu fordern. Dies gilt vor allem bei tiefgelegenen oder in funktionell wichtigen kortikalen Arealen gelegenen Läsionen.

Hier bietet sich die Serienbiopsie unter stereotaktischen Bedingungen als Methode der Wahl an. Durch Entnahme mehrerer Gewebeproben erlaubt sie nicht nur die histologische Diagnosestellung, sondern sie gibt auch Auskunft über den Infiltrationsgrad des angrenzenden, „computertomographisch gesunden“ Hirngewebes (1). Letzteres gilt vor allem bei infiltrativ wachsenden hirneigenen Tumoren.

Methode:

Wir verwenden das stereotaktische System nach Riechert. Der Kopf des Patienten wird in einem Ring mittels 4 Dornen fixiert (Abb. 1). Für die drei Dimensionen des Raumes besitzt

Dr. med. F. Alesch
Abteilung für Stereotaktische
Neurochirurgie
Neurochirurgische Universitätsklinik
D-6650 Homburg/Saar

dieser Ring je eine Achse, die als Bezugssystem gilt und anhand derer sich jeder intracranielle Punkt räumlich definieren läßt. Der Patient wird sodann in einen Computertomographen gebracht. Nachdem der Ring am CT-Tisch fixiert wurde, erfolgt ein Nullabgleich zwischen den räumlichen Achsen des CT und denen des Ringes (Abb. 2a-d). Dieser Abgleich erlaubt eine direkte Übernahme der CT-Koordinaten für den stereotaktischen Eingriff ohne daß weitere Berechnungen erforderlich sind. Nachdem eine CT-Untersuchung mit Ring durchgeführt wurde, kommt der Patient in den stereotaktischen Operationssaal. Der Eingriff findet in der Regel in Lokalanästhesie statt, nur bei Kindern ist eine Intubationsnarkose erforderlich.

Falls erforderlich wird zunächst unter stereotaktischen Bedingungen eine cerebrale Angiographie (Abb. 3), seltener auch eine Ventriculographie durchgeführt. Anhand der gewonnenen CT- und Angiographiedaten wird der Zielpunkt und der optimale Zugang errechnet. Optimal heißt, daß versucht wird, einen Weg zu finden, welcher frei von Gefäßen ist und welcher die zu punktierende Struktur möglichst parallel zum längsten Durchmesser durchquert.

Nach Markierung der Trepanationsstelle an der Kopfhaut wird ein etwa 5 mal 5 cm großes Areal rasiert, desinfiziert und mit Lokalanästheticum infiltriert. Nach einer Hautinzision und nach Anlegen eines 6 mm großen Bohrlochs wird die Dura mater eröffnet und sodann eine Führungskanüle vorgeschoben. Beginnend an der Peripherie der Läsion werden schrittweise in 3-5 mm Abständen Serienbiopsate entnommen. Das Volumen der Proben beträgt etwa 1 mm³ (Abb. 4a-b). Ein Teil der Proben wird in Formalin fixiert zur späteren Paraffineinbettung. Die anderen Proben werden als Quetsch- oder Ausstrichpräparat mit Methyleneblau gefärbt und sofort unter dem Mikroskop untersucht. Diese Nativdiagnostik erlaubt nicht nur eine Unterscheidung zwischen gesundem und krankem Gewebe, sondern läßt in der Regel bereits eine Verdachtsdiagnose, ja zum Teil eine Graduierung bei hirneigenen Tumoren zu (Abb. 5a-c).

Ergänzend kann die leicht praktikierbare Bestimmung des Proliferationsindexes, d. h. die Zahl der sich in Teilung befindlichen

Zellen, durch den monoklonalen Tumorantikörper Ki-67 durchgeführt werden. Dieser Index gibt Hinweise auf das biologische Verhalten des Tumors (8).

In der Regel beschränkt sich der Eingriff zunächst auf die topographische und histologische Diagnostik. Therapeutische Schritte werden erst bei Vorliegen der definitiven Histologie (Paraffinschnitte) unternommen. Zysten (Tumorzysten, Arachnoidalzysten, Pinealiszysten, Kolloidzysten u. ä.) allerdings werden meist sofort aspiriert und drainiert.

Resultate:

Seit April 1984 bis Dezember 1987 wurden bei 753 Patienten 804 stereotaktische Hirnbiopsien durchgeführt. Die Indikation zur stereotaktischen Hirnbiopsie war in der Regel die Klärung der histologischen Diagnose von Tumoren und anderen Läsionen, bei denen ein primär offen-operatives Vorgehen aufgrund der Lokalisation nicht infrage kam. Die Mehrzahl der Läsionen (67%) befand sich in funktionell wichtigen corticalen Arealen (z. B. Zentralregion, Insula Reilii). Die restlichen befanden sich im Bereich der Stammganglien (12%), des Mittelhirns (7%), der Brücke (5%) sowie des Kleinhirns (3%). Multilokuläre Prozesse fanden sich bei 6% der Fälle (Tab. 2). 77,4% der Läsionen waren neoplastischer Natur, 7,1% Mißbildungen, 11,5% vaskulär, 2% infektiös und 2% unklassifiziert. Die am häufigsten diagnostizierten Tumore waren Astrozytome Grad I-III (WHO) (Tab. 1).

Die genannten histologischen Diagnosen konnten in der Regel durch die Kombination der Quetschpräparate und der Paraffinschnitte gestellt werden. Dadurch ergibt sich eine diagnostische Treffsicherheit und Aussagekraft von über 90% (2). Die Korrelation zwischen Nativdiagnostik und Paraffindiagnostik liegt über 70%.

Als unmittelbare therapeutische Konsequenz bei den Tumoren ergab sich die konventionelle externe Bestrahlung bei 52%, die interstitielle Bestrahlung bei 20%, sowie die offene Operation bei 8% der Fälle. Bei 20% der Fälle ergab sich keine der genannten Konsequenzen, die Patienten wurden weiter beobachtet oder konservativ behandelt.

Die wesentlichen Kriterien für die Wahl der Therapie waren die Ergebnisse der stereotaktischen Untersuchung wie Histologie einschließlich Grading (biologische Wertig-

keit), Lokalisation, Volumen und Abgrenzbarkeit. Berücksichtigt wurden außerdem der neurologische Befund sowie der Allgemeinzustand des Patienten.

Komplikationen waren im Vergleich zum offenen neurochirurgischen Vorgehen selten. In der vorliegenden Serie beobachteten wir in 1,7% der Fälle eine vorübergehende Verschlechterung des neurologischen Zustandes durch eine postoperative Hirnschwellung oder durch eine Blutung. Letzteres trat vor allem bei stark vaskularisierten Tumoren auf. Die operative Letalität betrug 1%.

Diskussion:

Eine Therapie kann nur dann Aussicht auf Erfolg haben, wenn die Natur der Krankheit, die sie behandeln soll, bekannt ist. Die modernen bildgebenden Verfahren ergeben trotz aller Vorzüge keine histologische Diagnose. Sowohl Computer- als auch Kernspintomographie zeigen nur physikalische Veränderungen des Hirngewebes. Obwohl eine Korrelation zwischen diesen Veränderungen und der biologischen Natur der Läsion besteht, bleiben gravierende Unsicherheiten. Ein Abszeß kann im CT z. B. das gleiche Bild wie ein Glioblastom bieten. Ersteren wird man drainieren während man das Glioblastom bestrahlen oder ggf. offen operieren wird. Auch Infarkt und niedergradiges Astrozytom können häufig computertomographisch nicht unterschieden werden. Eine histologische Diagnosestellung ist daher immer vor jeder invasiven, mit Nebenwirkungen belasteten Therapie zu fordern. Die explorative Trepanation, zur Sicherung eines vermuteten Tumors beinhaltet häufig ein vermeidbares Operationstrauma und -risiko. Die Resektion eines gliösen Tumors ist funktionell häufig enttäuschend, da die Grenzen zwischen normalem und pathologischen Hirngewebe schwer erkennbar sind und funktionell wichtige kortikale und subkortikale Strukturen geschädigt werden können. Erst nach sorgfältiger Abklärung der Natur und der Grenzen einer Läsion sollte, falls erforderlich, deren operative Behandlung erfolgen.

Bei der Entnahme von Serienbiopsien über mehrere Zentimeter sieht man häufig, daß ein gliöser Tumor sich keineswegs an seine computertomographischen Grenzen hält. Im Zentrum des Tumors findet man zwar die meisten Tumorzellen, einzelne Zell-

nester oder gar einzelne Zellen finden sich aber auch jenseits der Tumorgrenzen.

Wir halten die stereotaktische Serienbiopsie für eine geeignete Methode um endgültige Klarheit über die histologische Natur eines Prozesses zu gewinnen. Gleichzeitig liefert sie klare Informationen über die tatsächliche Ausdehnung einer Läsion. Die Bestimmung des Proliferationsindex liefert zudem Hinweise über das biologische Verhalten eines Tumors. Anhand dieser Vielzahl an Informationen kann dann eine gezielte Behandlung mit einem Mindestmaß an operativer Traumatisierung für den Patienten geplant werden. Es ist von besonderem Vorteil für den Patienten, daß die Untersuchungen CT, Angiographie und Biopsie sowie eine eventuelle Zystendrainage in einer Sitzung durchgeführt werden können.

Das Risiko des stereotaktischen Eingriffes ist im Vergleich zu dessen hohem diagnostischem Nutzen klein. Die Einführung digitaler Bildsyntheseverfahren (1), d. h. die dreidimensionale digitale Bilderstellung aus Rohdaten von CT, MRI und DSA (Road Mapping) wird in den kommenden Jahren dieses Risiko noch weiter reduzieren.

Literatur:

1. KELLY P., DAUMAS-DUPOURT C., KISPERT D., KALL B., SCHEITHAUER B., ILLIG J.
Imaging-based stereotaxic serial biopsies in untreated intracranial glial neoplasms.
J. Neurosurg. 66, 865-874 (1987)
2. KLEIHUES P., VOLK B., ANAGNOSTOPOULOS J., KIESSLING M.
Morphologic Evaluation of Stereotactic Brain Tumour Biopsies.
Acta. Neurochir., Suppl. 33, 171-181 (1984)
3. MORINGLANE J. R., GRAF N., OSTERTAG C. B.
Stereotaktische Diagnostik von Hirntumoren im Kindesalter als Grundlage für die Therapieplanung.
Klin. Pädiat. 199, 260-268 (1987)
4. MORINGLANE J. R., LIPPITZ B., OSTERTAG C. B.
Cerebral Angiography under Stereotactic Conditions. (Im Druck)
5. MORINGLANE J. R., MUSOLINO A., MIYAHARA S., DAUMAS-DUPOURT C., MISSIR O., SZIKLA G.

Heutige Bedeutung der stereotaktischen Exploration für die Diagnostik und für die Therapie bei raumfordernden cerebralen Prozessen
Nervenarzt 56, 612-619 (1985)

6. OSTERTAG C. B.
Stereotactic Biopsy of Brain Lesions.
Advances in the Biosciences 58, 147-151
7. OSTERTAG C. B., MENNEL H. D., KIESSLING M
Stereotactic Biopsy of Brain Tumors
Surg. Neurol. 14, 275-283 (1980)

8. OSTERTAG C. B., VOLK B., SHIBATA T., BURGER P., KLEIHUES K.
The Monoclonal Antibody Ki-67 as a Marker for Proliferating Cells in Stereotactic Biopsies of Brain Tumors
Acta. Neurochir., 89, 117-121 (1987)

9. SEDAN R. et al.
Les biopsies intracrâniennes (BS) des néoformations intra-crâniennes. Réflexions à propos de 3052 cas.
Neurochirurgie 31, 295-301 (1985)

NEOPLASTISCHE PROZESSE:	N	%
Pilozytisches Astrozytom (WHO I)	33	4,4
Astrozytome (WHO II)	136	17,9
Anaplastisches Astrozytom (WHO III/IV)	99	13,1
Glioblastom (WHO IV)	88	11,6
Oligodendrogliom	13	1,7
Oligo-Astrozytom	58	7,7
Ependymom	9	1,2
Plexustumor	2	0,3
Gliomatose	1	0,1
Pineocytom	3	0,4
Germinom	12	1,6
PNET	16	2,1
Carcinom	2	0,3
Sarkom	2	0,3
Gliosarkom	1	0,1
Meningeom	11	1,5
Lymphom	30	4,0
Hypophysenadenom	9	1,2
Metastase	62	8,2
MISSBILDUNGSTUMORE		
Craniopharyngeom	13	1,7
Colloidzyste	10	1,3
Zyste	18	2,4
Epidermoid	7	0,9
Chordom	3	0,4
Teratom	3	0,4
VASKULÄRE PROZESSE:		
Arteriovenöse Mißbildung	13	1,7

Blutung	17	2,2
Gliose	53	7,0
Infarkt	4	0,5
ENTZÜNDLICHE PROZESSE:		
Tuberculom	1	0,1
Sarkoidose	1	0,1
Abszeß	13	1,7
UNKLASSIFIZIERT:	15	2,0
Gesamt:	758	100,0

Tabelle 1:
Stereotaktische Hirnbiopsien: Histologische Diagnosen nach Quetschpräparat und Paraffineinbettung.

Frontal	180	24
Parietal	82	11
Occipital	15	2
Temporal	145	19
Basalganglien	83	11
Zwischenhirn	51	7
Ventrikulär	36	5
Mittelhirn	54	7
Pons	41	5
Kleinhirn	19	3
Multilokulär	48	6
Orbita	4	1

Tabelle 2:
Stereotaktische Hirnbiopsien: Lokalisationen

Sufrexal^{TRADEMARK}

KETANSERINE

L'APPROCHE SAINE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE A PLUS DE 60 ANS

possède les avantages
mais non les désavantages
hémodynamiques et métaboliques
de la baisse de tension artérielle

POSOLOGIE

(en monothérapie et en association
avec d'autres antihypertenseurs)

dose initiale: 1 comprimé à 20 mg,
2 fois par jour

si nécessaire
(au plus tôt après 2 semaines):
1 comprimé à 40 mg, 2 fois par jour



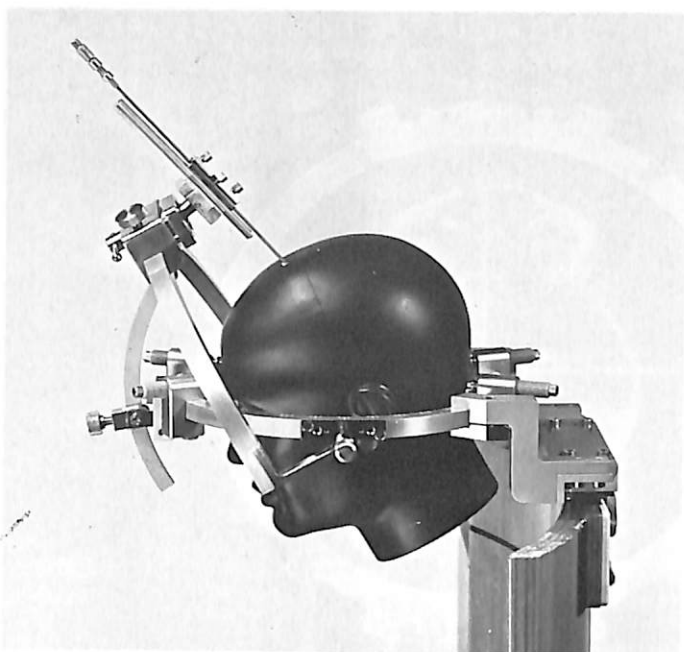
JANSSEN
PHARMACEUTICA

la grandeur dans la recherche

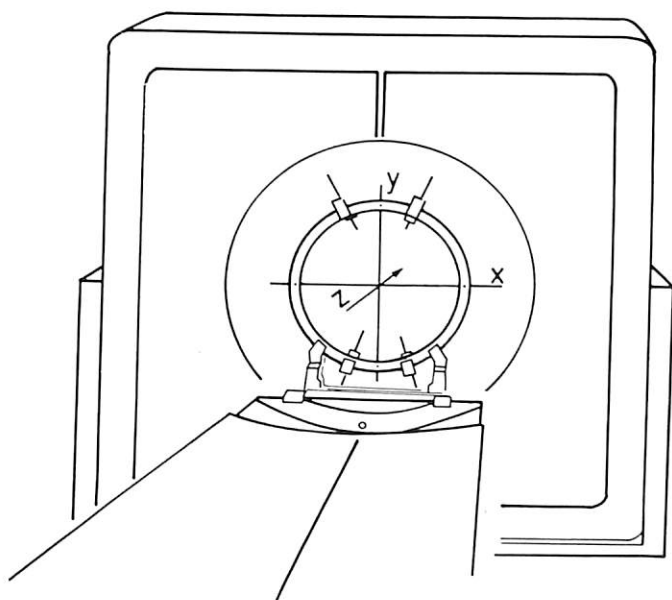
© J. PH. 1988

BONNE
NOUVELLE
POUR LES 60⁺

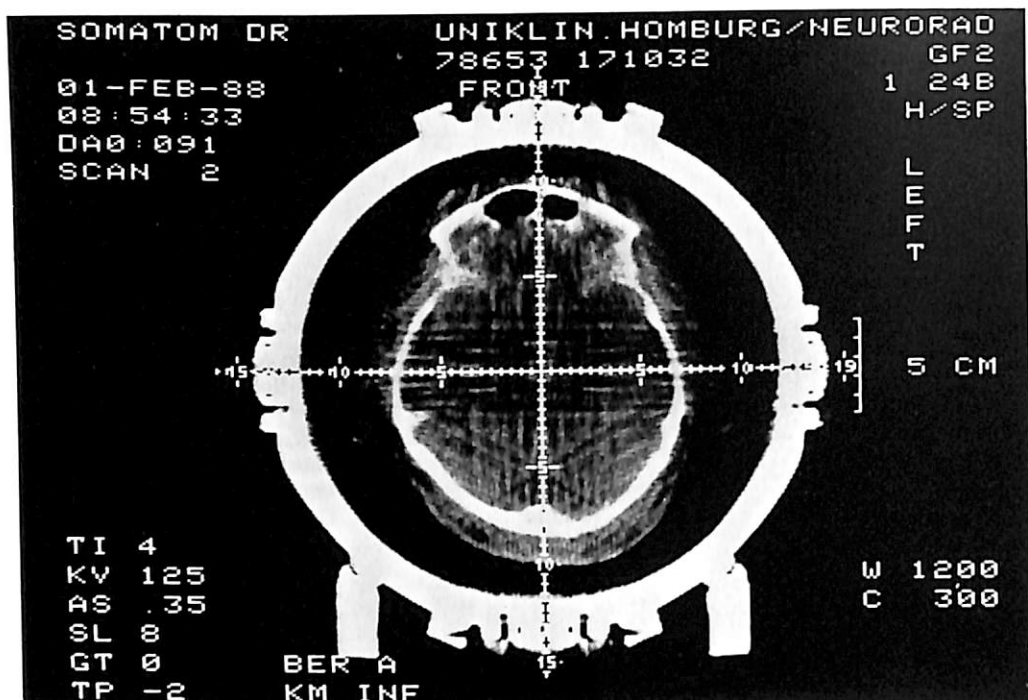
Dénomination: Sufrexal. **Indications:** 1. **Administration chronique:** Sufrexal est indiqué dans le traitement chronique, chez l'adulte, de l'hypertension essentielle et rénale légère, modérée ou grave, en monothérapie ou en association avec des diurétiques ou des β -bloquants. 2. **Administration aiguë:** Sufrexal est indiqué dans le traitement aigu de l'hypertension, telle que l'hypertension per- et postopératoire, la pré-éclampsie, etc. Sufrexal convient au traitement de l'hypertension chez tous les patients, y compris les patients âgés, les patients avec insuffisance cardiaque, diabète sucré, asthme ou troubles circulatoires périphériques. **Posologie et mode d'emploi:** 1. **Traitement oral:** La dose initiale est de 20 mg, deux fois par jour (aussi bien en monothérapie qu'en association avec d'autres antihypertenseurs). Sufrexal exerce son activité progressivement, de sorte que la baisse maximale de tension artérielle est atteinte après 2 à 3 mois. Certaines personnes ont besoin d'une dose double. On ne peut doubler la dose qu'après 2 semaines au plus tôt si la dose initiale n'a pas eu d'effet. • Si, après 2 à 3 mois de monothérapie par Sufrexal, la tension artérielle n'est pas complètement maîtrisée, une association avec d'autres antihypertenseurs, tels que diurétiques ou β -bloquants, peut renforcer l'effet antihypertenseur de Sufrexal. • Sufrexal peut être pris pendant les repas ou en dehors de ceux-ci. • Des doses de plus de 40 mg par prise sont à déconseiller. Elles n'augmentent pas l'effet antihypertenseur de Sufrexal et sont moins bien tolérées. • Les patients âgés et les patients avec insuffisance rénale peuvent être traités par les doses normales de Sufrexal. Chez les patients ayant une insuffisance hépatocellulaire grave, une dose supérieure à 2 x 20 mg par jour est à déconseiller. • Sufrexal n'est pas éliminé par l'hémodialyse. • Le traitement par Sufrexal ne doit pas être interrompu en cas d'intervention chirurgicale. 2. **Traitement parentéral:** La dose thérapeutique normale doit être déterminée individuellement et peut varier, chez les adultes, de 5 à 30 mg par administration. *a) voie intraveineuse* : soit en injection unique : on peut injecter jusqu'à 5 mg (1 ml) en une fois (en 10 sec.). Si nécessaire, l'administration peut être répétée, avec chaque fois un intervalle de quelques minutes, jusqu'à un maximum de 30 mg; - soit en perfusion rapide : 3 mg par minute jusqu'à ce que la tension artérielle soit maîtrisée, avec un maximum de 30 mg; - la dose maximale par 24 heures est de 150 mg (perfusion + injection en bolus). • L'effet thérapeutique est généralement obtenu une à deux minutes après administration de la dose intraveineuse adaptée. • L'effet d'une administration intraveineuse unique est le plus souvent de courte durée (30 à 60 minutes) et peut être entretenu par une perfusion de 2 à 6 mg par heure (35 à 100 μ g par minute). On ne peut procéder à une perfusion qu'après une injection préalable (bolus). *b) voie intramusculaire* : 10 mg (2 ml), à répéter si nécessaire après 15 à 30 minutes, avec un maximum de 30 mg. **Contre-indications:** Il n'y a pas de contre-indications connues. **Effets indésirables:** Au début du traitement, une sensation de vide dans la tête peut survenir chez certains patients — le plus souvent jeunes. Cet effet secondaire est peu prononcé, il apparaît 1 à 2 heures après l'administration et disparaît le plus souvent spontanément après quelques jours quand on poursuit le traitement. Occasionnellement, de la céphalée, des vertiges, de la fatigue, de la sécheresse de la bouche et de l'intolérance gastrique ont été mentionnés. Ces effets secondaires ont cependant également été observés chez des patients sous placebo dans des études avec contrôle placebo. Chez quelques patients, une formation d'œdème pendant le traitement par Sufrexal a été signalée. Sufrexal est bien toléré, surtout par les patients âgés. Les paramètres biochimiques et hématologiques ne sont pas influencés négativement lors d'un traitement prolongé par Sufrexal. Bien qu'on n'ait pas rapporté de réactions hépatiques au cours d'un traitement par Sufrexal, de pareilles réactions sont possibles avec tout médicament qui est métabolisé dans le foie. L'hypotension, y compris l'hypotension orthostatique, est très rare. **Précautions particulières:** Il faut éviter l'hypokaliémie. Si Sufrexal est administré en association avec un diurétique, le schéma thérapeutique doit toujours comporter un diurétique épargnant le potassium, que ce soit ou non en association avec un autre diurétique. Les patients qui reçoivent des antiarythmiques ou qui ont un bloc AV doivent être suivis de près.



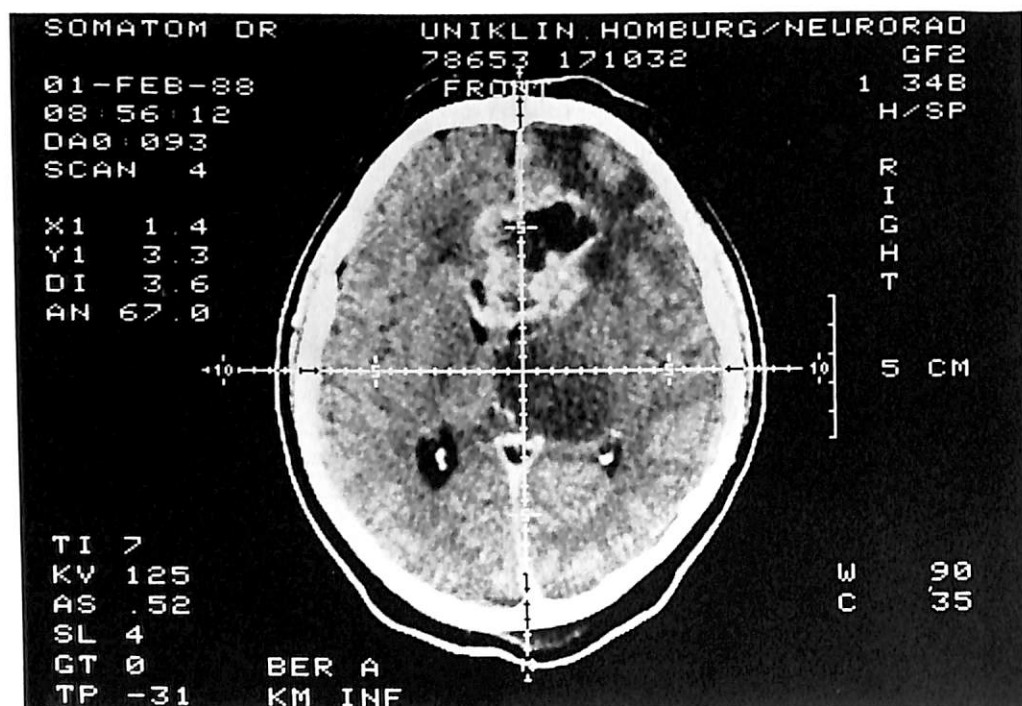
1. In lokaler Betäubung wird der Schädel mittels vier Dornen unverrückbar mit dem Stereotaxiering verbunden. Man sieht einen mit zwei frontalen und zwei occipitalen Dornen fixierten Kunstkopf. Der Grundring verläuft parallel zur Schädelbasis. An ihm ist der Zielbügel fixiert, der als Führung und gleichzeitig als Instrumententräger dient.



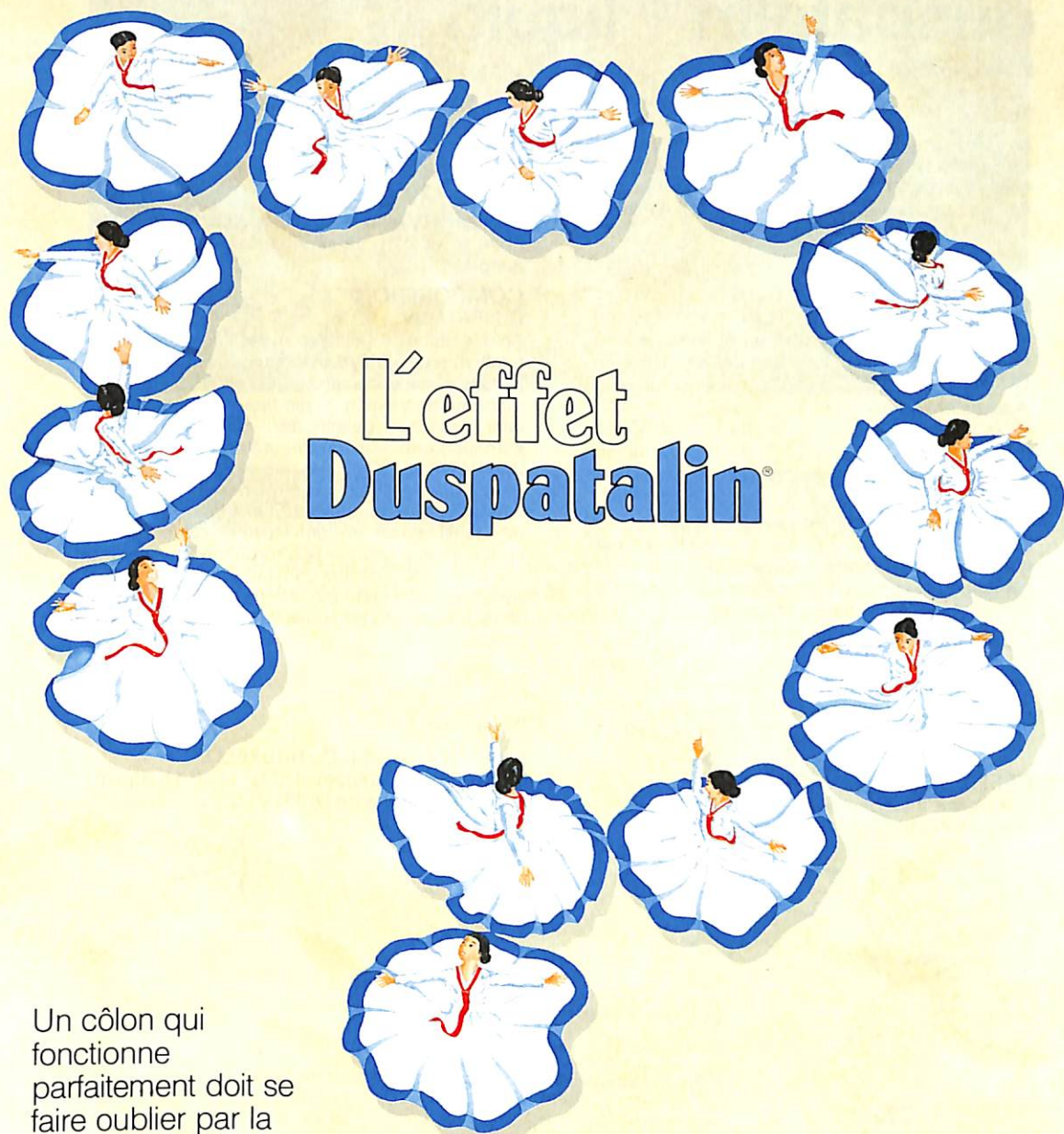
2a. Die drei Raumachsen des Computertomographen werden mit denen des stereotaktischen Koordinatensystems zur Deckung gebracht (X = Frontalebene, Y = Sagittalebene, Z = Vertikalebene).



2b. CT-Schnitt in Ringebene zum Abgleich der X- und Y-Achse.



2c. Die CT-Software ermöglicht eine direkte Berechnung der Zielpunktkoordinaten. Links im Bild die Werte für die X- und Y-Achse. Der Tischvorschub entspricht der Z-Achse. (Anaplastisches Balkengliom)



L'effet Duspatalin®

Un côlon qui fonctionne parfaitement doit se faire oublier par la régularité et la souplesse de ses contractions: **c'est cela, l'effet Duspatalin.**



DUPHAR & Cie S.N.C.
BD. EMILE BOCKSTAEL 122 - 1020 BRUXELLES

duspatalin[®] **duspatalin[®] liquid** mébévérine

Le chlorhydrate de mébévérine, le principe actif de DUSPATALIN, est un spasmolytique musculotrope exerçant une action puissante et sélective sur les spasmes du système digestif, notamment sur ceux du côlon.

INDICATIONS:

côlon irritable.

POSOLOGIES: DUSPATALIN

Dose d'attaque: 3x2 dragées par jour.

Dose d'entretien: 3x1 dragée par jour.

DUSPATALIN LIQUID

Adultes et enfants

de plus de 10 ans: 3x15 ml par jour

Enfants 9-10 ans: 3x10 ml par jour

Enfants 4-8 ans: 3x 5 ml par jour

Enfants 3 ans: 3x 2,5 ml par jour

Bien agiter la suspension avant l'emploi.

Le DUSPATALIN est à prendre de préférence 20 minutes avant le repas. Lorsque l'effet recherché est atteint, la posologie peut être réduite progressivement, après quelques semaines.

CONTRE-INDICATIONS:

On ne connaît aucune contre-indication. Comme il ne provoque aucun effet atropinique, le DUSPATALIN peut être administré aux malades atteints de glaucome ou d'hypertrophie de la prostate.

EFFETS SECONDAIRES:

Aux doses thérapeutiques on n'a signalé aucun effet secondaire imputable au DUSPATALIN.

PRESENTATIONS:

Conditionnement de 40 dragées.

Flacon de 200 ml.

CONSERVATION DE LA SUSPENSION

Entre 0° et 20° C à l'abri de la lumière, ne pas congeler.

COMPOSITION:

DUSPATALIN

Acid. veratric., 4-[aethyl(p-methoxy-a-methylphenethyl) amino]butyl ester hydrochlorid. 135 mg – lactos. – amyl. solan. – polyvidon. – talc. – magnes. stearinic. q. s. pro tabul. compress. una; talc. – sacch. – gelatin. alb. – acaciae gummi – carnauba cera – lacca depurata.

DUSPATALIN LIQUID

Acid. veratric., 4-[aethyl(p-methoxy-a-methylphenethyl) amino]butyl ester hydrochlorid. 10 mg – microcrist. cellul. et carmellosum – acidum citricum – trinitratii citras – polysorbatum 20 – macrogoli ricinoleas – dinatrii pamoas – natrii benzoas – natrii sacch. – banana aroma synth. 42/894 – antifoam dimethicon emuls. 42/897 – aqua purificata ad 1 ml.

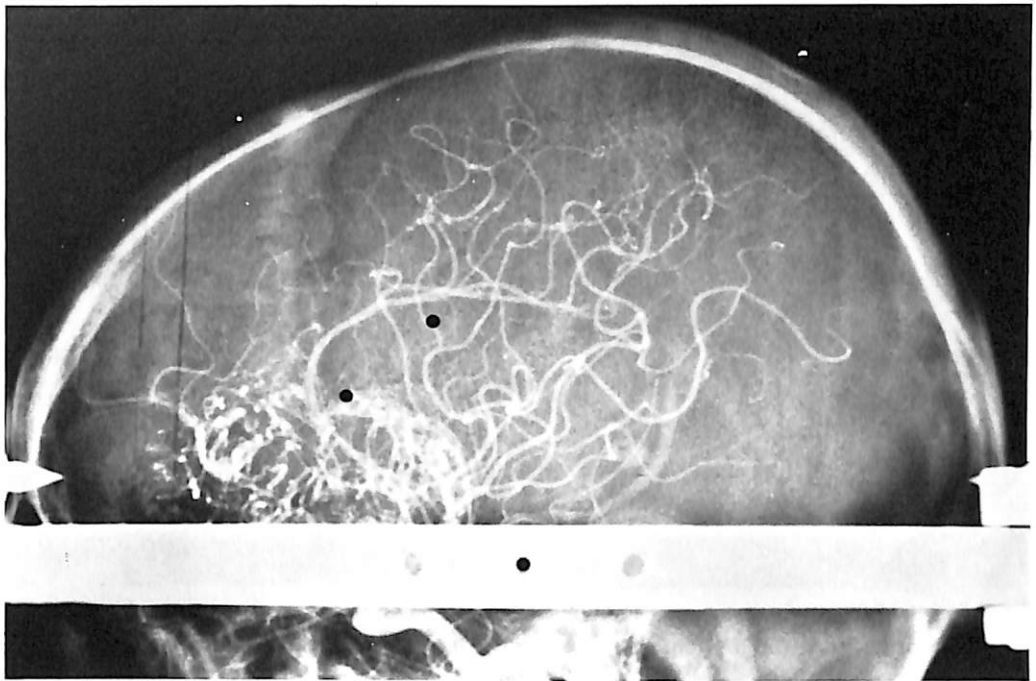
Distribution:

DUPHAR & Cie., S.N.C., BRUXELLES

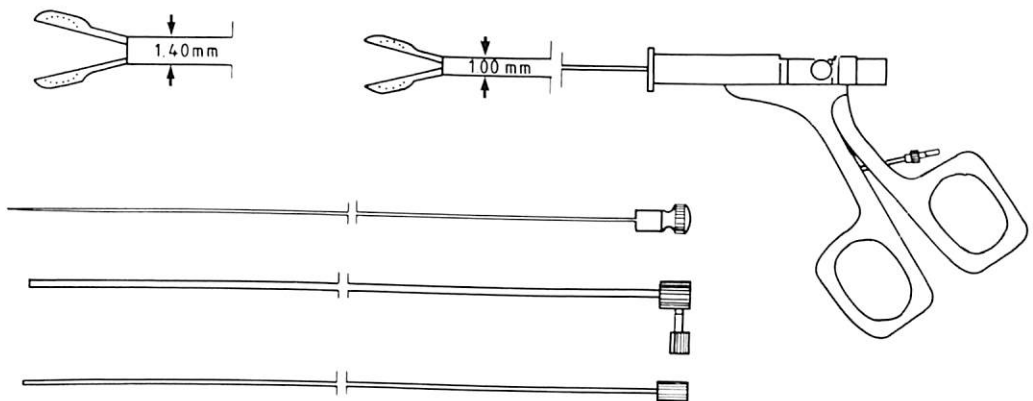
314 S 151 F 3 (dragée); 410 IS 112 F 11 (liquid)

Produit et marque de DUPHAR B.V.,

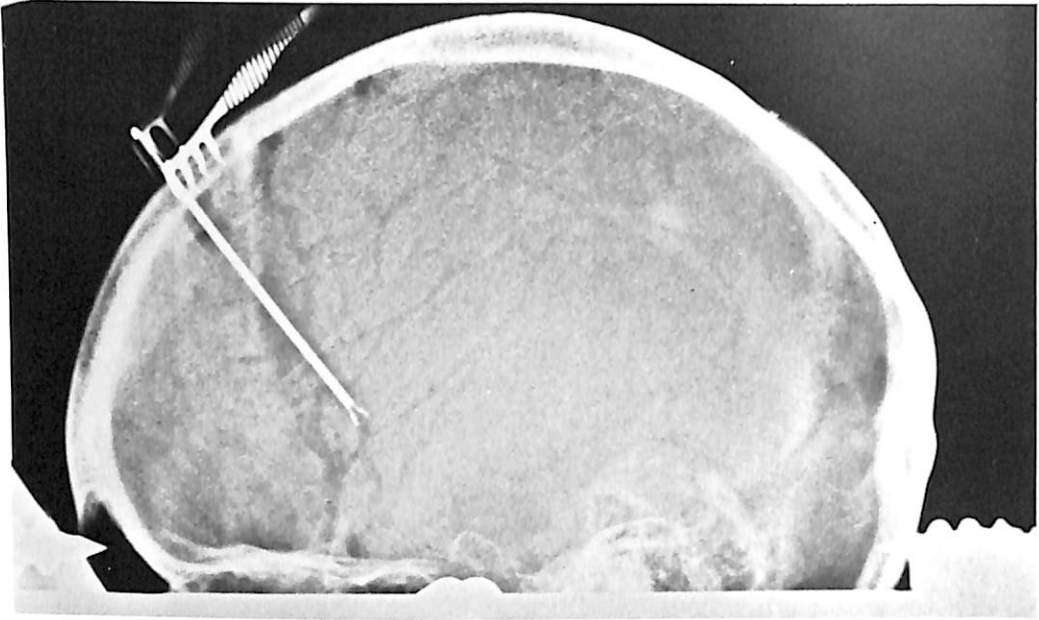
Weesp, Hollande



3. Die unter stereotaktischen Bedingungen durchgeführte Angiographie erlaubt die Wahl eines Zuganges welcher frei von größeren Gefäßen ist. Man erkennt fronto-basal eine pathologische Vaskularisation. Die schwarzen Punkte entsprechen den Zielpunkten.



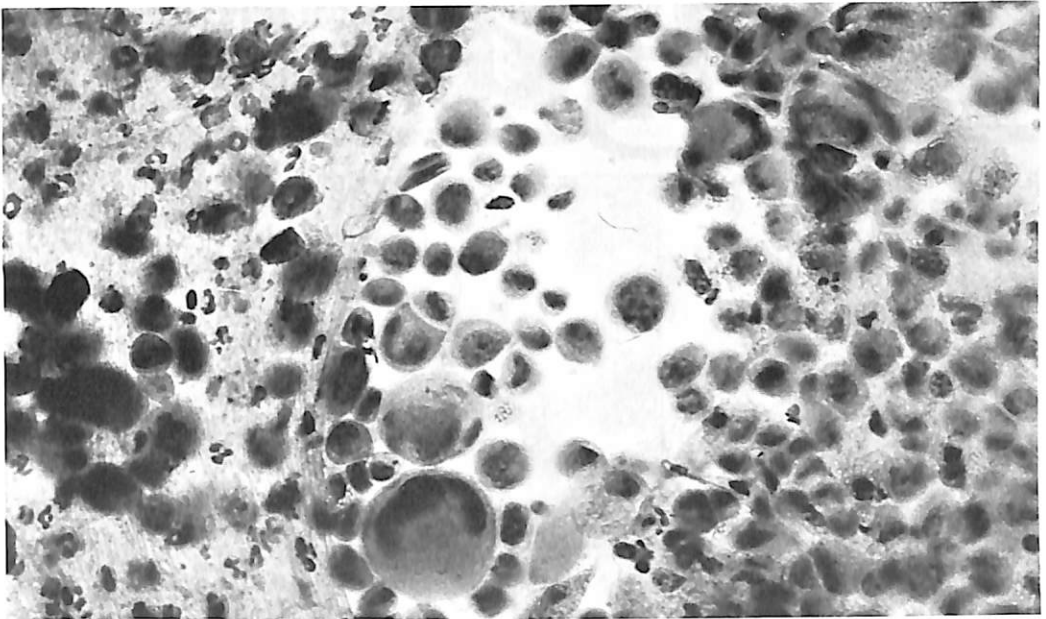
4a. Spezialfaßzange zur Entnahme der Gewebeproben.



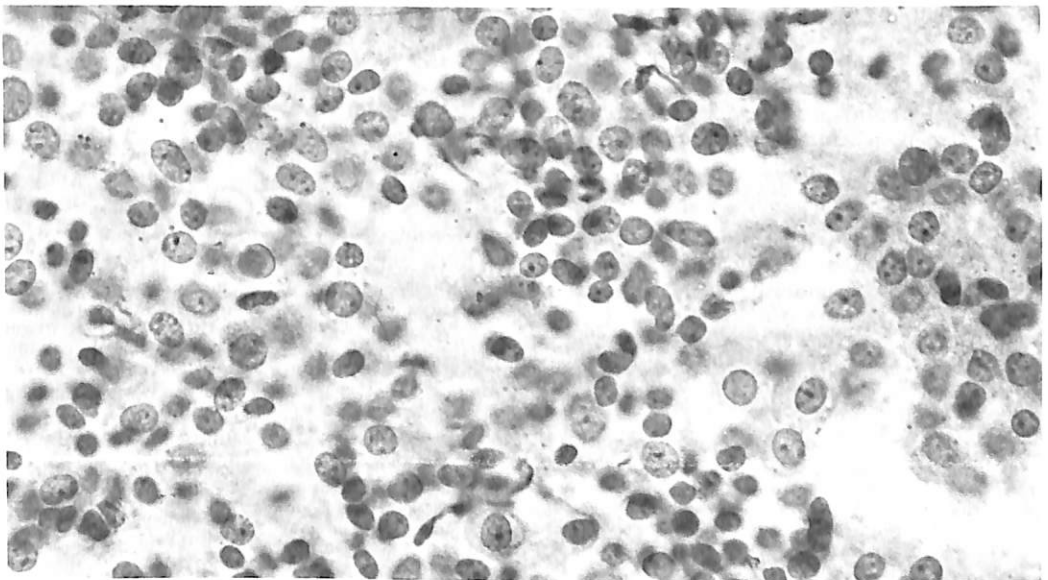
4b. Die Biopsiezange ist über ein frontales Bohrloch eingeführt, das Löffelmaul ist geöffnet.



5a. Quetschpräparat eines pilozytischen Astrozytoms. Man erkennt die charakteristische Zell- und Faserstruktur. Die Zellen liegen locker und haben meist einen längsovalen Kern mit fein gekörntem Chromatin.

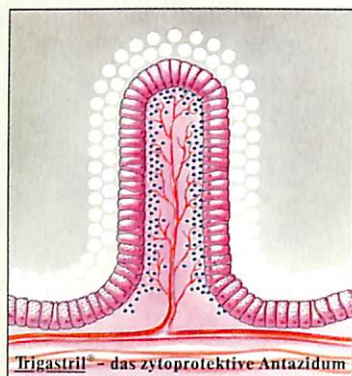


5b. Quetschpräparat einer Carcinommetastase. Es finden sich unregelmäßig konfigurierte Zellen mit einer deutlichen Polymorphie und Polychromasie der Kerne. Es sind Mitosen und Riesenzellen erkennbar.



5c. Quetschpräparat eines Hypophysenadenoms. Man erkennt die runden, vereinzelt elongierten Zellkerne. Die Kernkörperchen sind deutlich zu erkennen, das Chromatin ist an der Kernperipherie verdichtet. Das Zytoplasma ist kaum abgrenzbar. Das zytologische Zellbild erscheint ruhig.

Trigastril®



das zytoprotektive Antazidum regeneriert und stabilisiert die Mukosa-Barriere bei



Reizmagen
Gastritis
Erosionen
Ulzera

Trigastril® 75 Gel · Trigastril® 50 Granulat · Trigastril® Tabletten · **Zusammensetzung:** Trigastril® 75 Gel: 10 ml (≈ 1 Beutel bzw. 1 Einzeldosis ≈ 11,87 g) enthalten: Aluminiumhydroxidgel 7752 mg (≈ 969 mg Aluminiumoxid), Magnesiumhydroxid 350 mg, Calciumcarbonat 300 mg. Trigastril® 50 Granulat: 1 Beutel (≈ 3,1 g Granulat) enthält: Aluminiumhydroxidgel 1214,5 mg (≈ 646 mg Aluminiumoxid), Magnesiumhydroxid 233 mg, Calciumcarbonat 200 mg. Trigastril® Tabletten: 1 Tablette enthält: Aluminiumhydroxidgel 607 mg (≈ 323 mg Aluminiumoxid), Magnesiumhydroxid 117 mg, Calciumcarbonat 100 mg. **Anwendungsgebiete:** Magenschleimhautentzündungen, Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre (Ulcus ventriculi et duodeni) sowie Entzündungen der Speiseröhre durch Rückfluß von Mageninhalt (Refluxösophagitis) vor allem im Zusammenhang mit Beschwerden wie Völlegefühl, Sodbrennen, saurem Aufstoßen und Schmerzen; Magenbeschwerden durch Diätfehler und Medikamente. Trigastril® 75 Gel: Streßulkusprophylaxe. **Gegenanzeigen und Anwendungsbeschränkungen:** Hypercalcämie, Hypermagnesiämie. **Hin-**

weis: Bei schweren Nierenfunktionsstörungen ist die Anwendung von täglich mehr als 12 Einzeldosen (≈ 120 ml) Trigastril® 75 Gel, 18 Beuteln Trigastril® Granulat bzw. 4,2 mg Magnesiumhydroxid (entsprechend 36 Trigastril® Tabletten) zu vermeiden. **Nebenwirkungen:** Trigastril® kann den pH-Wert des Urins beeinflussen, was insbesondere bei Patienten mit Nierensteinen (Calciumphosphatsteinen) wichtig ist. Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion kann es zu einer Erhöhung des Aluminium- und Magnesiumspiegels im Serum kommen. Eine hohe Dosierung über einen längeren Zeitraum kann zu einer Störung des Säure-Basen-Haushaltes (Alkalisierung) führen. Trigastril® 75 Gel und Trigastril® 50 Granulat: Änderung der Stuhlbeschaffenheit und der Stuhlfrequenz sowie Verstopfung sind insbesondere bei hoher Dosierung möglich. Trigastril® 75 Gel enthält p-Hydroxibenzoesäureester als Konservierungsstoffe. Bei Personen, die gegen diese Stoffe empfindlich sind, können allergische Reaktionen ausgelöst werden. **Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:** Trigastril® sollte nicht zeitgleich mit anderen Arznei-

mitteln (z.B. Tetracyclinen, Digoxin, Desoxycholsäurederivaten, eisenhaltigen Präparaten, Cimetidinderivaten) eingenommen werden, da deren Resorption beeinflusst werden kann. Deshalb sollten andere Arzneimittel in ein- bis zweistündigem Abstand zu Trigastril® eingenommen werden.

Darreichungsformen und Packungsgrößen: Trigastril® 75 Gel: Packung mit 20 Beuteln Gel DM 18,25, Packung mit 50 Beuteln Gel DM 39,90, Packung mit 200 ml Gel DM 18,25, Packung mit 2x200 ml Gel DM 31,75. Trigastril® 50 Granulat: Packung mit 20 Beuteln Granulat DM 15,95, Packung mit 50 Beuteln Granulat DM 34,70. Trigastril® Tabletten: Packung mit 20 Tabletten DM 8,70, Packung mit 50 Tabletten DM 19,60, Packung mit 100 Tabletten DM 34,25, Anstaltspackungen. Stand: Februar 1987

Trigastril®

HEUMANN PHARMA GMBH & CO · NÜRNBERG



RECONSTRUCTIONS MAMMAIRES APRÈS CANCER DU SEIN

**N. CALTEUX,
R. VANWIJCK**

Service de Chirurgie Plastique
et Microchirurgie Reconstructrice,
Cliniques Universitaires St-Luc,
avenue Hippocrate 10, B-1200 Bruxelles

Depuis les dix dernières années, le nombre de reconstructions mammaires est sans cesse en augmentation. Les médecins sont aujourd'hui convaincus du bénéfice d'une telle intervention depuis que les craintes qu'une reconstruction mammaire pourrait augmenter les risques de métastase ou assombrir le diagnostic d'une récurrence locale, se sont révélées non fondées.

Une meilleure information des malades par les médecins et par différents groupes de soutien aux patientes atteintes du cancer du sein leur a donné la conscience qu'il existe des moyens chirurgicaux qui leur permettent d'éviter une difformité majeure.

Dans le passé, les reconstructions mammaires furent le plus souvent réservées aux patientes ayant un très bon pronostic. Elles étaient réalisées après un délai de stabilisation de plusieurs mois, voire quelques années.

Actuellement, on considère que théoriquement chaque femme qui a subi l'ablation d'un sein est une candidate à la reconstruction mammaire. S'il existe certaines patientes auxquelles on ne peut pas garantir la guérison, alors on peut au moins leur améliorer la survie.

A quel moment faut-il réaliser la reconstruction?

Jusqu'il y a quelques années, la reconstruction mammaire était effectuée après une période plus ou moins longue de surveillance qui devait faire naître chez la patiente un sentiment de sécurité basé sur l'espoir de la rémission définitive. La sérénité devait être revenue dans l'esprit de la patiente et

de son entourage. La devise était: «D'abord, il faudra guérir, et puis on verra...»

Classiquement, ceci équivalait à un délai de six mois à un an après la mastectomie. A ce moment, le bilan d'extension négatif de la maladie est bien établi. Le ou les traitements adjuvants sont généralement terminés et la cicatrisation tissulaire est acquise.

Depuis quelques années cependant, les adeptes de la reconstruction immédiate se font de plus en plus nombreux, du moins dans les rangs des plasticiens habitués à ces problèmes. En effet, la morbidité psychologique post-opératoire est plus réduite chez ces patientes (1). Il est vrai qu'on économise une intervention chirurgicale, une anesthésie et une période d'interruption des activités professionnelles et familiales de la patiente. Certains prétendent également que si on ne réalise pas la reconstruction immédiatement, la patiente recule souvent devant une nouvelle intervention chirurgicale (2).

S'il est bénéfique pour le psychisme de la patiente d'associer l'intervention de reconstruction au geste d'exérèse du cancer, il ne faut cependant pas que celle-ci interfère avec les traitements à visée curatrice de la maladie, c'est-à-dire les traitements adjuvants comme la radiothérapie ou la chimiothérapie post-opératoire. En outre la reconstruction ne doit pas empêcher la surveillance locale pour dépister une récurrence.

Les traitements adjuvants doivent être instaurés dans les délais classiques et menés selon les modalités habituelles. Le traitement général doit donner les mêmes résultats au niveau de la survie.

Les techniques modernes de reconstruction mammaire immédiate répondent à ces impératifs. De nombreux auteurs rapportent des résultats de traitement post-opératoire des stades I et II qui sont identiques avec ou sans reconstruction mammaire immédiate (1,2). Ces mêmes travaux montrent que ces patientes n'ont pas plus de complications dues à la radiothérapie ou à la chimiothérapie post-opératoire (2). Il n'y a pas de différence en ce qui concerne le nombre de récurrences chez les patientes reconstruites de façon immédiate ou pas. La présence d'un implant n'empêche pas le diagnostic de la récurrence, même si elle est très petite. Le CT scan est un examen précieux, qui objective

l'examen clinique si on suspecte une récurrence locale.

Certains adversaires des reconstructions immédiates prétendent que la patiente n'apprécie pas sa reconstruction si elle n'a pas vécu avec sa mutilation pendant un certain temps. 90% des patientes opérées d'une reconstruction immédiate par NOONE répondent qu'elles considèrent la reconstruction différée comme une punition et comme un manque de considération pour leurs sentiments (3).

26 sur 29 femmes certifient que leur reconstruction mammaire a atteint leurs espérances. Ces résultats semblent meilleurs que ceux obtenus par les reconstructions mammaires tardives. Les auteurs rapportent ceci au fait que la qualité des tissus utilisés pour la reconstruction est meilleure en période précoce parce que la peau n'est pas encore altérée par l'irradiation et la cicatrisation.

Parfois, la patiente n'accepte pas la mastectomie alors qu'elle serait carcinologiquement nécessaire. Le cancérologue est alors obligé de choisir un traitement complémentaire plus important. Mais les résultats carcinologiques peuvent être moins satisfaisants. La possibilité d'une reconstruction immédiate peut amener la patiente à accepter la mastectomie étant donné que la mutilation est moins importante, et ceci évite des situations carcinologiquement précaires (2).

Aspect chirurgical du sein hétérolatéral

Le but recherché par la reconstruction mammaire est aussi de tendre vers une symétrie aussi parfaite que possible. Ainsi les seins les plus faciles à reconstruire sont les seins de petit volume et non ptosés.

Les seins hypertrophiques ou ptosés demandent une intervention de réduction-ptexie, dite de symétrisation avec l'autre sein. Celle-ci se fait généralement lorsque le sein reconstruit a pris sa forme et sa position définitive, c'est-à-dire environ trois mois après la reconstruction. La technique des plasties mammaires de symétrisation est particulière pour donner un sein d'aspect rond avec peu de projection de la plaque aréolo-mamelonnaire (4).

La situation est différente si le sein hétérolatéral est engagé dans un haut risque de cancérisation. Il se pose alors la question

Altägliche Hautläsionen wirksam behandeln



Echinacin[®]-Salbe

Zusammensetzung :

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

Indikationen :

Bei entzündlichen Hauterkrankungen (Ekzemen), Herpes simplex, zur Förderung der Wundheilung, wenn Salbenbehandlung angezeigt ist, bei Verbrennungen, Verbrühungen, Sonnenbrand, Erfrierungen.

Handelsform : 50 gr

Hersteller :

Dr. Madaus G.m.b.H. & Co., Köln

Vertretung

für Luxemburg INTEGRAL S.A.
5, rue Plantin
Luxembourg
Tél. 48 56 56

Anwendung :

Salbe mehrmals täglich auf die zu behandelnden Hautbezirke bzw. den Wundverband auftragen.
In Apotheken auf Rezept oder freiverkäuflich

éventuelle d'une mammectomie sous-cutanée ou totale à visée préventive.

La mammectomie sous-cutanée laisse en place la plaque aérolo-mamelonnaire avec un reliquat glandulaire et n'empêche donc pas tout à fait l'apparition d'un cancer à ce niveau. Sa valeur préventive est donc beaucoup moins réelle que celle de la mammectomie totale. Il semble logique de penser qu'à prime abord, une mammectomie sous-cutanée pourrait donner de meilleurs résultats au niveau de la reconstruction. Cependant, l'enthousiasme pour les mammectomies sous-cutanées est devenu plus discret car les résultats esthétiques sont parfois décevants. Ceci est le cas surtout quand le volume de la reconstruction est obtenu par un implant prothétique. Le sein devient parfois dur, globuleux et sensible à cause de la rétraction capsulaire autour de cette prothèse. La position de la plaque aérolo-mamelonnaire est également difficile à définir à cause des phénomènes de rétraction cicatricielle.

C'est ainsi que les auteurs pensent qu'une double mammectomie avec reconstruction immédiate bilatérale peut donner de meilleurs résultats de symétrie et constitue une option carcinologique plus satisfaisante.

Le choix de la technique de reconstruction

Les différents procédés de reconstruction mammaire peuvent être classés en quatre groupes.

Reconstruction mammaire par :

1. implant
2. expansion tissulaire et implant
3. lambeau pédiculé
4. transfert tissulaire microchirurgical.

Les indications selon chaque patiente sont basées sur des considérations d'élasticité et d'épaisseur de la peau thoracique, de l'état du muscle grand pectoral et grand dentelé, des dimensions et du degré de ptôse du sein hétérolatéral ainsi que sur la possibilité de réaliser différents lambeaux pédiculés ou libres.

1. Reconstruction mammaire par implant

La technique la plus simple est la mise en place sous la peau ou bien sous le muscle grand pectoral d'une prothèse. Les implants les plus fréquemment utilisés sont formés d'une enveloppe en silicone extrêmement résistante et remplis d'un gel de silicone ou

bien de sérum physiologique ou bien des deux à la fois (Fig. 1).

La réaction de l'organisme contre le corps étranger que constitue la prothèse, entraîne la formation d'une capsule cicatricielle qui peut être plus ou moins importante et plus ou moins bien supportée. Si cette capsule est très développée, le sein devient plus globuleux et plus ferme et peut être douloureux. Différentes possibilités existent pour prévenir cette formation capsulaire, notamment les massages et la capsulotomie par compression ou à ciel ouvert. La position rétro-pectorale de l'implant diminue les plaintes dues à la capsule de 60 à 26% (5). Il existe des types d'implant recouverts de particules de polyuréthane qui donnent moins fréquemment des capsules sensibles, mais ces implants comportent un risque relatif de résorption des particules de polyuréthane.

La technique par implant seul est réservée aux patientes mammectomisées qui ont conservé le muscle grand pectoral et qui bénéficient d'une bonne couverture cutanée (Fig. 2). Cependant ce procédé est loin de donner les meilleurs résultats dans tous les cas. Chez les patientes maigres, l'arrondi de la prothèse est parfois fort apparent et la reconstruction est moins satisfaisante à cause d'une dépression dans la région axillaire antérieure. Chez les patientes obèses, le volume apporté par cet implant est rarement suffisant et une chirurgie d'adaptation du sein hétérolatéral est nécessaire (Fig. 3). Il est intéressant de savoir que la scintigraphie osseuse est altérée pendant une durée de six à neuf mois. En effet, la désinsertion du muscle grand pectoral sur les côtés par la mise en place de l'implant peut donner de fausses images positives de métastases costales. Ce phénomène disparaît cependant après environ neuf mois à un an.

2. Les expanders tissulaires

Pour gagner un tissu de couverture et diminuer l'importance de la coque prothétique, on utilise actuellement les prothèses d'expansion qui tirent profit de la propriété des tissus de se laisser distendre jusqu'à un certain point comme l'abdomen lors d'une grossesse. Il s'agit d'une sorte de ballon en silicone avec une valve qui est située à distance de la prothèse sous la peau et qui est reliée à celle-ci par un tube en silicone qui peut être retiré (Fig. 1).

Cette prothèse est gonflée à l'aide de sérum physiologique par ponction transcutanée de la valve. Les tissus pectoraux sont ainsi distendus pendant une période de quelques semaines de façon à exagérer le volume du sein à reconstruire. Après cette période de gonflage, l'expander est remplacé chirurgicalement par une prothèse de volume définitif. L'excédent tissulaire obtenu par l'expansion de la couverture cutanée permet la formation d'un sillon sous-mammaire et d'un effet de ptôse à visée de symétrie. Les résultats ainsi obtenus sont très supérieurs à la mise en place simple et classique de la prothèse à volume défini (6).

Récemment, nous avons introduit dans notre arsenal thérapeutique l'expander-prothèse de Becker (Fig. 1). Il s'agit d'un implant mammaire qui combine les avantages de souplesse d'une prothèse classique avec les propriétés d'un expander tissulaire. Cette prothèse peut être mise en place lors de la mammectomie ou secondairement, de la même façon que l'expander classique. Mais après la période de gonflage, il n'est pas nécessaire d'enlever et de changer cet implant. La valve d'injection et le tube qui la raccordent à la prothèse peuvent être retirés sous anesthésie locale. Avant l'ablation de la valve une adaptation du volume peut être aisément réalisée. Sur une période de janvier 87 à février 88, les auteurs ont publié une série de 24 cas, toutes les patientes ont été opérées après la fin du traitement de la maladie cancéreuse. Les résultats obtenus ont montré une meilleure symétrie et un nombre très restreint de capsules par rapport aux anciennes techniques. Une seule patiente porte une capsule gênante (7).

3. Reconstruction mammaire par lambeau pédiculé

Depuis environ 1970, les lambeaux musculo-cutanés sont entrés dans la pratique quotidienne des chirurgiens plasticiens.

Ils permettent l'apport d'un tissu bien vascularisé formé de peau et de muscle afin d'obtenir une meilleure qualité des téguments dans la région mammectomisée et souvent irradiée.

Ces lambeaux permettent en outre de remplacer le muscle grand pectoral comme élément de couverture au-devant d'un implant prothétique. Dans certains cas l'apport tissulaire est suffisant pour permettre une reconstruction sans implant prothétique.

a) Le lambeau musculo-cutané du grand dorsal

Ce lambeau permet de transférer de la peau située dans la région dorsale et généralement prélevée au niveau de la bride du soutien-gorge, vers la zone de mammectomie lorsque les téguments y sont atrophiques ou très cicatriciels.

Cette technique est possible même lorsqu'un curage axillaire a été réalisé ou lorsque le creux axillaire a été irradié. Le procédé se prête surtout pour la reconstruction des seins de petite et de moyenne dimension auxquels le lambeau peut apporter un excellent galbe. Mais il doit pratiquement toujours être associé à la mise en place d'un implant.

La rotation vers l'avant du tendon proximal du muscle grand dorsal est idéale pour rétablir la ligne axillaire antérieure si le muscle grand pectoral a été enlevé lors de la mammectomie. L'avantage de ce lambeau est sa grande fiabilité vasculaire. La cicatrice dans le dos peut être cachée par la bride du soutien-gorge. Les troubles fonctionnels dus à la translocation de ce muscle de l'épaule ne sont que minimes. La pratique du sport reste tout à fait possible après ce type de reconstruction (Fig. 4-5).

b) Le lambeau musculo-cutané du grand droit de l'abdomen

La peau de la région sous-ombilicale peut être vascularisée et transposée par l'intermédiaire des muscles grand droit de l'abdomen. Cette technique permet l'apport d'une plus grande quantité de tissu surtout chez les patientes légèrement obèses, ce qui permet souvent de se passer d'implant prothétique (Fig. 6).

Elle permet également la reconstruction de deux seins de volume réduit en même temps ou bien des reconstructions partielles comme après quadrantectomie.

L'expérience mondialement la plus large de cette technique est rapportée par HARTMANN (8,9). Plus de 90% de ces patientes se trouvaient améliorées par leur reconstruction mammaire. Ce procédé chirurgical est techniquement difficile et la vascularisation de ce lambeau est précaire. Cette intervention doit être réalisée par un chirurgien bien expérimenté et la morbidité post-opératoire se situe entre 20 et 30% selon les

publications (10, 11). L'ablation d'un muscle grand droit de l'abdomen ne se fait pas toujours sans séquelles. Dans la série de HARTRAMPF, 2,9% des patientes montrent une hernie abdominale ou une laxité importante, 17% présentent une force diminuée au niveau de la sangle abdominale dans les cas où un seul muscle a été prélevé et lorsque les deux grands droits de l'abdomen ont été utilisés, 64% des patientes se plaignent d'une diminution de la force de la sangle abdominale (9).

Ce type de reconstruction n'est pas conseillé lorsqu'une chirurgie intra-abdominale a été réalisée ou que la patiente est très obèse, ou qu'elle ne désire pas avoir de cicatrice au niveau du ventre. Le seul avantage que nous voyons dans cette technique, c'est que dans certains cas elle permet de ne pas utiliser d'implant prothétique et la patiente bénéficie d'une plastie abdominale en même temps que de sa reconstruction mammaire. Mais nous retenons ce procédé comme un second choix après le lambeau musculo-cutané du grand dorsal.

4. Les transferts tissulaires micro-chirurgicaux

Les procédés récents de microchirurgie vasculaire permettent le prélèvement et la transplantation d'un endroit à l'autre du corps, d'une masse tissulaire formée soit de peau, de graisse et si on le désire de muscle et d'os.

On peut ainsi prélever des lambeaux cutané-graisseux à des endroits qui permettent de dissimuler la cicatrice. Nous utilisons le lambeau du pli sous-fessier ou le lambeau musculo-cutané grand dorsal hétérolatéral ou même de la peau et de la graisse de la région inguinale. Les artères et veines spécifiques de ces unités tissulaires sont alors réanastomosées sur les vaisseaux axillaires ou mammaires internes. Il est ainsi possible de transférer de la peau et de la graisse pour les nécessités dues aux mammectomies ou bien seulement des volumes dermo-graisseux ou graisseux dans les cas de mammectomie sous-cutanée où il ne faut pas apporter de la peau.

Ces techniques sont fiables dans les mains de microchirurgiens expérimentés et les échecs se situent autour de 5%. (12) Cette technique n'est cependant réalisable que dans des mains expertes et n'a donc ses

indications que comme second choix après les lambeaux pédiculés.

La tendance actuelle va vers les reconstructions primaires par simple implant prothétique ou expander et on s'éloigne de plus en plus de reconstructions par lambeaux sophistiqués qui nécessitent parfois plusieurs temps opératoires et qui laissent des sites de prélèvement avec des séquelles plus ou moins importantes.

Reconstruction après mammectomie partielle

Les tumeurs mammaires d'un diamètre inférieur à 3 cm ne nécessitent pas une chirurgie d'ablation totale si on peut bénéficier d'un traitement par l'irradiation post-opératoire. Cependant, cette tumorectomie ou quadrantectomie suivie d'une irradiation laisse souvent des déformations au niveau du sein qui sont plus importantes qu'une mammectomie classique. Ainsi, on peut se retrouver avec une grosse asymétrie, avec des zones de nécrose tardive, des malpositions du complexe aréolo-mamelonnaire, une radiodermite douloureuse et un sein fibreux.

Ces situations nécessitent alors une chirurgie complémentaire d'exérèse accompagnée d'un temps de reconstruction immédiat, qui est généralement réalisé par lambeau musculo-cutané en essayant d'éviter si possible la mise en place d'un implant prothétique (Fig. 7). Le lambeau sans doute le plus utilisé pour ceci est le lambeau musculo-cutané du grand dorsal, suivi du lambeau musculo-cutané du grand droit de l'abdomen (13). Les résultats obtenus grâce à cette technique sont excellents (Fig. 8)

La reconstruction du complexe aréolo-mamelonnaire

Le mamelon et l'aréole se reconstruisent généralement par greffe de peau. La conservation de la plaque aréolo-mamelonnaire lors de la mammectomie apporte 10% de risque de récidence locale (14). Si la couverture cutanée au niveau du nouveau sein est de bonne épaisseur, le mamelon peut être reconstruit par plastie cutanée ou graisseuse selon les différentes techniques.

Lorsque la couverture est fine, une simple greffe d'une partie du mamelon hétérolatéral peut suffire. L'aréole est de préférence reconstituée à l'aide de peau prélevée en périphérie de l'aréole hétérolatérale. Sinon

on peut prélever également la peau dans la région rétro-auriculaire ou à la face interne des cuisses ou bien sur les grandes ou petites lèvres.

Le choix de la technique doit se faire en fonction de la coloration de la peau et de l'aréole hétérolatérale. La technique peut être affinée par l'utilisation de tatouage après la fin de la cicatrisation de la greffe.

La reconstruction du complexe aréolo-mamelonnaire se fait généralement sous anesthésie locale, 3 mois après la reconstruction du sein.

Qu'en pensent les patientes?

Une très grande majorité des patientes se sentent mieux après la reconstruction mammaire. Elles sont moins dépressives et voient l'avenir avec plus d'optimisme. Même s'il existe de petites imperfections au niveau de la reconstruction, celle-ci fait partie du corps de la patiente, ce qui n'est jamais le cas de la prothèse externe qui ne peut être acceptée comme telle.

Si la symétrie et la position du pli sous-mammaire sont bonnes, l'espoir de la patiente n'est généralement pas déçu.

Il est intéressant de remarquer qu'un grand nombre de patientes sont déjà satisfaites par la simple reconstruction du relief mammaire. Beaucoup d'entre elles ne demandent pas la réfection du complexe aréolo-mamelonnaire.

L'âge de la patiente n'intervient pas dans l'analyse critique qu'elle porte dans l'évaluation des résultats. Les patientes âgées ne sont pas moins critiques que les femmes jeunes, avec une vie sexuelle plus active.

L'entretien de la patiente avec son chirurgien plasticien est essentiel, afin qu'elle comprenne, avant la reconstruction, les résultats possibles et que le chirurgien puisse lui expliquer pourquoi il porte son choix vers une technique plutôt que pour une autre en fonction des caractères spécifiques de sa patiente.

Le fait de connaître, avant la mammectomie, les possibilités techniques et éventuellement de rencontrer une patiente qui a bénéficié d'une reconstruction mammaire devrait être le droit de chaque patiente qui est condamnée à une mammectomie. La reconstruction mammaire doit faire partie intégrante du traitement du cancer du sein.

La collaboration étroite entre le chirurgien plasticien et le chirurgien généraliste ou le gynécologue qui enlève la tumeur est primordiale dès le début de la prise en charge de la patiente. La possibilité d'une reconstruction mammaire immédiate ou tardive peut être évoquée par le chirurgien qui traite le cancer et la patiente doit être éclairée sur les différentes possibilités et leur résultat avant la chirurgie d'exérèse. Elle doit pouvoir librement et de façon éclairée opter pour son délai de reconstruction.

Les techniques sont aujourd'hui assez variées et s'adaptent à chaque cas individuel de façon à ce que chaque femme puisse bénéficier de ces procédés. Cependant, ces interventions doivent être réalisées par des mains expérimentées afin de pouvoir garantir à la patiente un résultat optimal avec un minimum d'investissement en souffrance.

Nous remercions pour leur précieuse collaboration:

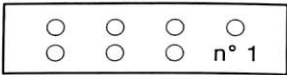
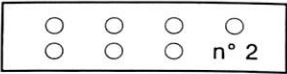
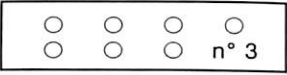
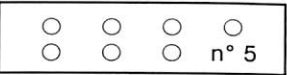
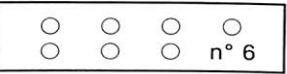
G. MATHIEU,
A. SIU,
B. BAYET,

F. BOON,
G. VERHEECKE,
A. de CONINCK

Nouveau

1^{ER} EPISODE DE TROUBLES DU SOMMEIL

6 SEMAINES A DOSE DEGRESSIVE ET STOP

N°	BLISTER	DOSE	SOUSCRIPTION
1 ^{ERE} SEMAINE		10 mg	1 capsule 20 minutes avant dormir
2 ^{EME} SEMAINE		10 mg	
3 ^{EME} SEMAINE		5 mg	
4 ^{EME} SEMAINE		5 mg	
5 ^{EME} SEMAINE		2 mg	
6 ^{EME} SEMAINE		2 mg	

start

stop

REDUPAX®
L'Antidépendance

VEUILLEZ ME FAIRE PARVENIR 10 BROCHURES

CONSEIL PATIENT

- ☐ 10 conseils pour s'endormir facilement.
Emploi correct de Redupax.

NOM : _____

ADRESSE : _____

A RENVoyer A **FARMITALIA CARLO ERBA**

8, rue de l'Industrie - 1400 NIVELLES

REDUPAX®

DENOMINATION ET GROUPE

— **REDUPAX** PLANPAK
Temazepam

— Groupe des hypnotiques ou somnifères

INDICATIONS/INDIQUE DANS

REDUPAX est un traitement de 6 semaines des troubles du sommeil dans lequel la posologie de la substance active, le temazepam, est réduite graduellement, afin d'éviter des effets non désirés lors de l'arrêt brutal du traitement.

Le but final est de promouvoir un sommeil naturel sans assistance médicamenteuse.

COMMENT L'UTILISER ET EN QUELLE QUANTITE

Un traitement REDUPAX pendant 6 semaines c.-à-d.: une capsule à 10 mg avant le coucher les 2 premières semaines (blisters marqués «semaine 1» et «semaine 2»), suivi d'une capsule à 5 mg pendant la troisième et quatrième semaine (blisters marqués «semaine 3» et «semaine 4»), et les deux dernières semaines une capsule à 2 mg (blisters marqués «semaine 5» et «semaine 6»). Il est nécessaire de prendre les capsules dans l'ordre indiqué des semaines.

CAS OU L'USAGE DU MEDICAMENT EST DECONSEILLE

- Chez les personnes qui ont eu des effets non désirés importants avec ce groupe de médicaments.
- En cas de faiblesse musculaire importante (myasthénie grave).
- Chez les enfants en-dessous de 6 ans.
- En cas de maladie grave des poumons.

EFFETS NON DESIRES

- Système Nerveux Central:
Un réveil difficile le lendemain matin est parfois possible.
Chez les enfants, les personnes âgées et certains malades, on peut parfois avoir un effet contraire (augmentation de l'anxiété ou des crises d'épilepsie).
Lorsqu'on arrête brusquement le traitement avec un somnifère on peut ressentir des crampes dans les muscles et des nausées. On peut aussi transpirer, être agité ou ne plus dormir convenablement. Pour éviter cela il faut diminuer les doses petit à petit sur plusieurs semaines. REDUPAX offre la possibilité de réduire graduellement les doses sur une période de 6 semaines.
- Système digestif: on peut parfois avoir des nausées.
- Réaction d'allergie: on trouve parfois des éruptions sur la peau.

PRECAUTIONS PARTICULIERES

- On fera attention en cas de glaucome.
- Comme il est important de ne pas arrêter brusquement un traitement avec un somnifère, il est important de ne pas interrompre le traitement REDUPAX et de prendre les capsules dans l'ordre indiqué.
- Avec des traitements par des somnifères ou tranquillisants on supporte moins facilement tous les autres produits qui agissent sur le cerveau. Surtout les produits qui diminuent les réflexes et l'attention.
L'alcool sera donc aussi réduit ou supprimé.

UTILISATION EN CAS DE GROSSESSE ET DE LACTATION

Les somnifères et les tranquillisants sont déconseillés pendant la grossesse, surtout pendant le premier et le dernier trimestre, ainsi que pendant la lactation. Ces médicaments ne seront utilisés pendant la grossesse qu'après consultation du médecin traitant.

INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS OU L'ALIMENTATION

Les médicaments de ce groupe augmentent l'effet des autres médicaments qui diminuent les réflexes ou l'attention. Ceci est le cas avec les autres somnifères ou tranquillisants et avec l'alcool.

CONDUITE D'UN VEHICULE ET UTILISATION DE MACHINES

Si on conduit, les produits qui diminuent les réflexes et l'attention sont dangereux. Ceci est le cas pour les somnifères ou les tranquillisants, ainsi que pour l'alcool.

MESURES EN CAS D'UTILISATION DE TROP FORTES DOSES

Les effets peuvent être légers comme des vertiges. Dans les cas graves des doses trop fortes peuvent provoquer une tension basse et parfois un coma. Dans le cas de certaines maladies ou lorsqu'on a pris de l'alcool les effets peuvent être plus sévères. En cas de surdosage il faut essayer de faire vomir la personne et lui donner du charbon actif. Il faut ensuite la conduire dans un hôpital.

FORMES, VOIES D'ADMINISTRATION, CONDITIONNEMENT ET MODE DE DELIVRANCE

REDUPAX Planpak est une présentation spéciale contenant un traitement pour 6 semaines avec des doses décroissantes de temazepam:

- deux blisters avec 7 capsules molles à 10 mg (semaines 1 et 2),
- deux blisters avec 7 capsules molles à 5 mg (semaines 3 et 4),
- deux blisters avec 7 capsules molles à 2 mg (semaines 5 et 6).

Il faut respecter l'ordre indiqué des semaines.

Administration perorale.

Sur ordonnance médicale.

CONSERVATION

Garder le produit à la température normale de la chambre et dans un endroit sec.

Le produit ne peut plus être utilisé après la date indiquée sur la boîte. Les 2 premiers chiffres qui suivent les lettres EX sont le mois et les 2 derniers chiffres sont l'année.

EX: 02-88 signifie: ne plus utiliser après 1 février 1988.

COMPOSITION

- les blisters marqués «semaine 1» ou «semaine 2»:
Temazepam 10 mg - Macrogol 400 - Glycerolum - Aqua purificata - pro capsula una (Gelatina - Glycerolum - Anidrisorb 85 70 - der. n° 42/1019 - Titanium dioxide - Chlorophylline)
- les blisters marqués «semaine 3» ou «semaine 4»:
Temazepam 5 mg - Macrogol 400 - Glycerolum - Aqua purificata - pro capsula una (Gelatina - Glycerolum - Anidrisorb 85 70 - der. n° 42/1019 - Titanium dioxide - Chlorophylline)
- les blisters marqués «semaine 5» ou «semaine 6»:
Temazepam 2 mg - Macrogol 400 - Glycerolum - Aqua purificata - pro capsula una (Gelatina - Glycerolum - Anidrisorb 85 70 - der. n° 42/1019 - Titanium dioxide - Chlorophylline) 404/87/11/0882

Rue de l'Industrie - 1400 Nivelles



FARMITALIA CARLO ERBA

Mars 1988

Registered Trade Mark of Montedison S.p.A. - Italy

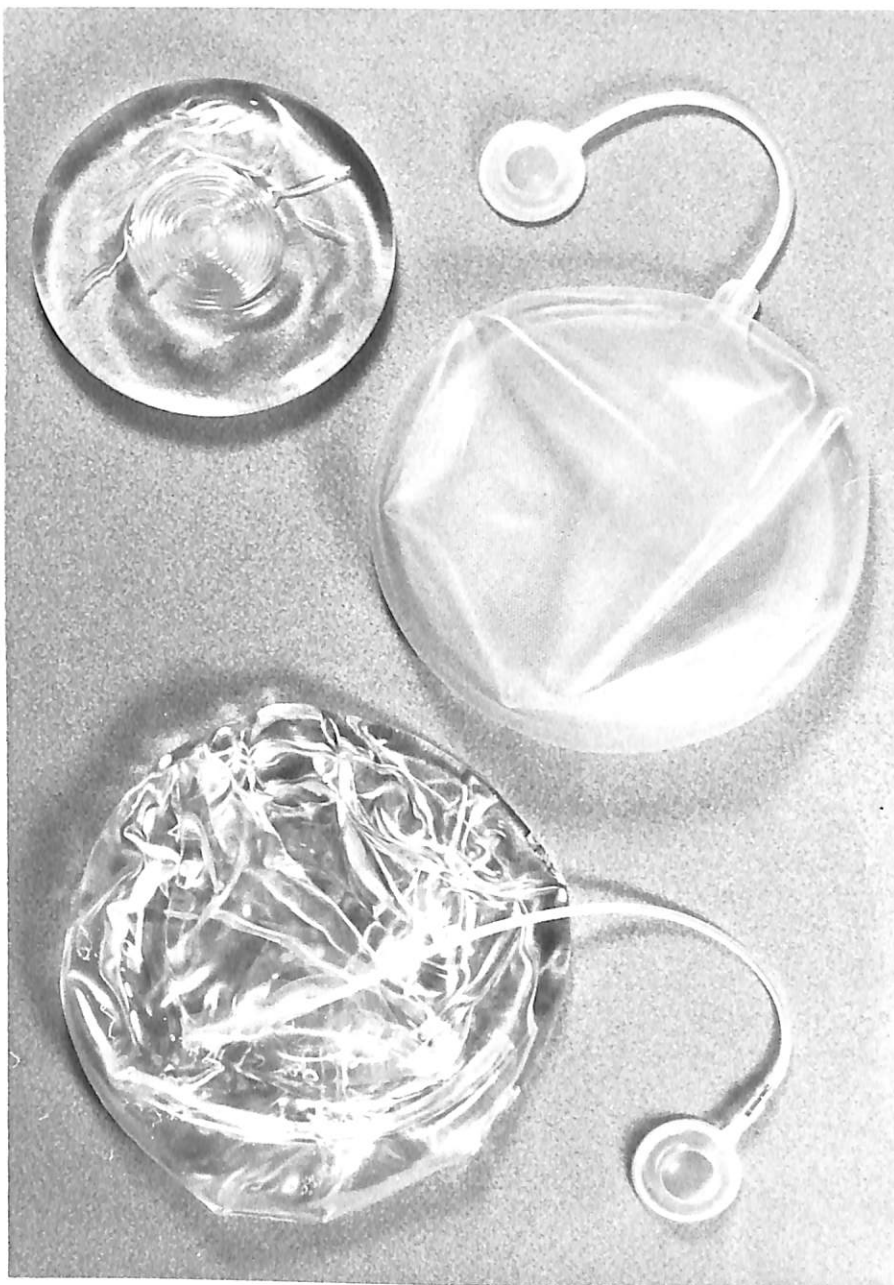


Fig. 1: En haut à gauche: prothèse en silicone souple de volume déterminé.
Au centre: Prothèse d'expansion avec valve de remplissage.
En bas: Prothèse-expander du type Becker avec valve.

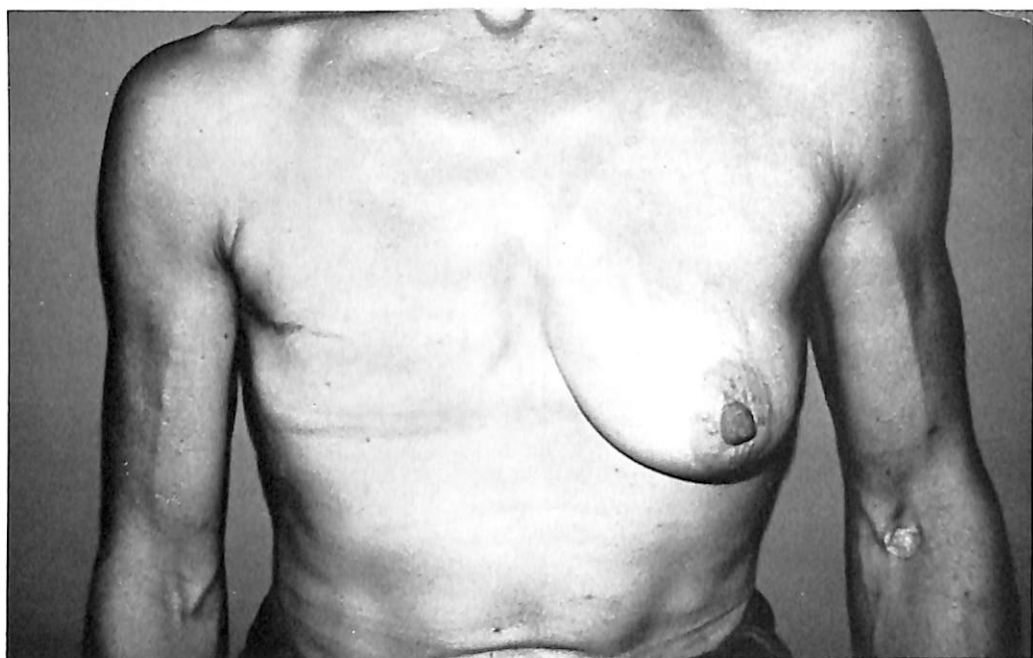
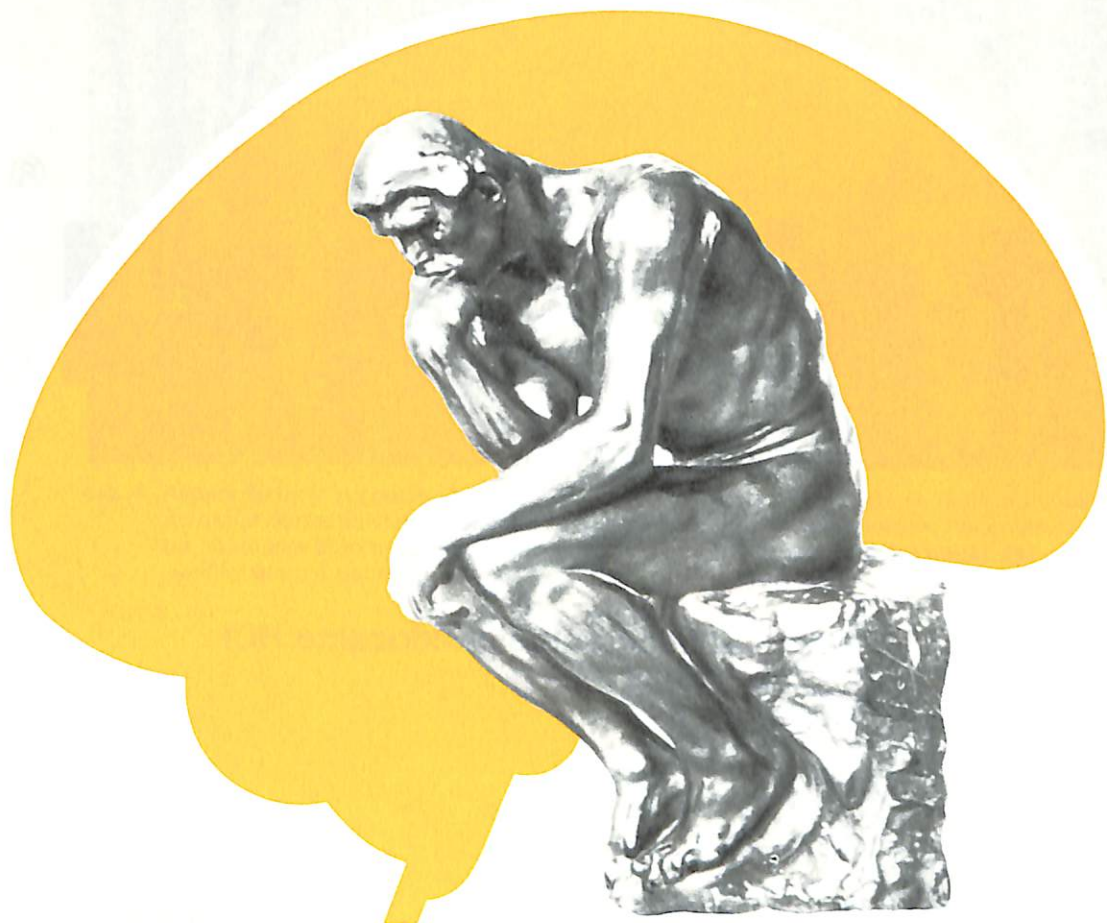


Fig. 2: Aspect pré-opératoire: mammectomie droite avec conservation du muscle grand pectoral.



Fig. 3: Aspect post-opératoire: reconstruction du sein droit par implant rétropectoral, reconstruction du complexe aréolo-mamelonnaire par greffe de mamelon et d'aréole hétérolatérale. Plastie de symétrisation du sein gauche.

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

hémorroïdes

triA[®]nal

Pommade - Suppositoires

triamcinolonacetonide et lidocaine HCl

Indications:

Hémorroïdes externes et internes, eczéma anal, prurit anal, traitements pré- et postopératoires.

Propriétés:

Le triAnal, en suppositoires et en pommade, est indiqué pour le traitement des douleurs hémorroïdales aiguës ainsi que pour les inflammations et le prurit de la région anale.

Le triAnal hâte la régression de la douleur, des démangeaisons et des phénomènes inflammatoires.

Mode d'emploi:

Suivant la gravité du cas: 1 suppositoire, 1 à 2 fois/jour ou 2 à 4 applications de pommade/jour, sur la partie cutanée irritée ou sur les hémorroïdes externes. En cas d'hémorroïdes internes situées profondément, on utilisera les suppositoires.

Afin de permettre une introduction hygiénique de ceux-ci, 10 doigtiers sont joints à l'emballage (des suppositoires seulement).

Contre-indications:

Processus tuberculeux de la région anale.

Présentations:

Pommade: 1 x 20 g

Suppositoires: 1 x 10 suppositoires

Formule:

Pommade: Triamcinolon. acetonid. 0,25 mg - Lidocain. hydrochlorid. 50 mg - Paraffin. liq. - Polyethylen. q. s. ad. 1 g

Suppositoires: Triamcinolon. acetonid. 0,5 mg - Lidocain. hydrochlorid. 50 mg - Adeps synth. dérog. - n° 42/815. - Adeps solidus q. s. pro supposit. uno.

**Will-Pharma
luxembourg**

Rue d'Anvers 35 - Luxembourg-Ville
G.D. Luxembourg
Tél.: 48.83.60

Délivré sur ordonnance médicale.

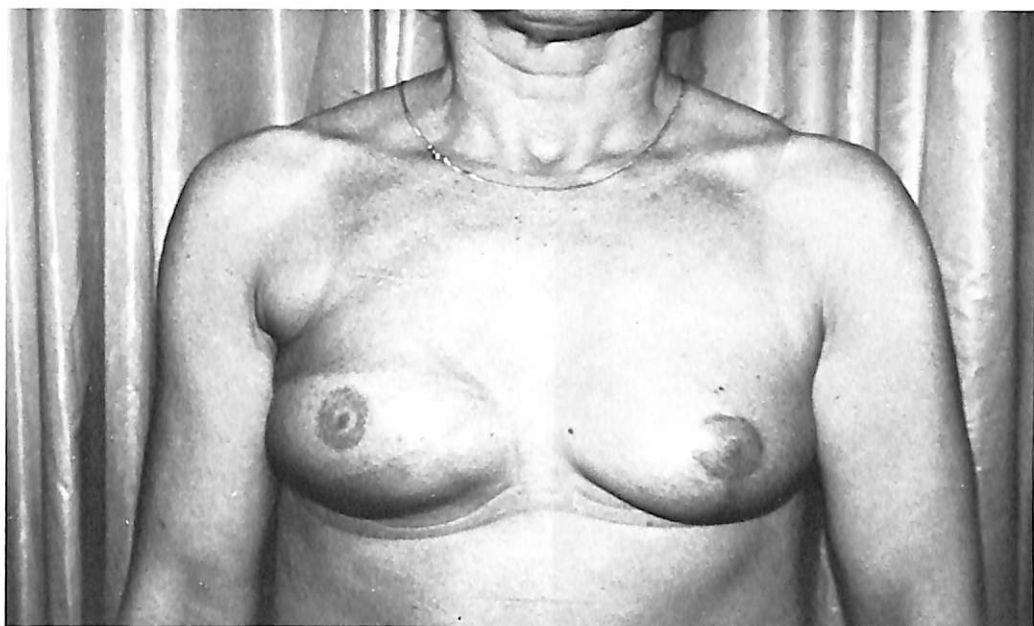


Fig. 4: Aspect de face: reconstruction du sein droit par transfert d'un lambeau musculo-cutané du grand dorsal suivi d'implantation d'un expander-prothèse de Becker. Reconstruction du complexe aréolo-mamelonnaire par greffe à partir du sein hétérolatéral. Plastie de symétrisation à gauche.



Fig. 5: Aspect latéral du sein droit reconstruit.

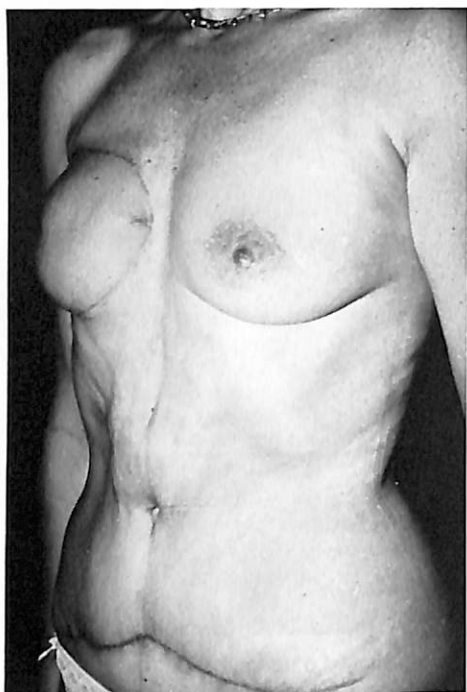


Fig. 6: Aspect d'une reconstruction mammaire droite par lambeau musculo-cutané du grand droit de l'abdomen (TRAM).
Cicatrice sous-ombilicale due au prélèvement de la portion cutanée. Bonne symétrie et projection. Il reste à reconstruire la plaque aréolo-mamelonnaire.

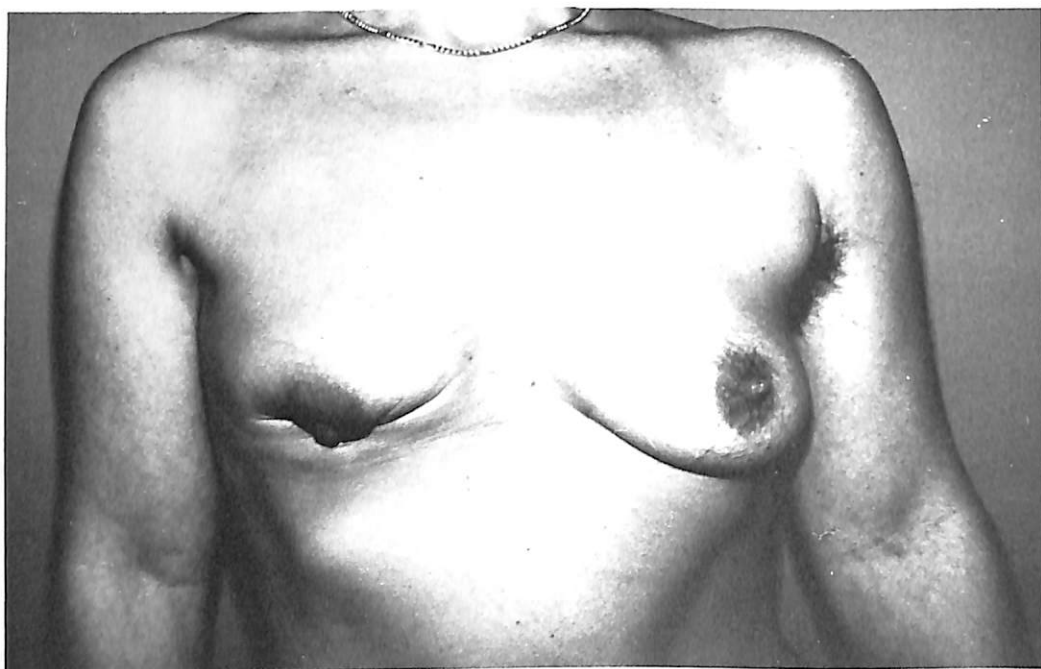


Fig. 7 Aspect pré-opératoire d'une quadrantectomie inférieure droite irradiée.

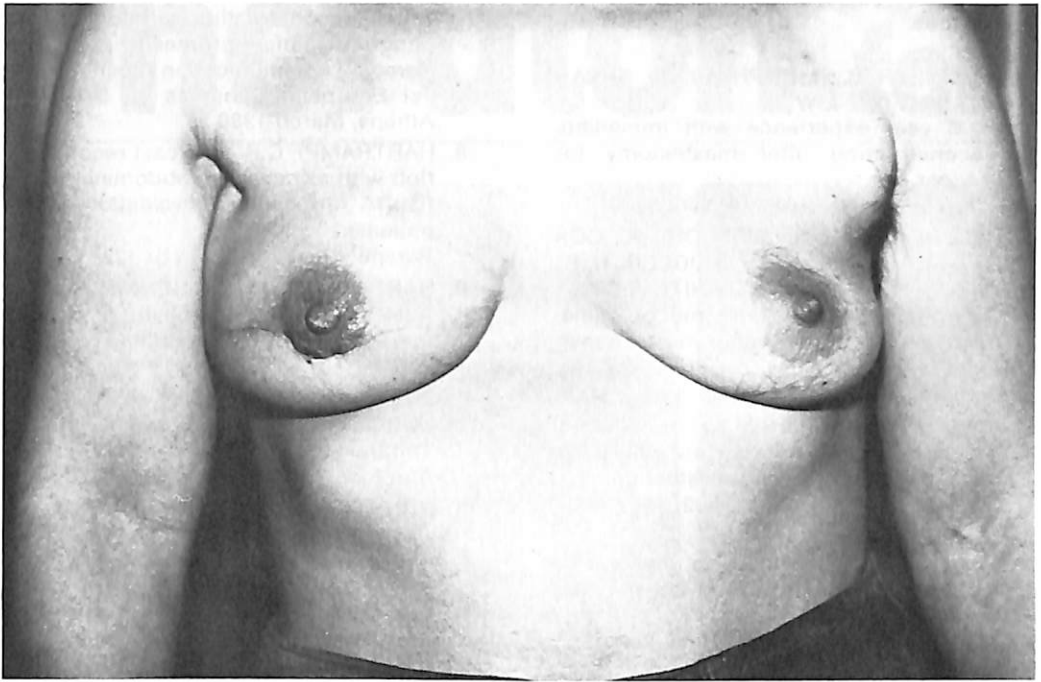


Fig. 8 Reconstruction du quadrant inférieur par lambeau musculo-cutané du grand dorsal (sans prothèse). Pas de symétrisation au niveau du sein gauche.

Références

1. NOONE R. B., MURPHY J. B., SPEAR S. L., LITTLE J. W. III
A 6 year experience with immediate reconstruction after mastectomy for cancer.
Plast Reconstr Surg, 76: 258, 1985
2. GEORGIADIS G. S., RIEFKOHL R., COX E., Mc CARTY K. S., SEIGLER H. F., GEORGIADIS N. G. SNOWHITE J. C.
Long-term clinical outcome of immediate reconstruction after mastectomy.
Plast Reconstr Surg, 76: 415, 1985
3. NOONE R. B., FRAZIER T. G., HAYWARD C. Z., SKILES M. S.
Patient acceptance of immediate reconstruction following mastectomy.
Plast Reconstr Surg, 69: 632, 1982
4. SOUSSALINE M.
Expérience personnelle de cinq ans de reconstruction mammaire: à propos de 160 cas.
Ann Chir Plast Esthet XXXI (3): 263, 1986
5. GRUBER R. P., KAHN R. A., LASH H., MASER M. R., APFELBERG D. B., LAUB D. R.
Breast reconstruction following mastectomy: a comparison of submuscular and subcutaneous techniques.
Plast Reconstr Surg, 67: 312, 1981
6. BECKER H.
The expandable mammary implant.
Plast Reconstr Surg, 79: 631, 1987
7. MATHIEU G., CALTEUX N., SIU A., VERHEECKE G., VANWIJCK R.
Breast reconstruction with Becker expander mammary prothesis.
Personal communication (poster).
1st European Congress on Senology, Athens, March 1988
8. HARTRAMPF C. R. Jr
Breast reconstruction with a transverse abdominal island flap. A retrospective evaluation of 335 patients.
Perspect Plast Surg, 1 (1): 123, 1987
9. HARTRAMPF C. R. Jr, BENNETT G. K.
Autogenous tissue reconstruction in the mastectomy patient. A critical review of 300 patients.
Ann Surg, 205: 508, 1987
10. SCHEFLAN M., DINNER M. I.
The transverse abdominal island flap.
Ann Plast Surg, 10: 24, 1983
11. BUNKIS J., WALTON R. L., MATHES S. J., KRIZEK T. J., VASCONEZ L. D.
Experience with the transverse lower rectus abdominis operation for breast reconstruction.
Plast Reconstr Surg, 72: 813, 1983
12. SHAW W. W.
Microvascular free flap breast reconstruction.
Clin Plast Surg, 11: 333, 1984
13. PEARL R. M., WISNICKI J.
Breast reconstruction following lumpectomy and irradiation.
Plast Reconstr Surg, 76: 83, 1985
14. SMITH J., PAYNE W. S., CARNEY J. A.
Involvement of the nipple and areola in carcinoma of the breast.
Surg Gynecol Obstet, 143: 546, 1976

Venoruton® forte



Venoruton
le seul venotrope
admis au Royaume-Uni
le seul venotrope
documenté par plus de
900 études et travaux

Boîtes de 30 et 60 comprimés



PAR JOUR

Solution 10 %

GEL

Venoruton® le seul

Composition O-(8-hydroxyethyl)-rutoside 500 mg. Excip. q.s. ad compr. - Venoruton forte exerce son effet sur la paroi des capillaires dont il augmente la résistance et normalise la perméabilité. Ces propriétés ont été démontrées par différents modèles expérimentaux et chez de nombreux patients souffrant d'insuffisance veineuse chronique, de troubles consécutifs à la radiothérapie ou d'altération vasculaires rétinienne. Venoruton forte a montré également un effet inhibiteur de l'aggrégation des thrombocytes et des érythrocytes de même qu'un effet protecteur sur l'endothélium vasculaire. Venoruton forte représente un traitement judicieux de l'insuffisance veineuse chronique par son effet sur la réduction de l'œdème et celle des autres symptômes, tels que douleurs, crampes, troubles trophiques, dermatites variqueuses et ulcères variqueux. Venoruton forte permet d'atténuer les réactions secondaires consécutives à la radiothérapie, telles que cystites, entéropoïtes, dysphagies, érythèmes cutanés, etc., réactions qui nécessitent souvent une interruption du traitement. Venoruton forte, par ses effets sur la résistance et la perméabilité des capillaires, permet également de ralentir l'évolution des rétinopathies diabétiques, d'autre part, ses effets sur les caractéristiques rhéologiques du sang permettent d'atténuer les épisodes microthrombotiques et les autres formes d'ischémie vasculaire rétinienne. - **Indications** : Douleurs et œdèmes des varices constituées. Varices et hémorroïdes gravidiques. Œdèmes et autres symptômes de l'insuffisance veineuse chronique, syndrome postphlébitique, thrombophlébites superficielles, troubles trophiques, ulcères variqueux et dermatites variqueuses. Prévention et traitement des réactions vasculaires et des muqueuses consécutives à la radiothérapie. Adjuvants dans le traitement des rétinopathies associées au diabète, à l'hypertension et à l'artériosclérose et prévention des épisodes d'amaurose fugace. - **Contre-indications** : Aucune connue à ce jour. Venoruton forte est bien tolérée et permet la prescription d'un traitement prolongé.

Laboratoires Zyma S.A.

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

Babynos[®] Meteorismus-Therapie. Tropfen für Tropfen behutsam.

- Krampflösend
- Beseitigt Gasansammlungen
- Rein pflanzlich. Mit Fenchel, Koreander, 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 Blähungsbeschwerden 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 Verstimmung, 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



Dentinox KG, 1000 Berlin 48

Computed tomographic arteriography (C.T.A.) of the liver

**R. F. DONDELINGER,
J. C. KURDZIEL**

Department of Radiology
Centre Hospitalier
L-1210 Luxembourg

INTRODUCTION

Ultrasonography (U.S.) is the screening method of liver tumors. Underestimation of the number of metastases, when they are isoechoic and of reduced volume, is a constant limitation.

Computed tomography (C.T.) is the standard diagnostic modality to define the nature, number and extent of liver tumors, especially when hepatic surgery is considered as a potentially curative possibility. C.T. has to be performed with and without intravenous contrast medium enhancement. Intravenous bolus technique and a sufficient total volume of iodine are mandatory.

Both methods show a sensitivity as low as 37% to 55%, and have extremely poor results, when metastases of less than 1 cm in diameter, situated in the left lobe, are considered (1).

Magnetic resonance imaging (M.R.I.) has already been shown to demonstrate more focal hepatic lesions compared to intravenous dynamic C.T. or ethiodized emulsion enhanced C.T. (2), but further evaluation of this imaging technique in detecting liver tumors is necessary.

Nuclide scintigraphy of the liver has lost a great deal of popularity in the diagnosis of liver lesions, at least in most European countries. It is indicated only in selective cases, e.g. adenoma, focal nodular hyperplasia.

Hepatic arteriography had been for years the ultimate choice in the assessment of liver tumors. Angiography shows the degree of vascularity of the lesion and displays the arterial and portal axes, which is fundamental prior to hepatic resection. Angiographic techniques had been refined during the past by introducing pharmacoangiography, slow infusion hepatic arteriography, intra-arterial injection of iodine emulsions, and angiogramography. But underscoring of liver lesions with angiography became evident in the light of U.S. and C.T.

Recently, intra-operative ultrasonography has been advocated as a significant advance in preoperative guidance of resection of liver parenchyma and in detection of liver tumors. But laparotomy is part of this technique. It turns out useless if bilobar tumor involvement of the liver could have been proved otherwise before the patient underwent hepatic surgery.

The combination of C.T. and arteriography, called Computed Tomography Arteriography (C.T.A.), is an attractive technique for demonstration of expansive liver lesions (3-8). It can avoid diagnostic surgery. Results have to be compared to those obtained by M.R.I. in the future, although superiority of C.T.A. compared to M.R.I. has been mentioned (9).

MECHANISM

Mechanism of C.T.A. is based on creation of a maximum density gradient between the tumor and the normal liver parenchyma. Solid hepatic neoplasms constantly show a different vascular architecture than normal liver. Lesions can be divided in hypo- and hypervascular. It has been shown that malignant tumors in the liver have a predominant arterial supply. Small liver metastases may even almost be exclusively supplied by branches of the hepatic artery. Larger lesions have a dual vascularity, with a predominant arterial component in the periphery, and a predominant portal component in the centre of the lesion (10-12). In any of these circumstances, selective injection of contrast medium via the hepatic artery or the portal vein creates a marked enhancement of that particular vascular component of the tumor, which is always different from normal surrounding liver tissue. Selective catheterization of the proper hepatic artery or one of its branches leads to a maximum

concentration of iodine within the lesion. Lobar and segmental anatomy can be displayed by enhancement of the segment or lobe that has been opacified during a selective catheterization of one of the hepatic arteries. Abnormal intra-hepatic flow patterns can be evidenced. C.T.A. leads to a better understanding of some features seen on C.T. with intravenous bolus technique, such as peritumoral sinusoid compression or dilatation.

INDICATIONS

Clinical indications of C.T.A. can be summarized as follows:

- staging of one or few hepatic tumors, if major hepatic resection is planned
- specific diagnosis of hemangioma, when the lesion is only partially enhanced during intravenous bolus C.T.
- assessment of lobar and/or segmental distribution of liver lesions prior to surgery.

TECHNIQUE

A prerequisite to perform C.T.A. is the vicinity of the C.T. room and the angiography suite. The hepatic artery is catheterized in the usual way. Only a minimal amount of contrast is injected during catheterization. The patient is transferred to C.T. A digital scout-view of the abdomen confirms that the tip of the catheter lies in an unchanged position. C.T.A. of the liver is performed in a cephalad direction from the level of the tip of the catheter up to the dome of the liver, then in a caudal direction to screen the lower part of the liver. 6-12 ml of contrast medium are injected during 1 or 2 seconds for each slice. Scanning is started at the end of each injection. The ideal amount of contrast to be injected per slice is tested under fluoroscopy control after catheterization, before bringing the patient to C.T. No reflux into the coeliac axis should be seen. Opacification of the gastroduodenal artery induces a portal enhancement, which may be negligible, and does not significantly spoil the image. When multiple hepatic arteries are present, additional catheterization is necessary according to the clinical problem and the hepatic anatomy. Until the end of scanning, the inferior vena cava remains hypodense compared to the liver parenchyma, demonstrating optimal selective injection of contrast in the liver. At the end of C.T.A., the patient is brought back to the

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. **Vorausgegangenes 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 (z. T. mit Blutungen) sowie Leberfunktionsstörungen (u. U. mit Gebrauch das Reaktionsvermögen so weit verändern, daß die Fähigkeit schienen beeinträchtigt wird, verstärkt im Zusammenwirken mit 20 Rantudil forte Kapseln; 50 Rantudil forte Kapseln; 20 Rantudil



selten pektanginöse Beschwerden, Ödeme, Magen-Darm-Geschwüre (Gelbsucht). Dieses Arzneimittel kann auch bei bestimmungsgemäßem zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von Maschinen. **Handelsformen:** 20 Rantudil Kapseln; 50 Rantudil Kapseln; retard Kapseln; 50 Rantudil retard Kapseln. Tropon Arzneimittel Köln.

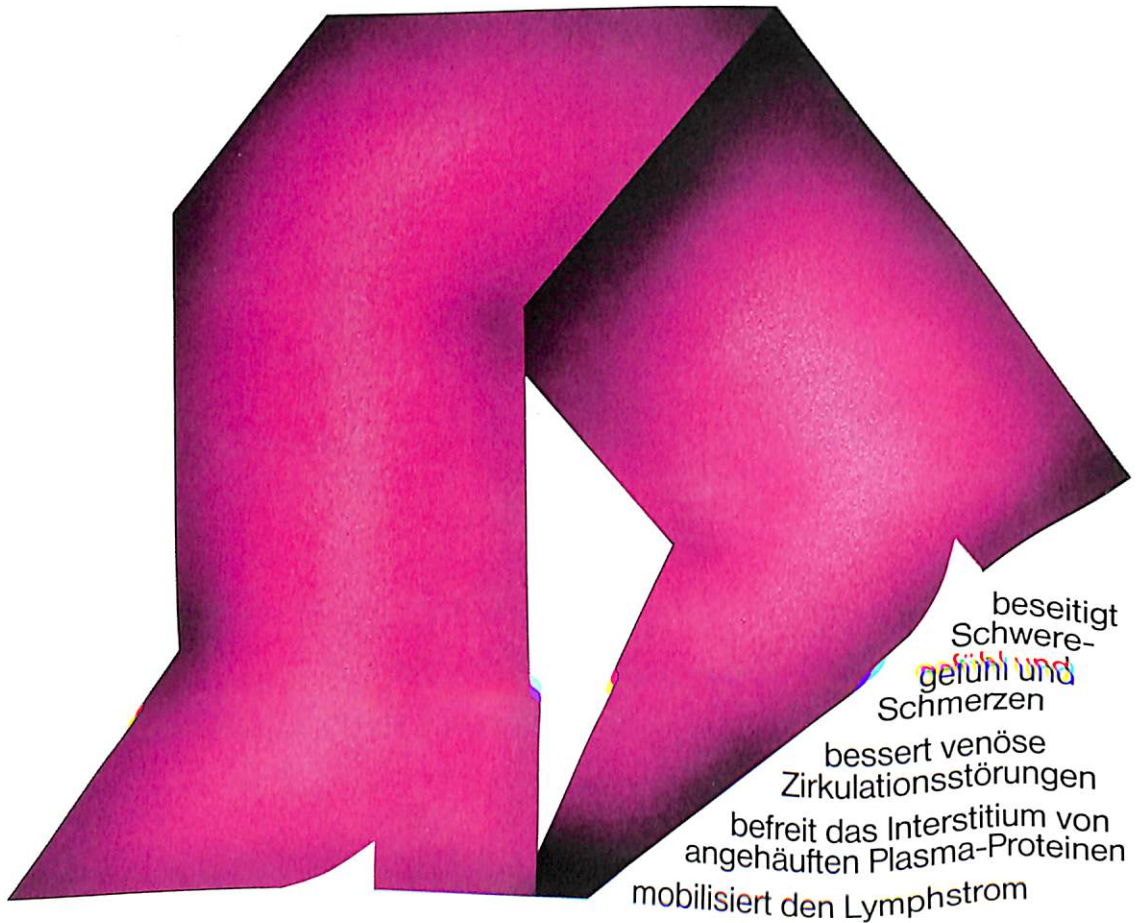
Für Luxemburg: Integral S. A., 5, Rue Christophe-Plantin, Téléphone 48.56.56

– rezeptpflichtig –

„Dickes Bein“ • Postthrombophlebitisches Syndrom • Ulcus cruris

Venalot®

trifft Stauung • Entzündung • Ödem • Schmerz



beseitigt
Schwere-
gefühl und
Schmerzen

bessert venöse
Zirkulationsstörungen

befreit das Interstitium von
angehäuftem Plasma-Proteinen

mobilisiert den Lymphstrom

Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: Extr. Mellilot stand. sicc. 25 mg (Cumarin Gehalt 5 mg), Rutin 25 mg. 1 Ampulle zu 2 ml/5 ml enthält Extr. Mellilot aquos. stand. 10 mg/25 mg (Cumarin Gehalt 3 mg/7,5 mg), Rutinschwefelsäureester-Natriumsalze 50 mg/125 mg. 1 Depotdragee enthält: Cumann 15 mg, Troxerutin 90 mg. 100 ml Liniment enthalten: Extr. Mellilot stand. 50 ml (Cumarin Gehalt 500 mg), Heparin 5000 I.E. **Kontraindikationen:** sind bisher nicht bekannt. **Nebenwirkungen:** wurden bisher nicht beobachtet.
Depot: Pharmacie L. Legros 50, Grand-rue, Luxembourg. Schaper & Brummer Salzgitter - Ringelheim

Dosierung: Oral: Venalot®-Depot: morgens und/oder abends 1 Dragee. Venalot®-Kapseln: 3 x täglich 1 - 2 Kapseln. Parenteral: Venalot®-Liniment: mehrmals täglich über den erkrankten Stellen einreiben. **Darreichungsformen und Packungsgrößen:** Kapseln 30 St., 75 St., AP 500 St.; Ampullen 5 x 2 ml, AP 100 x 2 ml, 5 x 5 ml, 10 x 5 ml, AP 100 x 5 ml; Liniment 40 ml, 70 ml, AP 400 ml; Depot-Dragees 20 St., 50 St. (Stand. Juni 1980)



Schaper & Brummer
D 3320 Salzgitter - Ringelheim

Naturstoff-Forschung und -Therapie

angiography suite and an hepatic arteriography is obtained. Results of C.T.A. and arteriography are compared to the native and intravenous bolus C.T., which have usually been performed some days earlier.

RESULTS

Selective catheterization of a lobar or a segmental hepatic artery defines the margins of the dependent hepatic territory on axial C.T. slices and confirms precise location of an hepatic lesion. Limits of a liver segment are not clear cut and linear on C.T., with arterial enhancement (Fig. 1). When an hepatic lesion remains questionable (malignant tumor versus hemangioma) due to atypical enhancement or incomplete central filling after intravenous bolus C.T., C.T.A. is indicated with a selective catheterization of the artery feeding the lobe or the segment that harbours the lesion. The high concentration of arterial contrast induces a complete filling of small hemangiomas, and enables a specific diagnosis avoiding percutaneous biopsy (Fig. 2). Cytology of hemangioma is non-specific. Malignant lesions are evidenced with far more confidence than with any other imaging technique. C.T.A. is superior to intravenous bolus C.T. in 41% and to arteriography in 93% (8), by showing supplementary hepatic nodules not revealed by these examinations (Fig. 3). Lesions as small as 3-4 mm in diameter are demonstrated with C.T.A. According to selection of patients, C.T.A. dictates changes in therapeutic management in a variable number of cases. In most of the cases, planned liver resection is cancelled, when multiple bilobar tumor deposits are evidenced in the liver prior to laparotomy. In our experience, a decisive change in treatment was implied in 25% of patients (8). In other studies 2% only of the total number of liver tumors studied radiographically including C.T.A. were resected (4). C.T. remains the golden standard for assessment of liver tumors. C.T.A. is indispensable prior to hepatic resection. Angiography should only be used for vascular roadmapping prior to surgery or chemoembolization.

C.T.A. also demonstrates abnormal flow patterns within the tumorous liver, e.g. thrombosis of a portal branch, flow diversion created by large hypervascular tumors, cirrhosis, compression of sinusoids around the tumor.

Liver tumors are often surrounded by a hyperdense ring on C.T., which can be seen on intravenous bolus technique, and may either be located around the lesion or between the lesion and the liver capsule. This finding, often striking on C.T.A., corresponds to staining of contrast in dilated sinusoids due to slow vascular diffusion. If the sinusoids are compressed, no blood enters the parenchyma surrounding the tumor and a hypodense ring is seen around the lesion on C.T. This feature is less frequently observed and may also correspond to focal fatty degeneration of hepatocytes.

False positive results are extremely rare during C.T.A., but may occur when significant disturbances of hepatic vasculature are present. In a cirrhotic liver it may be impossible to separate regeneration nodules from hypervascular metastases or to detect a hypervascular lesion in a hyperdense territory consecutive to portal vein thrombosis (Fig. 4). Due to overenhancement by too a selective or too a massive contrast injection, analysis of the hyperdense liver territory may become impossible. False negative results are due to technical failures or anatomical variants of the hepatic arteries. Unproper catheterization of all hepatic arteries may preclude examination of the total liver. Minute lesions may escape from the slice due to partial volume effect during respiration.

Other limitations of the method are due to the difficulty of maintaining the angiographic catheter in a stable position during C.T.A. No fluoroscopic check of the tip of the catheter is available during injection. Repeated injections can create tear lesions or dissections in the wall of the hepatic artery and abort the examination. Small hepatic lesions may show an hyperdense peripheral ring only for a very short time and become rapidly isodense compared to the normal liver. This type of lesions may escape detection during C.T.A. Small lesions, that have an uniform enhancement, may be difficult to distinguish from intrahepatic vessels. Furthermore, when scanning has been started too early during contrast injection, the liver parenchyma looks heterogenous and no firm conclusions can be drawn regarding the presence of tumor.

Compared to C.T. portography (C.T.P.) (1, 13-17), done by injection of contrast medium in the superior mesenteric artery,

better results are obtained with C.T.A. C.T.P. is technically easier to perform. Portal enhancement of the whole liver is ascertained, but injection in the superior mesenteric artery often creates a predominant enhancement of the right lobe, due to preferential mesenteric-portal flow. A right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery may lead during C.T.P. to puzzling images, due to early arterial and delayed portal hepatic enhancement. Lesions that have an almost exclusive arterial vascular supply may not be disclosed during C.T.P. MATSUI reports on an extremely hypervascular hepatocarcinoma, overlooked with this technique and evident on angiography (14). The contrast gradient between the lesion and the liver parenchyma obtained with C.T.A. is unequalized by C.T.P. C.T.P. carries a false positive rate of 13% (1). Even focal steatosis may appear as a tumor on C.T.P. (1).

CONCLUSION

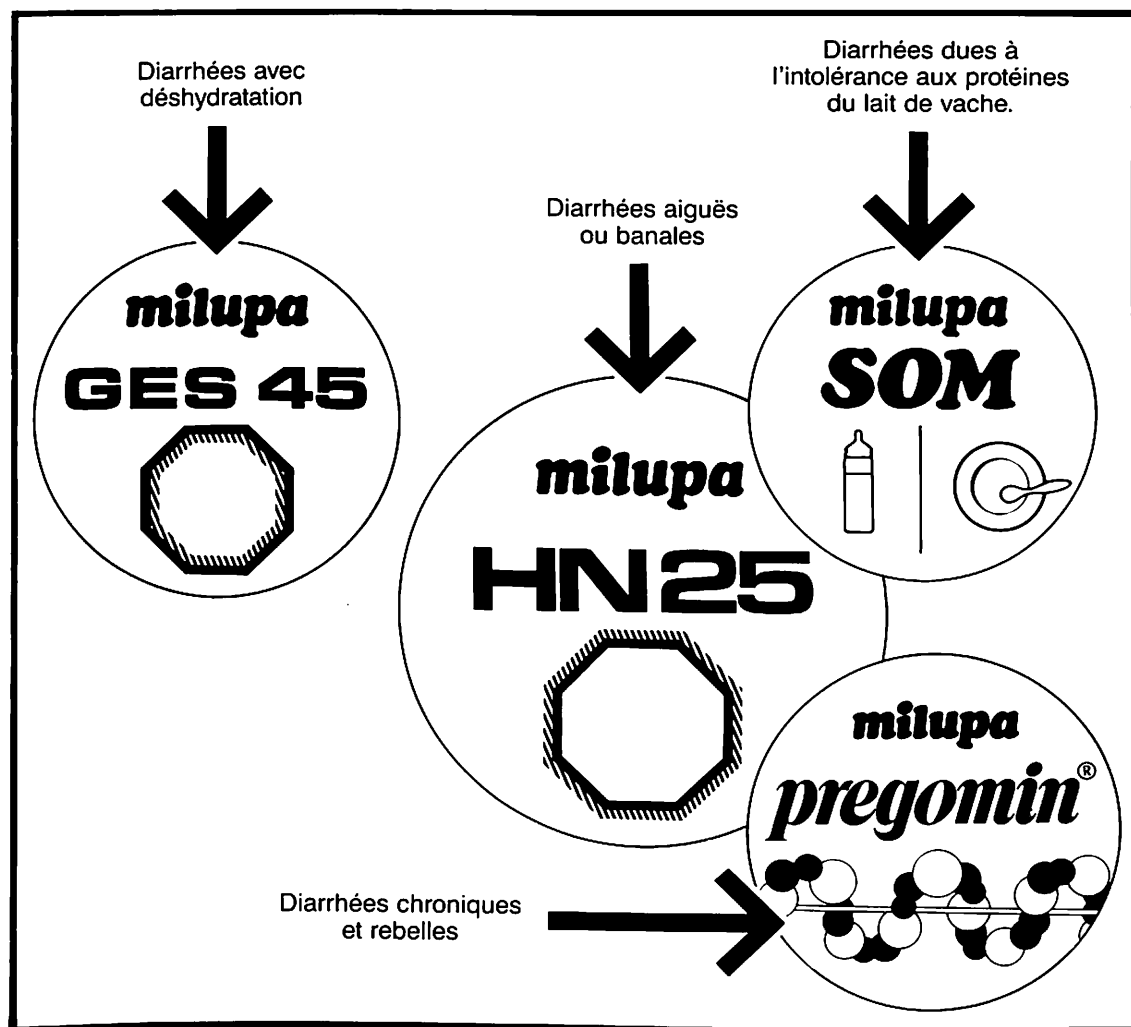
C.T.A. is the present optimal technique for determining potential curability of liver tumors by surgical resection. C.T.A. may secure the diagnosis of atypical hemangioma, especially in oncological patients, when the question of liver metastases is raised. C.T.A. has to be preferred to intraoperative ultrasonography of the liver for diagnostic purposes, as a laparotomy can be avoided. Hepatic arteriography is only justified for defining vascular supply. C.T.A. has to be evaluated against M.R.I. in the future.

REFERENCES

- SCHILD H., MILDENBERGER P., SCHWEDEN ECKMANN A., NAGEL K., KNUTH A., BORNER N., THELEN M., JUNGINGER Th.
Leber-CT mit portal-venöser Kontrastmittelgabe.
Fortschr. Röntgenstr. 1987, 147: 623-628
- REINIG J.W., DWYER A.J., MILLER D.L., WHITE M., FRANK J.A., SUGARBAKER P.H., CHANG A.E., DOPPMAN J.L.:
Liver metastasis detection: comparative sensitivities of MR imaging and CT scanning.
Radiology 1987, 162: 43-47
- COIN C.G., CHAN Y.S.:
Computed tomographic arteriography.
J. Comp. Ass. Tomogr. 1977, 1: 165-168
- FREENY P.C., MARKS W.M.:
Computed tomographic arteriography of the liver.
Radiology 1983, 148: 193-197
- MOSS A.A., DEAN P.B., AXEL L., GOLDBERG H.I., GLAZER G.M., FRIEDMAN M.A.:
Dynamic CT of hepatic masses with intravenous and intraarterial contrast material.
AJR 1982, 138: 847-852
- NAKAO N., MIURA K., TAKAYASU Y., WADA Y., MIURA T.:
CT angiography in hepatocellular carcinoma.
J. Comp. Ass. Tomogr. 1983, 7: 780-787
- PRANDO A., WALLACE S., BERNARDINO M.E., LINDELL Jr. M.M.:
Computed tomographic arteriography of the liver.
Radiology 1979, 130: 697-701
- GOTHLIN J., GUTIERREZ D., DONDELINGER R., KURDZIEL J.C., SCHWARTZ S.:
Computed tomographic arteriography (CTA) of the liver.
Europ. J. Radiol. 1986, 6: 1991-194
- WEYERMANN P.J., LEE J.K.T., HEIKEN J.P., PICUS D., BALFE D.M., LING D., DE SCHRYVER K., FLYE M.W.:
Prospective evaluation of hepatic metastases: CT scanning, CT angiography and MR imaging.
Radiology 1986, 161 (P): 206
- LIN G., HAGERSTRAND I., LUNDERQUIST A.:
Portal blood supply of liver metastases.
AJR 1984, 143: 53
- LIN G., LUNDERQUIST A., HAGERSTRAND I., BOIJSEN E.:
Postmortem examination of the blood supply and vascular patterns of small liver metastases in man.
Surgery 1984, 96: 517-526
- LIN G., BOIJSEN E., HAGERSTRAND I., LUNDERQUIST A.:
Microvasculature architecture of small liver metastases in man. A correlation

DIARRHÉE

Un symptôme... plusieurs origines.



Milupa GES 45: préparation pour réhydratation orale

Milupa HN 25: aliment complet

Milupa SOM: aliment à base de soja • Biberon

• Bouillie aux fruits

Milupa Prégomin: diète semi-élémentaire

Pour plus de renseignements:

S.A. Milupa - Tollaen 79/81, 1940 - St. Stevens Woluwe - Tel. 02/721.20.10

Xanax®

Upjohn

- between microfil vascular preparations and histologic sections.
Invest. Radiol. 1984, 19: 296
13. MATSUI D., SUZUKI M., HO H.:
Detectability of metastatic liver cancer by sequential CT with arterial portography.
Jpn. J. Gastroenterol. 1981, 78: 1817
 14. MATSUI O., KADOYA M., SUZUKI M.:
Work in progress: dynamic sequential computed tomography during arterial portography in the detection of hepatic neoplasms.
Radiology 1983, 146: 721-727
 15. MATSUI O., TAKASHIMA T., KADOY M., IDA M., SUZUKI M., KITAGAWA K.,
KAMIMURA R., INOVE K., KONISHI H., ITOH H.:
Dynamic computed tomography during arterial portography: the most sensitive examination for small hepatocellular carcinomas.
J. Comput. Ass. Tomogr. 1985, 9: 19-24
 16. REINIG J.W., SANCHEZ F.W., VUKIC I.:
Hemodynamics of portal blood flow shown by CT portography. Work in progress.
Radiology 1985, 154: 473-476
 17. HOEVELS J., SAEGER H.D.:
Computertomographische Studie der portal-venösen Kontrastmittelperfusion der Leber.
Fortsch. Röntgenstr. 1986, 144: 52-56

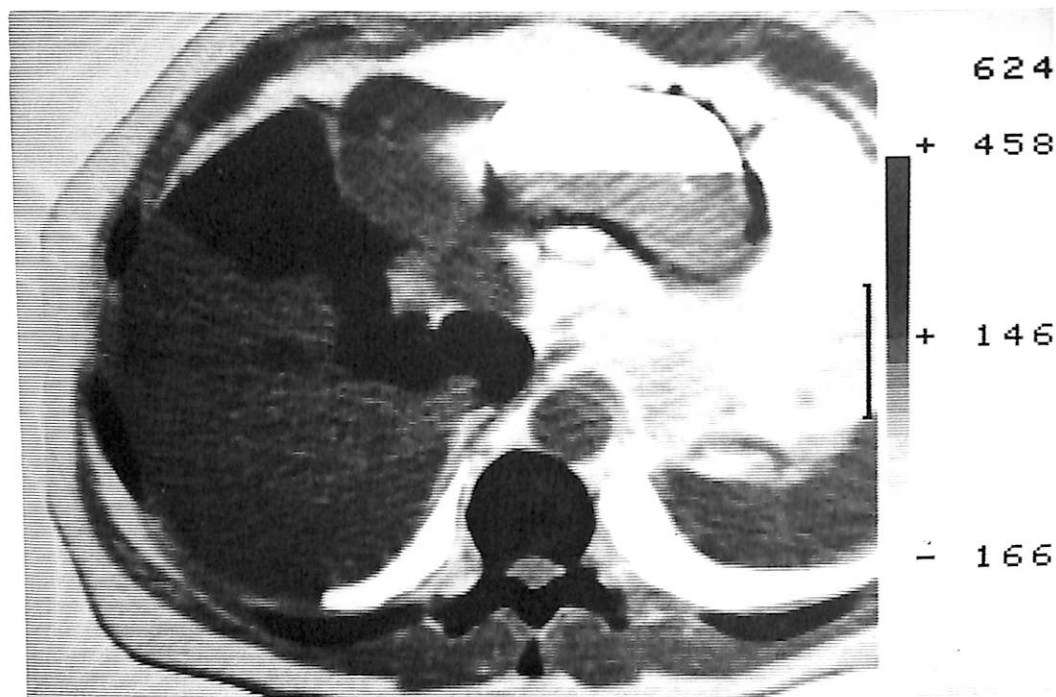


Fig. 1: Selective catheterization of the middle hepatic artery.
The quadrate lobe (segment IV) and the caudate lobe (segment I) are selectively enhanced.
Notice irregular segmental margins.

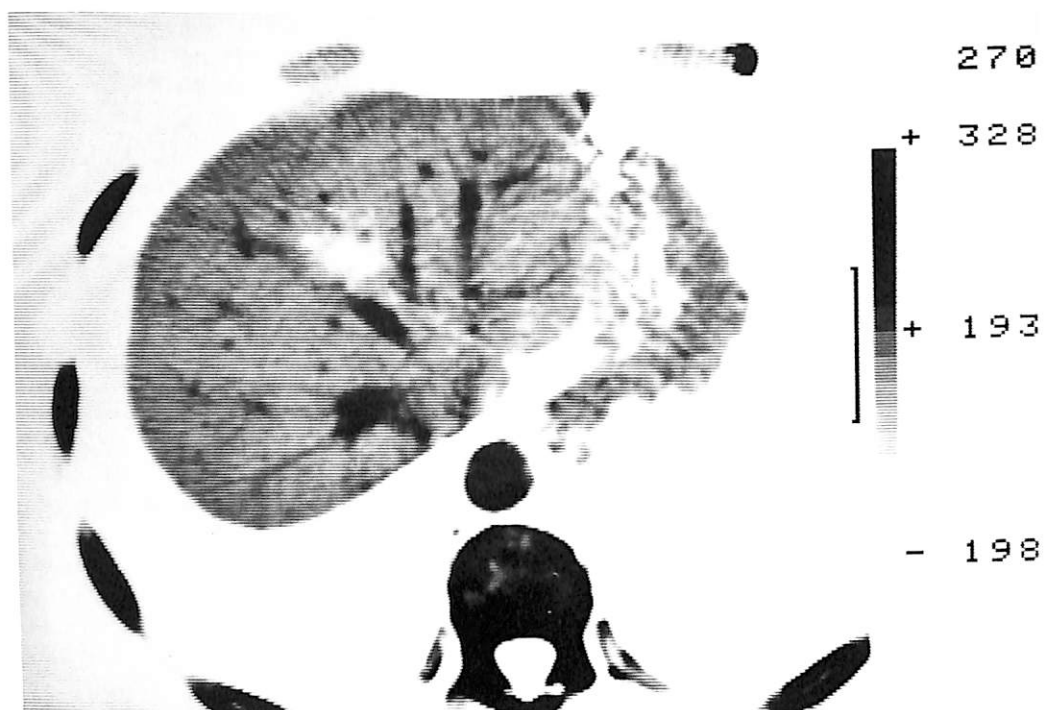
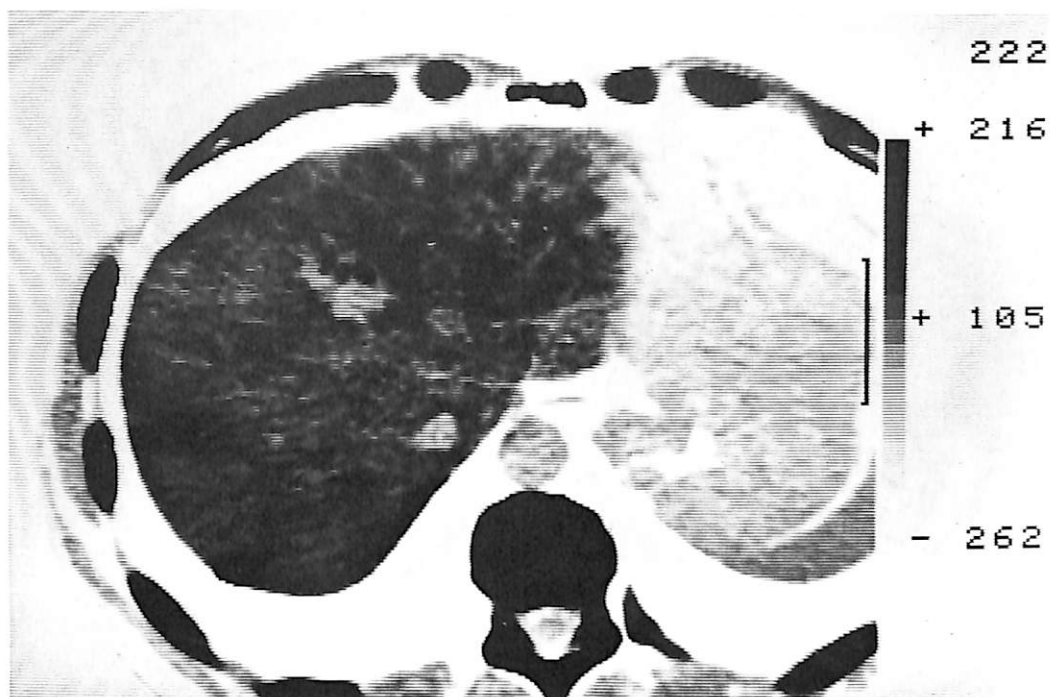


Fig. 2 :
a) Intravenous dynamic bolus enhanced CT shows an hyperdense solid lesion with irregular shape in segment IV.



*b and c) Computed tomographic arteriography confirms early peripheral arterial enhancement of the lesion and almost complete filling in the late phase: typical feature of an hemangioma.
A small postero-superior subcapsular angioma is also evidenced (2b)*

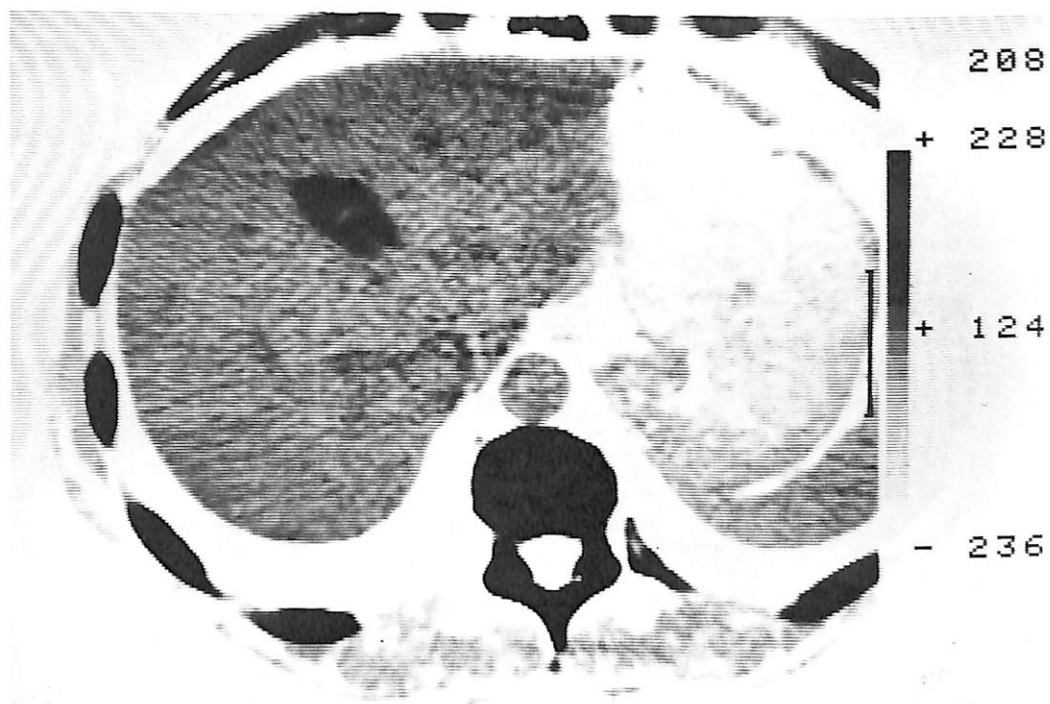
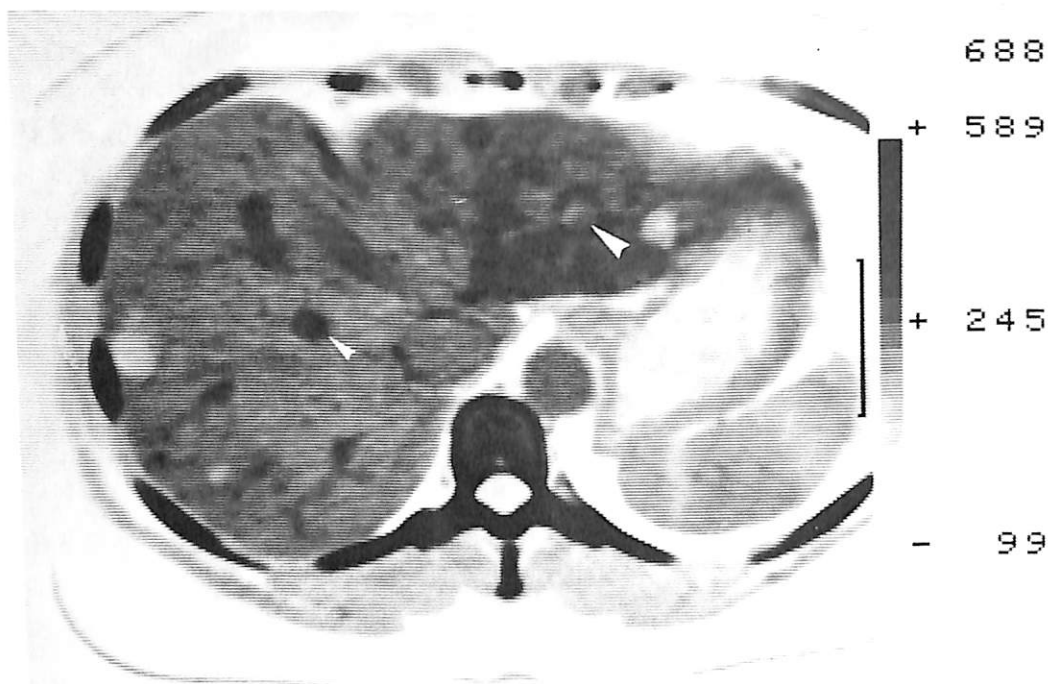




Fig. 3: Patient with operated rectal carcinoma.

- a) Intravenous dynamic bolus C.T. of the liver is normal
- b) CTA evidences 2 metastases in the left lobe, ($\blacktriangleright$) confirmed by surgical resection.)
Portal vein ($\blacktriangleright$).



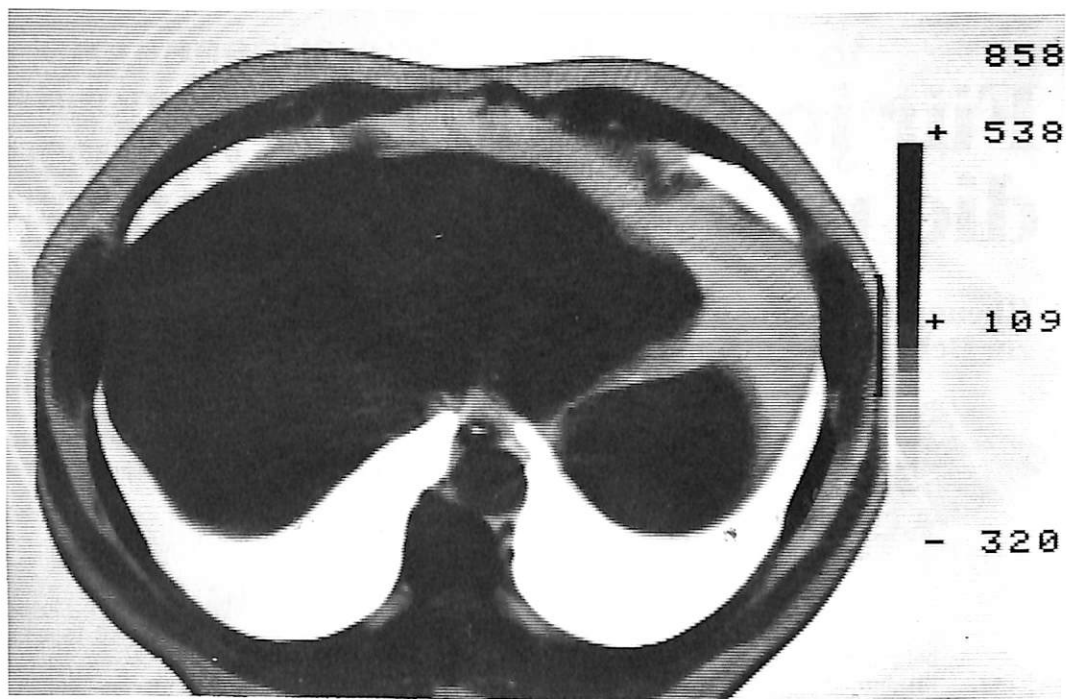


Fig. 4: Alcoholic cirrhosis.

a) CT before enhancement

b) CTA disclosed multiple regeneration nodules and an hyperdense sector due to intra-hepatic flow diversion secondary to portal hypertension.



Für jeden Fall die richtige Form:

Rheumon® Gel und Creme
zur Behandlung rheumatischer Erkrankungen.



bei normaler Haut
Kühleffekt
Iontophorese
preisgünstige Langzeittherapie



bei trockener Haut
Massageeffekt
unter Verbänden anwendbar
nicht fettend

**Rheuma:
Rheumon®**

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



Sport, Haushalt, Beruf
Kühleffekt
konzentrierte Tiefenwirkung
olympiagetestet

**Trauma:
Traumon®**



Das umfassende Lokalprogramm.

Zusammensetzung: 1 g Rheumon Gel enthält 50 mg Etofenamat, 1 g Rheumon Creme enthält 100 mg Etofenamat. **Indikationen:** Weichteilrheumatismus, Periarthropathia 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 verletzte oder ekzematös veränderte Haut anwenden. **Handelsformen:** Rheumon Gel 40 g; Rheumon Gel 100 g; Rheumon Creme 40 g; Rheumon Creme 100 g; Rheumon Creme 200 g.
Für Luxemburg: Integral S.A., 5, Rue Christophe-Plantin, Tél. 48.56.56

Zusammensetzung: 1 g Traumon Gel enthält 100 mg Etofenamat. **Indikationen:** Sportverletzungen wie Prellungen, Verstauchungen, Zerrungen, Weichteilrheumatismus, Periarthropathia 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 verletzte oder ekzematös veränderte Haut angewendet werden. **Handelsformen:** Traumon Gel 40 g; Traumon Gel 100 g.

TROPON ARZNEIMITTEL KÖLN

Percutaneous fine needle biopsy of abdominal and pelvic lesions: Passes necessary for secure diagnosis with fluoroscopy and CT-guidance.

**Jan H. Göthlin and
Gro Gadeholt,**

Department of Diagnostic Radiology
University of Bergen,
Haukeland University Hospital,
N-5016 Bergen, Norway and
Department of Radiology
University of Rochester School
of Medicine and Dentistry
Rochester N.Y. 14642, USA

An extensive number of investigations regarding techniques, results, indications, hazards and complications at fine needle biopsy have been published but few reports mention the number of passes performed at each biopsy occasion and little is known of the number of passes necessary for securing diagnosis (7, 3, 4, 8). As the use of fine needle biopsy seems to be increasing and as the number of passes necessary to obtain a decent security in diagnosis often is discussed among colleagues an investigation in 296 patients is presented.

Methods and materials

184 males and 112 females, age range 16 - 94 years, have been subjected to fine needle biopsy of abdominal and pelvic lesions over a 9 year period. In 178 patients the biopsy was guided by fluoroscopy (FL) (mainly a retrospective study) and in 118 by CT (mainly a prospective study). Every single aspirate has been marked with a number or a letter irregardless whether one or several slides have been smeared. The cytology report has been given for every aspirate (pass) and it is thus possible to state the first positive pass and the number of passes performed (which also have been recorded by the radiologist for every biopsy occasion in each patient). The confirmation of the cytology diagnosis has varied: surgical confirmation, autopsy, clinical course. The main problem has been verification of false negative and inconclusive results.

The biopsy technique at FL has been described earlier (4). At CT, the target has been defined on consecutive slices just before the biopsy. On the monitor screen the distances from the ventral or dorsal midline of the patient or from the lateral

surface vertical plane have been measured. The depth from the skin surface to the target along the intended biopsy route was determined and the insertion point on the skin marked. Technics using grids on the skin surface were first used but soon abandoned as it was felt to be unnecessarily time consuming and not increasing the precision. The position of the tip of the needle was verified by single or multiple CT slices.

The needles used have varied widely: the length was chosen according to the distance from the skin to the target. Stylets have sometimes been employed. Only needles with an outer diameter of 1.2 mm or less were used. The Chiba needle has been avoided lately in the CT series for deep targets as its flexibility gives decreased precision in hitting the intended part of the target organ.

The original cytology reports have been used, as the aim of the investigation was to find out how many passes are required to obtain a diagnosis prior to treatment in the actual patient.

Results

In table 1 are presented the correct, inconclusive or false negative, and nonrepresentative results. The over-all results were better for CT than for FL guidance: 91% correct contra 73%. For both modalities kidneys, ureter and soft tissue masses showed the best results, while correct diagnosis in pancreatic disease at FL was obtained in only 61% and at CT in 81%. Of total 120 pancreatic biopsies 17 were false negative or inconclusive and 24 yielded no diagnostic material, mainly in benign disease.

In table 2 is the first cytologically positive pass at each biopsy occasion presented. 59% of the correct diagnoses were obtained at the first pass at FL while the corresponding figure at CT was 81%. At least three passes were necessary for obtaining diagnostic material of the pancreas while for the other organ and soft tissue masses 2 passes often were sufficient.

Table 3 reflects that in most patients with false negative/inconclusive diagnosis or with non-representative material only 2 passes had been performed but it happened also after 4 or more passes.

Discussion

In the discussion will be dealt with problems which have not gained much attention in the literature earlier. It has to be borne in mind that the results in only some 300 patients will merely give indications to the number of passes necessary to secure a cytology diagnosis with decent certainty. The type of lesion and organ, guiding modality, skill of examiner and cytologist mean that the results will differ in varying materials.

The superiority of CT compared to FL as guiding modality was not unexpected (Table 1 and 2). CT has a higher precision for controlling the exact, desired position in the lesion and is superior for very small lesions. Especially when using angiography in pancreas and liver-lesions it may be difficult to reach the desired region. The improved accuracy with CT is gained only with increased time consumption, however. A high percentage of correct results have earlier been reported (2, a.o.).

CT has another advantage over FL as it is easier to avoid traversing organs in the pathway to the desired organ, in that connection it is worth mentioning that we have not found it worthwhile to use techniques with grid on the skin surface (6, a.o.). It is easy to measure distances on the CT monitor and calculate point of entrance, pathway and depth to the lesion. A tape strip mounted on the biopsy needle for showing calculated depth to the lesion is of advantage.

We have not been able to demonstrate any superiority of one needle over another (1, 9) with the exception that flexible needles too often deviate from the intended course when deep lesions are to be punctured. Stylet seems unimportant but for increasing the rigidity of the needle.

In most patients with a correct cytological diagnosis already the first needle pass yielded diagnostic material (FL 60% and CT 77% of all correct diagnoses). The one organ most likely to give diagnostic material at the first pass was the pancreas (benign and malignant lesions combined). In a study of 45 malignant and 79 benign pancreatic lesions it was shown that in 72% of the cases carcinoma cells were found in the first aspirate while in benign lesions the corresponding figure was 63% (8). In our investigation the pancreatic material is too small (79

A woman with blonde hair, wearing a yellow blouse, a black skirt, and a pearl necklace, is walking on a path of white, oval-shaped pills. She is holding a black handbag and looking towards the camera with a slight smile. The background is a dark, starry space with a large, bright, swirling blue and white nebula or galaxy in the center. The pills are arranged in a line that leads from the bottom right towards the center of the image.

betaserc®

LE TRAITEMENT DE FOND DU
VERTIGE

duphar

DUPHAR & Cie S.N.C. BD. EMILE BOCKSTAEL 122 — 1020 BRUXELLES

KPR

betaserc*

bétahistine 2HCl

DUPHAR B.V.
WEESP
HOLLAND

Le principe actif du BETASERC, bétahistine est le dihydrochlorure de la 2-[2-(méthylamino)-éthyl]pyridine.

PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

Le BETASERC exerce par voie veineuse chez le chien une augmentation fugace du débit sanguin au niveau du labyrinthe.

Le BETASERC exerce une action relaxante sur les sphincters précapillaires du système cochléaire et vestibulaire et y augmente la circulation sanguine.

Des essais poussés de toxicité aiguë, sub-aiguë et chronique sur souris, chiens, rats et lapins ont montré la faible toxicité du BETASERC.

Des études sur rats, traités au BETASERC, n'ont fait déceler aucune propriété tératogénique.

CLINIQUE

Habituellement, une amélioration s'observe après quelques jours de traitement. Un effet plus prononcé exige parfois une administration continue de quelques semaines. Dans certains cas, le traitement devra être prolongé davantage pour obtenir un effet optimum.

INDICATIONS

Syndrome de Menière et autres troubles du système vestibulaire, caractérisés par des accès aigus de vertige.

CONTRE-INDICATION ET PRECAUTIONS

Phéochromocytome – tendance à l'asthme bronchique – ulcère gastrique.

Il convient de soumettre à un contrôle médical strict l'administration de BETASERC aux patients dans l'anamnèse desquels figurent ces maladies.

Au même titre que celle de tout niveau médicamenteux, l'administration de BETASERC est déconseillée durant une grossesse.

POSOLOGIE

La posologie usuelle des adultes est de un comprimé de BETASERC (8 mg), trois fois par jour. En fonction des résultats obtenus, cette posologie peut être diminuée ou augmentée jusqu'à un maximum journalier de 6 comprimés (48 mg au total) répartis en plusieurs prises. Pour la durée du traitement, se référer ci-avant sous «clinique».

EFFETS SECONDAIRES

Dans certains cas, légères douleurs gastriques. Bien souvent, il suffit de réduire la posologie.

PRESENTATION

Flacon de 50 et 100 comprimés.

Par comprimé: 8 mg dihydrochlorure de bétahistine.

COMPOSITION

2-[2-(méthylamino)éthyl]pyridini dihydrochlorid. 8 mg – mannitol. – natrii stearylformatas – calcii phosphas – cellulosa microcryst. pro tabul. compress. una.

314 S 156 F3

Bien fermer le flacon après emploi.

* Produit de Duphar B.V.,
WEESP. Hollande

Distribution:
DUPHAR &Cie., BRUXELLES

patients) to break up into malignant and benign conditions (most were malignant lesions) but our feelings are that we had greater difficulties in obtaining diagnostic material from benign lesions.

If the first pass gave non-representative or inconclusive material it was not possible to predict which next pass would be diagnostic (Table 2). However, the indication in table 3 is that more than one pass over the initial one is necessary to give a correct diagnosis. Table 2 shows that generally there are no large differences between pass 2 and any of the next ones performed in obtaining diagnostic material.

False positive results are unusual; there is no one demonstrated in our series which is in accordance with the general experiences reported in the literature.

False negative results are not uncommon: in our material 16 out of 178 patients at FL, 7 out of 118 at CT. It is probably possible to decrease the percentage of false negatives by increasing the number of passes but a limit has to be set for practical reasons. In our study using FL only 2 passes (53% of the cases) were frequently employed, which probably are too few. At CT 3 or more passes were not unusual and may partly have contributed to the overall higher percentage of correct cytological diagnoses. In an earlier study of 20 patients with varying lesions one pass was enough for diagnosis in 15 patients while for 3 patients 2 samples were necessary and in the remaining 2 patients 3 and 4 passes, respectively, were needed (3). In another material of 75 biopsies the number of passes required for a correct diagnosis were not recorded but one single pass was felt to be sufficient if a rapid stain technique and immediate cytologic interpretation were used, and further passes performed if the diagnoses were not conclusive (6). Whether there is time enough for such a procedure in most hospitals is doubtful, but the idea of controlling every cytology specimen immediately is at least theoretically attractive.

In a well controlled biopsy study of the pancreas it was demonstrated that a minimum of 4 aspirates per biopsy occasion was required for satisfactory results (8).

In our material there is a considerable percentage of non-representative results (at FL 32/178, at CT 4/118). In most of those cases only 2 passes were performed (table 3)

and our high percentage is probably due to too few passes. It is interesting to note that non-representative material and false negative/inconclusive results are virtually absent in kidney and ureteral lesions (table 3). This may be caused by two factors: the lesions may have been easy to hit and the cells in the lesions probably easy to dislodge (5). In other lesions the unrepresentative material may have been caused by difficulties in dislodging cells rather than by problems in hitting the lesions. Also an abundance of blood in the sample may make it more difficult to find diagnostic cells. Therefore aspiration should be stopped at the latest at the first sign of blood in the syringe and favourably before any material at all can be seen.

From our series and the literature some conclusions can be drawn:

1. Most of the correct diagnoses at percutaneous biopsy can be made from the first aspirate.
2. Of the organs most commonly punctured pancreas required most passes for a correct diagnosis.
3. There is a somewhat increasing certainty in getting a correct diagnosis with increasing number of aspirations.
4. Urinary pathway lesions are frequently giving a correct diagnosis already on the first pass.
5. CT has a better precision in guiding the needle than FL.
6. A fast bedside staining technique with immediate cytological interpretation may be of advantage even if time consuming.
7. The number of passes necessary for secure diagnoses is not established but 4 passes may represent a suitable standard.

References

1. Andriole J.G., Haaga J.R., Adams R.B., Nuncz L.: Biopsy needle characteristics assessed in the laboratory. *Radiology* 1983; 148: 659-662
2. Dondelinger R.: CT-guided percutaneous biopsy. *J. belge Radiol.* 1982; 65: 227-243
3. Ferrucci Jr. J.T., Wittenberg J., Mueller P.R., Simeone J.F., Harbin W.P., Kirkpatrick R.H., Taft P.D.: Diagnosis of abdominal malignancy by radiologic fine-needle aspiration biopsy. *AJR* 1980; 134: 323-330

4. Göthlin J.H.: Fluoroscopically guided, percutaneous, transperitoneal fine-needle biopsy: *Europ. J. Radiol.* 1982; 2: 130-134
5. Göthlin J.H., Barbaric Z.L.: Fluoroscopy-guided percutaneous transperitoneal fine needle biopsy of renal masses. *Urology* 1978; 11: 300-302
6. Haaga J.R., Alfidi R.J.: Precise biopsy by computed tomography. *Radiology* 1976; 118: 603-607
7. Kidd R., Freeny P.C., Bartha M.: Single pass fine needle aspiration biopsy. *AJR* 1979; 133: 333-334
8. Lünig M., Kursawe R., Schopke W., Lorenz D., Menzel A., Hoppe E., Meier R.: CT guided percutaneous fine-needle biopsy of the pancreas. *Eur. J. Radiol.*, 1985, 2: 104-108
9. Torp-Pedersen S., Juul N., Vyberg M.: Histological sampling with a 23 gauge modified Menghini needle. *Br. J. Radiol.* 1984; 57: 151-154

Table 1

	Number pats.		Correct		Inconcl. or false negative		Not repr.	
	FL	CT	FL	CT	FL	CT	FL	CT
Liver	22	16	19	14	1	1	2	1
Pancreas	93	27	57	22	14	3	22	2
Bile ducts, gallbladder	11	14	9	13	—	1	2	—
Adrenals	—	7	—	7	—	—	—	—
Kidneys (no cysts)	6	11	6	11	—	—	—	—
Ureter, urinary bladder,								
Gynecol. lesions	23	18	23	17	—	1	—	—
Stomach, large bowel	11	5	7	5	—	—	4	—
Soft tissue, abd. + pelvis	12	20	9	18	1	1	2	1
Total	178	110	130	107	16	7	32	4
% of total	100	100	73	91	6	6	18	3

Table 2

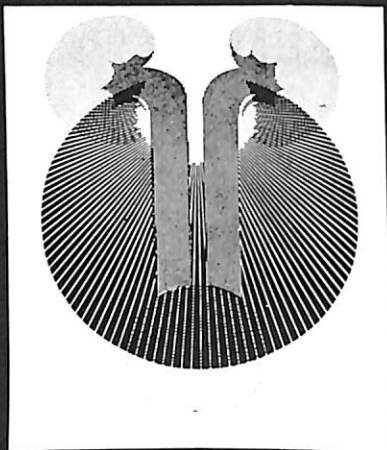
Location	1		2		3		4	
	FL	CT	FL	CT	FL	CT	FL	CT
Liver	10	11	5	3	3	2	1	—
Pancreas	29	16	8	2	11	3	9	1
Bile ducts, gallbladder	5	9	3	3	1	1	—	1
Adrenals	—	6	—	1	—	—	—	—
Ureter, urinary bladder,								
gynecol. lesions	19	16	3	2	1	—	—	—
Stomach, large bowel	4	4	—	1	1	—	2	—
Soft tissue in abdomen or pelvis	5	17	3	3	—	—	1	—
Total in each group	77	87	22	17	18	6	13	3
% of all correct diagnoses (Table 1)	60	77	17	15	14	5	10	3

Table 3

	Number of passes performed											
	False neg., inconclusive						Not representative					
	2 pass.		3 pass.		4+		2 pass.		3 pass.		4+	
	FL	CT	FL	CT	FL	CT	FL	CT	FL	CT	FL	CT
Liver	1	1	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—
Pancreas	9	1	5	1	—	1	15	1	4	1	3	—
Bile duct, gallbladder	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
Ureter, urinary bladder, gynecol. lesions	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Stomach, large bowel	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—
Soft tissue	—	—	—	1	1	—	2	1	—	—	—	—
Total	10	4	5	2	1	1	22	3	6	1	4	1

Harnwegsinfekte

kompromisslos und spezifisch behandeln



Urospasmon[®]

Hohe Erregerempfindlichkeit bei geringem Risiko –
daher auch bei Banalinfekten einsetzbar

Urospasmon[®]
besonders geeignet zur
Behandlung des schmerz-
haften Infekts

Urospasmon[®] sine
besonders angezeigt beim
chronischen Infekt und
zur Langzeittherapie

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

Urospasmon[®]

Zusammensetzung:

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

Handelsformen

20 Tabletten
50 Tabletten
Anstaltspackungen

Stand Mai 1978

Urospasmon[®] sine

Zusammensetzung:

1 Kapsel - Nitrofurantoin 50 mg, Sulfadiazin
150 mg

Handelsformen

20 Kapseln
50 Kapseln
Anstaltspackungen

Urospasmon[®] sine pro Infantibus

Zusammensetzung:

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

Handelsform

50 Kapseln
Anstaltspackung



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

KYSTE MACROGEODIQUE ARTICULAIRE DANS LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Un cas de kyste macrogéodique associé à des microfractures corticales de l'extrémité supérieure du tibia est décrit. La revue de la littérature permet d'éclaircir les différentes hypothèses étiopathogéniques, diagnostiques, anatomo-pathologiques, et le traitement.

Mots-clés: kyste macrogéodique, polyarthrite rhumatoïde

Key words: macrogeode cyste, rheumatoid arthritis

Sabri F.*,
Calmes D.*,
Muller M. J.**

Introduction:

Dans le continent européen, le nom de géodes est utilisé pour décrire les images radiologiques des kystes osseux au niveau des articulations qui souffrent d'une affection chronique. Au cours d'une polyarthrite rhumatoïde, de larges géodes peuvent se développer au niveau d'un os déminéralisé et ayant une raréfaction des trames osseuses diffuse ou juxta articulaire. CASTILLO B. A. et EL SALLAB et SCOTT J. T. (1) (1965) ont démontré par leur travail que la taille et l'extension de ces géodes est en relation directe avec l'activité physique du patient. Des macrogéodes se sont développées au niveau des articulations supportant des charges plus importantes, et chez des personnes effectuant des travaux manuels lourds.

Cas clinique:

Monsieur L. . . , 55 ans, ancien agriculteur, souffre de polyarthrite chronique évolutive depuis 15 ans. Invalide à 100% depuis 2 ans, porteur d'une prothèse totale de hanche gauche depuis 1986.

Il se plaint de douleurs et d'un gonflement au niveau de son genou gauche, ayant débuté il y a quelques mois, avec une exacerbation les derniers jours.

A l'examen clinique la pression au niveau du plateau tibial interne est douloureuse et associée à un oedème local, sans érythème cutané ni réaction inflammatoire. (Fig. 1)

Les amplitudes des mouvements du genou sont symétriques: 130-0-0° et la flexion au-delà de 125° est douloureuse.

La mise en charge et la marche sont douloureuses également.

* Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Centre Hospitalier de Luxembourg, 4, rue Barblé - L-1210 LUXEMBOURG, Grand-Duché
** Département de Rhumatologie, Centre Hospitalier de Luxembourg, 4, rue Barblé - L-1210 LUXEMBOURG, Grand-Duché

- Dans ses *antécédents* personnels on note:
- une PCE découverte il y a 15 ans et traitée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens, et la corticoïde actuellement à raison de 16 mg/jour;
 - pas d'antécédents de maladie métabolique telle que la goutte, le diabète ou l'hyperparathyroïdie

Examens biologiques: VS 55/102. Formule 13.000 blancs avec 69% de neutrophiles, 20% de lymphocytes. Phosphatase alcaline 184 (normale < 170). Phosphore 3,4 (normale 3-4,5). Calcium 9,1 (normale 8,5-10,5). Facteurs rhumatoïdes positifs. Complexes immuns positifs. Latex positif. Waaler Rose négatif.

Examens radiologiques:

- Radiographie standard du genou (Fig. 2,2') montre une lacune radiotransparente épiphysaire tibiale supérieure associée à des microfractures corticales.
- Tomographies du genou gauche qui mettent en évidence le volume et le contour de cette lacune et sa communication avec la cavité articulaire.
- La scintigraphie montre une hyperfixation à l'extrémité supérieure du tibia (Fig. 3).
- L'artériographie démontre l'absence d'hypermétabolisme (Fig. 4 et 5).
- La résonance magnétique nucléaire (RMN) a précisé le volume exact et sa communication avec la cavité articulaire, et l'absence d'infiltration des tissus mous (Fig. 6 et 7).
- L'examen histologique de la biopsie sous contrôle artériographique a démontré un tissu fibreux sans réaction inflammatoire et l'absence de toute cellule néoplasique, un matériel fibrinoïde entremêlé de liquide synovial articulaire.

Vis-à-vis de ce tableau, le diagnostic de la forme macrogéodique de la polyarthrite rhumatoïde a été retenu.

Le patient a été opéré le 1.12.87: curetage du kyste et remplissage de la cavité par greffe osseuse spongieuse au dépens de la crête iliaque.

L'observation postopératoire a montré une cavité vide ne contenant qu'une matière fibrinoïde, du liquide synovial et quelques débris osseux. L'examen anatomopathologique a confirmé le résultat déjà obtenu par la biopsie préopératoire, c'est-à-dire une «macrogéode morte» et l'absence de nodule rhumatoïde.

L'évolution postopératoire est marquée par la persistance d'un écoulement et une surinfection à staphylocoque doré sur un mauvais terrain (corticothérapie de longue durée) qui a nécessité une 2^e intervention de nettoyage avec mise en place de billes de Gentalline et antibiothérapie par voie générale.

L'évolution est ensuite satisfaisante; l'infection est jugulée et la radiographie montre une intégration des greffons. La mise en charge est progressive.

Discussion:

A la suite de notre observation clinique il est important de garder à l'esprit la forme macrogéodique de la polyarthrite rhumatoïde parmi les diagnostics différentiels des lacunes épiphysaires juxta articulaires. En effet les macrogéodes juxta articulaires dans la polyarthrite rhumatoïde sont rares et une revue de la littérature mondiale ne révèle qu'une cinquantaine de cas décrits, et une dizaine de cas de fractures associées à des macrogéodes. Notre observation vient ajouter un cas clinique à cette forme. Si une fracture franche n'est pas le cas de notre observation, par contre des microfractures corticales internes du tibia sont bien présentes chez ce patient.

Si l'évolution de la polyarthrite rhumatoïde est progressive et lente, le développement et l'évolution de cette macrogéode chez notre patient est assez rapide car en comparant les différents clichés radiographiques depuis 1981, on constate un développement rapide entre novembre 86 et novembre 87. Si par le travail bien mené de CASTILLO et EL SALLAB et SCOTT, il est bien admis par les auteurs que le développement de ces macrogéodes est en relation avec le travail et la charge supportée par l'articulation, il est à noter que dans notre cas le développement de cette macrogéode se situe pendant la période où le patient était en invalidité, et par conséquent moins actif.

Si les manifestations articulaires de la polyarthrite rhumatoïde sont bien connues au niveau des petites articulations dans la littérature, la forme macrogéodique par contre est moins bien connue.

Si ces macrogéodes sont rares, il est important de les connaître dans le cadre de la polyarthrite, car elles peuvent poser le

problème d'une affection osseuse tumorale menant à un geste chirurgical dans un but diagnostique.

Le développement du tissu de granulation dans l'os sous chondral a été décrit dans l'article classique de NICHOLS et RICHARDSON (1909) (2). Les détails histologiques ont été donnés par FREUD en 1940. COLLINS en 1949 a noté que l'érosion radiologique localisée au niveau de l'articulation souffrant de l'arthrite rhumatoïde est due à l'érosion de l'os sous chondral par tissu de granulation de la surface articulaire.

BYWATTERS (1964) (3) a noté que les macrogéodes dans la polyarthrite rhumatoïde atteignent des personnes avec petites douleurs, forte musculature, et profession lourde. Ce sont des patients qui ne se sont jamais absentés de leur travail malgré leur maladie rhumatismale.

CASTILLO et EL SALLAB en 1965 ont démontré la relation linéaire qui existe entre la taille de ces macrogéodes et la profession des patients, ceci résultant d'une augmentation de la pression intra articulaire.

JAYSON (1970) (4) conclut que l'augmentation de la pression intra articulaire est transmise de façon directe à ces macrogéodes. Les estimations de la tension intra articulaire ont été faites en employant la cathétérisation et un transducer externe.

A la ponction initiale les volumes et les tensions des contenus des articulations ont été plus élevées de manière significative dans les genoux rhumatoïdes que dans ceux des témoins. Après aspiration des articulations et mise en distension de nouveau en employant des volumes qui vont en augmentant afin de provoquer un épanchement, des tensions plus élevées ont été constatées dans le groupe rhumatoïde. Ces différences ont augmenté en mesurant la tension quand les volumes entraînant une effusion étaient en relation avec le volume du contenu original de l'articulation.

Etiopathogénie:

L'histogénèse de ces macrogéodes a été un sujet de controverse entre les différents auteurs.

En effet 2 mécanismes sont imputables:

1) un véritable nodule rhumatoïde intra osseux

Plusieurs auteurs tels BAGGENSTONS (5) et MAGYAR (6) se basent sur les analyses radiologiques et histologiques de ces géodes pour affirmer qu'il s'agit de véritables nodules rhumatoïdes développés dans l'os sous chondral de la région sous articulaire, conséquence d'une vasculite.

Contrairement à ce que pensaient FLETCHER (7) et SOILA (8), on sait depuis le travail histologique de BYWATTERS que les microgéodes juxta articulaires sont en communication avec l'articulation.

JAYSON (9) en 1972, par injection de produit de contraste dans la macrogéode et son passage dans la cavité articulaire, a démontré la communication entre la macrogéode et la cavité articulaire.

KERSLEY (10) par un procédé de macrotomographie a révélé l'existence de véritables pertuis entre l'articulation et les microgéodes et il arrive à la même conclusion avec les macrogéodes.

Ainsi la présence du tissu synovial au sein des macrogéodes, et ces différentes conclusions de continuité avec la cavité articulaire confirment une deuxième hypothèse étiopathogénique qui est:

2) formation de kyste sous chondral juxta articulaire par activité articulaire agressive. Ainsi montré par le travail de MAGYAR ET TALERMAN (11), la destruction du cartilage par le pannus provoquant une érosion et dans les stades plus évolués, un véritable kyste sous chondral. La pénétration dans la géode de la membrane synoviale et du liquide articulaire inflammatoire explique la pression intragéodique anormalement élevée.

Il est à noter qu'il existe la possibilité d'une transformation de la microgéode en macrogéode, et trois mécanismes facilitent une telle transformation (12):

- lésion du cartilage par pannus rhumatisal
- hyperpression articulaire
- ostéoporose sous-chondrale

Le diagnostic différentiel:

Le diagnostic radiologique de polyarthrite rhumatoïde dépend de la triade:

- a) changement d'interligne articulaire
- b) érosion osseuse
- c) ostéoporose

Une étude publiée en 1954 par CRUICK-SHANK et MACLEOD (2) conclut d'après une étude radiologique détaillée que la destruction de l'os sous chondral juxta articulaire n'est pas une manifestation tardive de la maladie, que ces lésions peuvent être observées dans tous les différents stades de la maladie, et peut-être parmi les premières manifestations radiologiques, le plus souvent au niveau de la tête des métacarpiens ou des têtes métatarsiennes. Ces lésions varient de quelques millimètres de diamètre à quelques centimètres.

Les principaux diagnostics différentiels sont résumés dans le tableau suivant:

Tableau 1: Diagnostic différentiel radiologique

- 1 - *tumeurs bénignes*
 - Tumeur à cellules géantes (myéloplaxes)
 - kyste synovial intra osseux
 - chondroblastome
 - fibrome chondromyxœide
 - kystes anévrismaux
 - kyste osseux solitaire
- 2 - *Dysplasie fibreuse*
- 3 - *Arthropathies*
 - arthrose pseudo kystique
 - amyloïdose
 - synovite villonodulaire pigmentée
 - goutte tophacée chronique
 - ostéoarthrite tuberculeuse
 - polyarthrite rhumatoïde et pseudo kyste

Tableau d'après P. MEURANT, cl. Fievet, *Acta Orthopædica Belgica*, Tome 53, Fascicule I, 1987 (18)

Localisation:

Parmi la cinquantaine de cas décrits dans la littérature, la majorité des macrogéodes sont localisées au niveau des grosses articulations, telles que hanches, genoux, coudes, poignets, sans toutefois oublier la localisation au niveau des phalanges (13).

Aspect anatomopathologique:

Par étude histologique, on peut distinguer 2 types de macrogéodes:

- 1) des «géodes actives» de taille variable radiologiquement hétérogènes et contenant dans leur cavité des franges synoviales inflammatoires et des lames osseuses en voie de destruction

- 2) des «géodes mortes» souvent plus volumineuses et radiologiquement claires, contenant un tissu gélatineux nécrotique et parfois calcifié sans lames osseuses, représentant le terme évolutif des macrogéodes de la polyarthrite rhumatoïde, ce qui était le cas de notre patient.

Conclusion:

Le développement des macrogéodes dans le cadre de la maladie rhumatismale constitue une forme rare. Nous rapportons par notre observation un cas ajouté à la cinquantaine de cas décrits dans la littérature mondiale. Nous avons rappelé les principales remarques au sujet des différents travaux ainsi que les 2 hypothèses étiopathogéniques admises par les différents auteurs, bien que dans la plupart des cas l'étude histologique des matières contenues dans les macrogéodes n'affirme pas la présence de nodule rhumatoïde. Le rôle joué par les corticoïdes dans le développement des macrogéodes n'est pas prédominant. Par contre les corticoïdes pourraient renforcer le rôle d'hyperpression en permettant l'activité physique pendant la poussée inflammatoire et en accentuant la raréfaction de la trame osseuse.

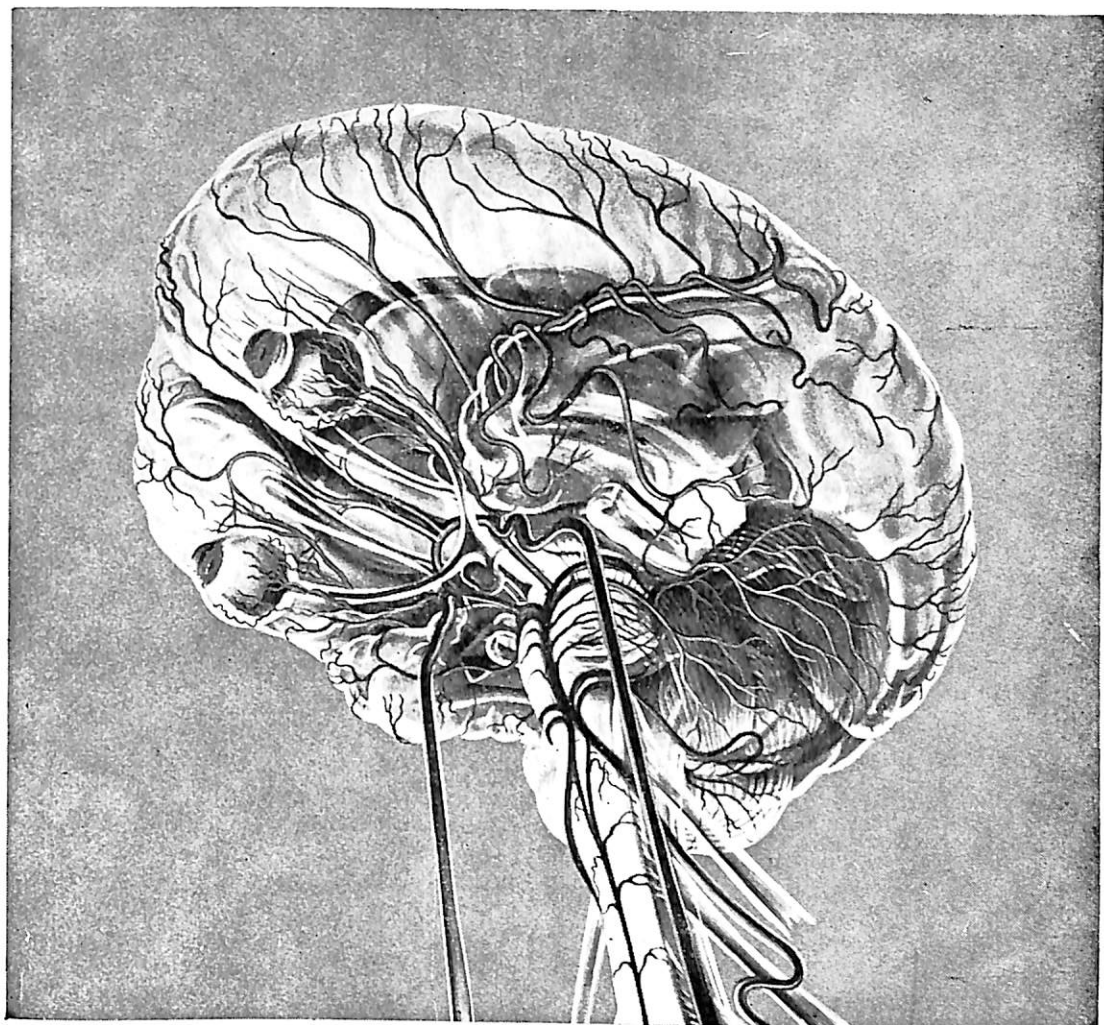
Le rôle de l'inflammation de la synoviale accompagnant une production accrue des enzymes protéolytiques associé à des proliférations des franges synoviales retrouvées à l'intérieur de l'os sous chondral, ainsi que le rôle d'un facteur mécanique, la pression intra géodique, sont les principales causes de développement de ces macrogéodes, qui aboutissent à des fractures à la moindre contrainte mécanique.

Le traitement est toujours chirurgical, consistant en un curetage et évidement du contenu de ces kystes et remplissage de la cavité par greffe spongieuse plus ou moins associé à une ostéosynthèse.

Nous pensons qu'une telle intervention ne doit pas être retardée et il est préférable qu'elle soit réalisée avant d'aboutir à une fracture.

Résumé

Un cas de macrogéode au niveau de l'extrémité supérieure du tibia est rapporté dans le cadre de la polyarthrite rhumatoïde. Différentes notions histologiques et étiopatho-



ISKÉDYL

Vaso-régulateur cérébral

Iskédyl injectable : 3 à 6 amp./jour. N.B. Ne pas mélanger Iskédyl avec les solutés alcalins. Raubasine base : 6,25 mg, Dihydroergocristine : 0,3125 mg, excipient q.s.p. 1 amp. de 2,5 ml. Boîte de 6 ampoules de 2,5 ml - Tableau C - Visa NL 7930.
Iskédyl gouttes : 90 à 120 gouttes/jour en 3 prises. Raubasine base : 0,800 g, Dihydroergocristine (mé-

thane sulfonate) : 0,100 g, excipient q.s.p. 100 ml de solution.

Flacon de 30 ml - Tableau C - A.M.M. 305.425.5.

Indications : « Des vertiges aux comas vasculaires » ;
 - troubles liés à l'insuffisance circulatoire cérébrale ;

- déficits sensitivo-moteurs.

Laboratoires Pierre Fabre Fimex - 125, rue de la Faisanderie, 75116 Paris
 Distributeur pour le Grand Duché du Luxembourg : Prophac-Luxembourg. Tél. 48.24.82.

Délivrance sur prescription médicale
 PROPHAC - Howald · 5, Rangwé · L-2412 Howald · Téléphone 48 24 82



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.

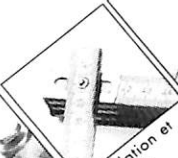
Informatique et
Bureautique



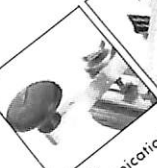
Sécurité et
Surveillance



Régulation et
Mesures



Télé-
communications



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

PHILIPS



géniques sont discutées. Un traitement chirurgical avant l'aboutissement à une fracture est recommandé.

Summary

A case of large cystic area is reported in high extremity of tibia in a patient with rheumatoid arthritis. The clinical management and histological findings are discussed. A surgical treatment is recommended before pathological fracture.

Références bibliographiques

1. CASTILLO B. A., EL SALLAB R. A., SCOTT J. T.
Physical activity, cyst erosion and osteoporosis in rheumatoid arthritis
Ann. Rheum. Dis. 1965, 24, 522-527
2. CRUICKSHANK B., MC, Ch. B., Ph. D, MACLEOD J. G. MB, Ch. B, F.R.C.P.E., and SHEARER W. S., M. B., Ch. B., F.R.C.S.E., D. R.
Subarticular pseudocysts in rheumatoid arthritis
J. Fac. Rad., 1954, 5, 218
3. BYWATERS E. G. L.
The hand in: Carter (Ed.) radiological aspect of rheumatoid arthritis
Excepta medica, international congress, série 1964, NO 61, p 43
4. JAYSON M. I. V., DIXON Ast. J.
Intra articular pressure in rheumatoid arthritis of the knee
Ann. Rheum. Dis. 1970, 29, 261-265
5. BAGGENSTOSS A. H., BICKEL W. H., WARD L. E.
Rheumatoid granulomatous nodules as destructive lesions of vertebrae
J. Bone Joint Surg., 1952, 34 A, 601
6. MAGYAR E., TALERMAN A., FEHER M., WOUTERS H. W.
Geant bone cyst in rheumatoid arthritis
J. Bone Joint Surg., 1974, 56B, 121-129
7. FLETCHER D. E., ROWLEY K. A.
The radiological features of rheumatoid arthritis
Br. J. Rad., 1952, 25, 282
8. SOILA R.
The causal relation of rheumatoid desintegration of juxta articular bone trabeculae
A radiological study. *Acta Rheum. Scand.*, 1963, 9, 231-236
9. JAYSON M. I. V., RUBINSTEIN D., DIXON Ast. J.
Intra articular pressure and rheumatoid geodes (bone cysts)
Ann. Rheum. Dis., 1970, 29, 496-502
10. KERSLEY G. D., ROSS R. G. M., FOWLES S. J., JOHNSON C.
Tomography in arthritis of the small joint
Ann. Rheum. Dis., 1964, 23, 280-287
11. MAGYAR E., TALERMAN A., FEHER M., WOUTERS H. W.
The pathogenesis of the subchondral pseudocysts in rheumatoid arthritis
Clin. Orthop., 1974, 100, 341-344
12. CALTON C. L., DARBY A. J.
Great granulomatous lesion of the femoral head and neck in rheumatoid arthritis
Ann. Rheum. Dis., 1970, 29, 626
13. PETER J., LOWTHIAN P. J., CALIN A.
Geode development and multiple fractures in rheumatoid arthritis
Ann. Rheum. Dis., 1985, 44, 130-133
14. CARTER A. R., LIYANAGE S. P.
Large subarticular cysts (geodes) adjacent to the knee joint in rheumatoid arthritis
Clin. Rad., 1975, 26, 535-538
15. CABANEL G., PHELIP X., GRAS J. P., MOURIES D., COUDERC P.
Lésion osseuse macrogéodique au cours de la polyarthrite rhumatoïde
Rev. Rhum., 1973, 40, 259-263
16. WORDSWORTH B. P., MOWAT A. G., WATSON N. A.
Fracture through a geode in the proximal ulna
Br. J. Rheum., 1984, 23, 110-112
17. RENNEL Ch., MAINZER F., MULTZ C. V., GENANT H. K.
Subchondral pseudocysts in rheumatoid arthritis
An. J. Roentg., 1977, 129, 1069-1072
18. MEURANT P., FIEVET Cl., GLORIEUX B., LABAISSE M., DENUIT P.
Fractures sur lésion osseuse macrogéodique au cours de la polyarthrite rhumatoïde
Acta Orthopédica Belgica, 1987, Tome 53, Fascicule I



Fig. 1: Aspect clinique du genou gauche.
Léger oedème local sans
réaction cutanée.



Fig. 2: Radiographie standard du
genou gauche face.
Lacune radiotransparente
épiphysaire tibiale supérieure.



Fig. 2': Radiographie standard du genou gauche profil.
Lacune radiotransparente épiphysaire tibiale supérieure.

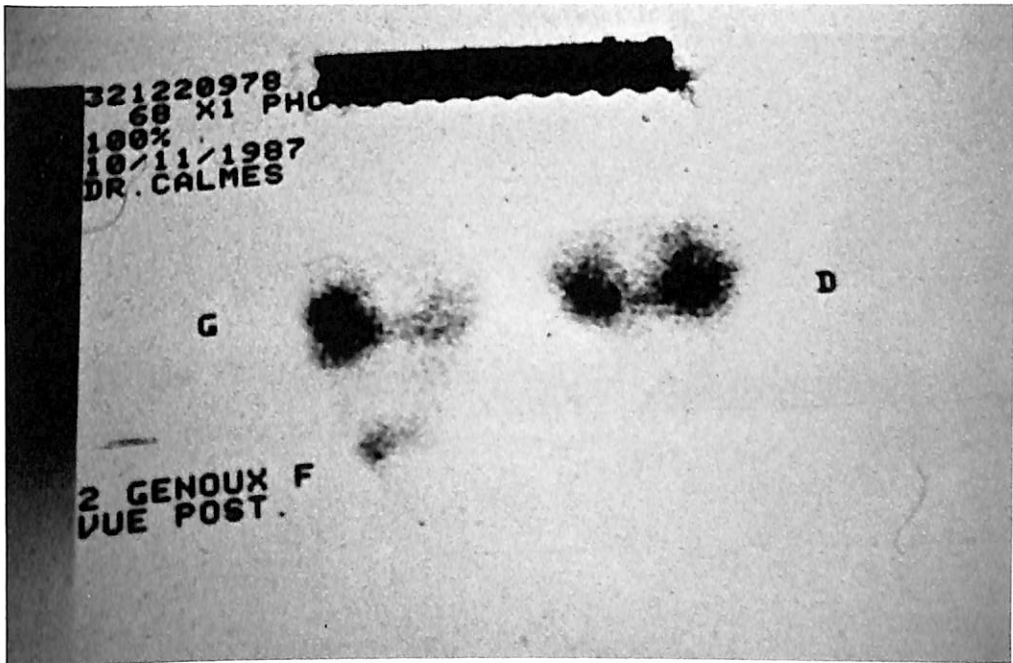


Fig. 3: Examen scintigraphique au TC. révélant une hyperfixation modérée de l'extrémité supérieure du tibia gauche.

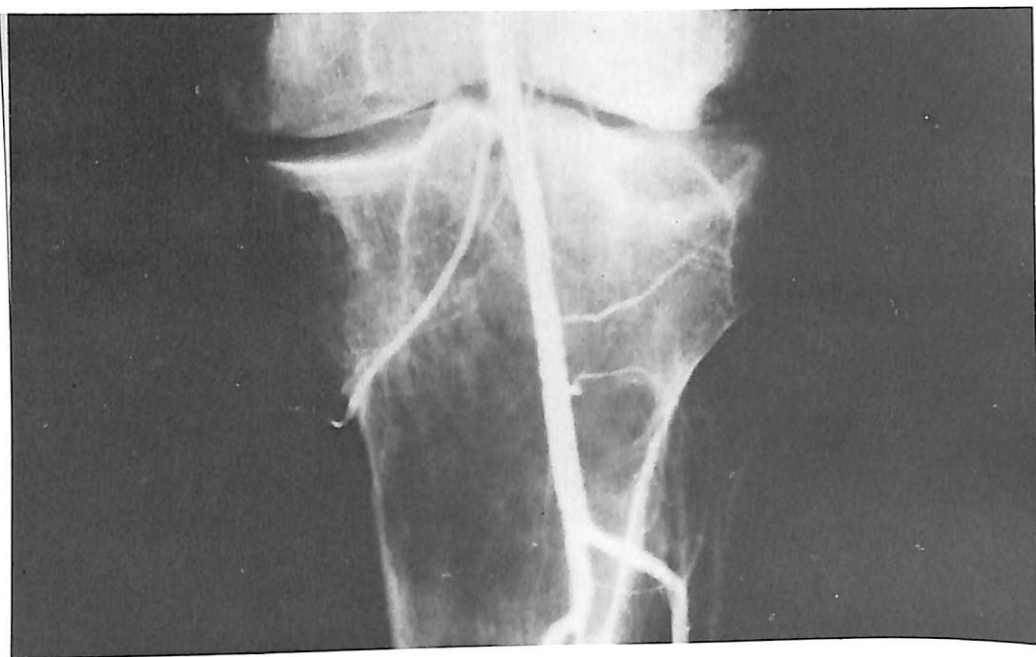


Fig. 4: Artériographie démontrant l'absence de hypervascularisation tumorale.

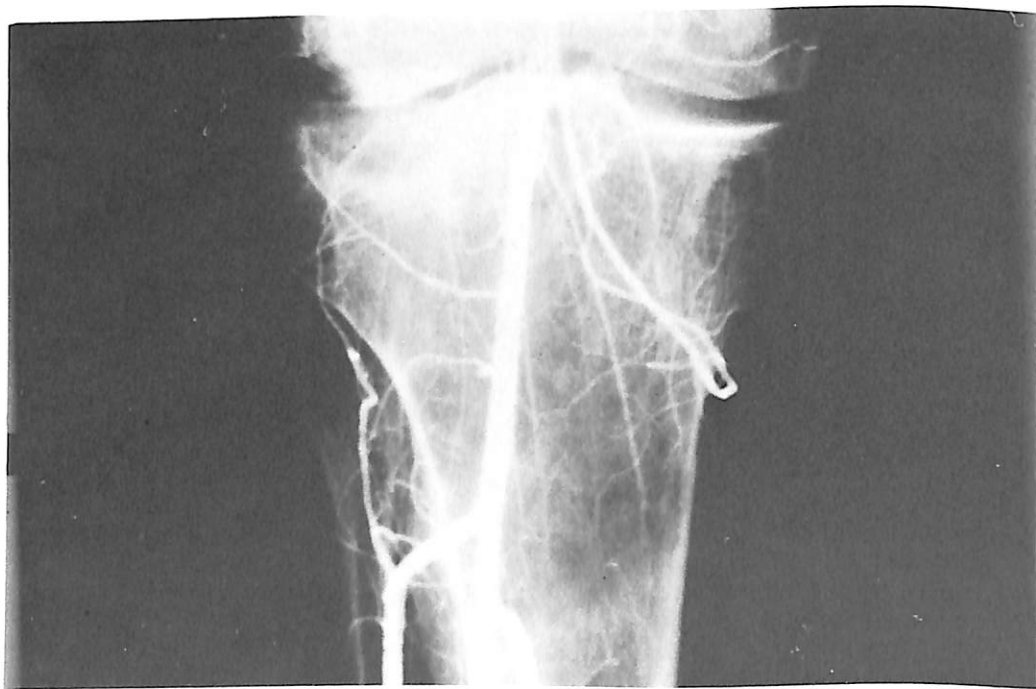


Fig. 5: Artériographie démontrant l'absence de hypervascularisation tumorale.

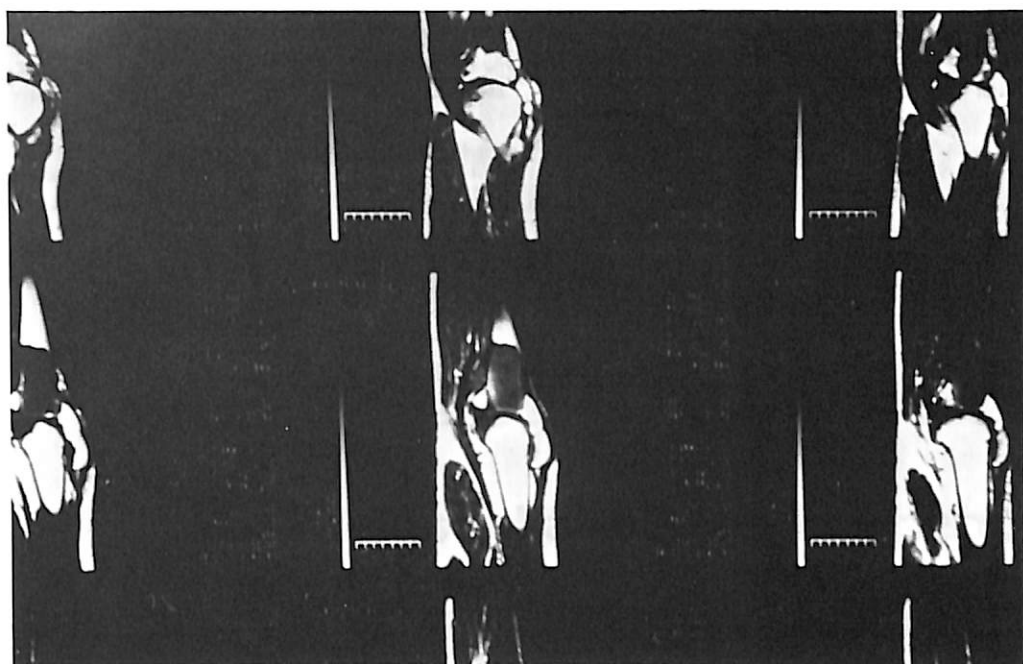


Fig. 7: Agrandissement du R.M.N.
A remarquer l'absence d'infiltration du tissu mou.



Fig. 6: Examen R.M.N. précisant le volume exact et la présence d'une communication avec la cavité articulaire de la lacune épiphysaire.

Zielsetzung bei Koronarer Herzkrankheit: **Normalisieren** statt korrigieren

Fortschrittliche Basistherapie:

- Deutliche Verminderung der Anfallhäufigkeit
- Weitgehende Normalisierung der ST-Strecke
- Verbesserung der Herzleistung
- Wirkdauer über mehr als 12 Stunden

**Therapieziel: beschwerdefrei
und ischämiefrei!**

Das Ganztags
isoket[®]
retard 120
Einmaldosis

Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: Isosorbiddinitrat in Retardform 120 mg. **Indikationen:** Dauerbehandlung der Koronaren Herzkrankheit; Vorbeugung von Angina-pectoris-Anfällen, auch bei fortbestehenden Angina-pectoris-Beschwerden nach Herzinfarkt; Dauerbehandlung schwerer Formen der chron. Myokardinsuffizienz zusammen mit Digitalis und/oder Diuretika. **Nebenwirkungen:** Bei Behandlungsbeginn kann der sog. „Nitratkopfschmerz“ auftreten, der erfahrungsgemäß meistens nach einigen Tagen bei weiterer Einnahme abklingt. Ggf. empfiehlt sich die Einnahme eines

Analgetikums (z.B. Aspirin). Absinken des Blutdrucks, Schwindel- und Schwächegefühl und Tachykardie können in den ersten Tagen der Behandlung auftreten. Durch einschleichen- de Dosierung können diese Nebenwirkungen vermindert oder verhindert werden. Ferner können Übelkeit, Erbrechen und Gesichtsrötungen (Flush) vorkommen. **Kontraindikationen:** Akuter Herzinfarkt, Schock, Gefäßkollaps, Hypotonie. Bei Neigung zu orthostatischen Kreislaufstörungen soll isoket retard 120 mit Vorsicht angewendet werden. isoket retard 120 ist zur Behandlung des akuten Angina-pectoris-Anfalls nicht geeignet. SCHWARZ PHARMA GmbH Mittelstraße 11 - 13 4019 Monheim

von isoket retard 120 verstärken. **Dosierung:** Generell: für die Dauertherapie - morgens nach dem Frühstück 1 Kapsel un- zerkaut mit etwas Flüssigkeit einnehmen. Höhere Dosen sind auf Anordnung des behandelnden Arztes möglich. **Hinweise:** Bei Schwangerschaft nur auf ausdrückliche Anweisung Bei kreislauffähigen Patienten kann Ersteinnahme Kollaps- erscheinungen hervorrufen. Aufgrund der möglichen Blut- drucksenkung kann es auch bei bestimmungsgemäßem Ge- brauch vor allem in Zusammenwirkung mit Alkohol, zu verän- dertem Reaktionsvermögen kommen. **Rezeptpflichtig.**

PROPHAC

5, Rangwé - 2412 Howald · Tél. 482482

Wechselwirkungen mit anderen Mitteln: Die gleichzei- tige Einnahme mit anderen Vasodilatoren, Calcium-Anti- agonisten, blutdrucksenkenden Mitteln, trizyklischen Anti- depressiva und Alkohol kann die blutdrucksenkende Wirkung

SCHWARZ

Endocardite gonococcique avec abcès de l'anneau aortique

Richard Schneider

Depuis l'introduction de la Pénicilline en 1942, les endocardites à gonocoques sont devenues exceptionnelles. Avant l'ère des antibiotiques, le gonocoque était le 4^e agent causal des endocardites infectieuses, responsable d'environ 11% des endocardites. Certains auteurs le trouvent même dans 26% des cas. Avec l'utilisation des antibiotiques, on assiste à une réduction brutale de la fréquence des endocardites gonococciques. De récentes séries consacrées aux endocardites infectieuses ne rapportent pas d'infection à *Neisseria gonorrhoeae*. Alors que la blennorrhagie constitue une des maladies transmissibles les plus fréquentes, 36 observations d'endocardite gonococcique seulement ont été publiées dans la littérature depuis 1942. Notre observation clinique rapporte le cas d'un abcès emboligène de l'anneau aortique révélateur d'une endocardite gonococcique, s'étendant secondairement aux valves aortiques et nécessitant un remplacement valvulaire urgent. Nous soulignons l'importance de l'exploration échocardiographique dans le diagnostic et la surveillance des endocardites infectieuses ainsi que le problème du traitement médico-chirurgical.

Observation clinique

Monsieur G.A., 19 ans, sans antécédent médico-chirurgical particulier, est admis au mois d'octobre en Neurologie pour la survenue brutale d'une hémianopsie latérale homonyme/droite avec céphalées au décours d'un syndrome fébrile évoluant depuis une dizaine de jours et s'accompagnant de malaise général, d'arthralgies fugaces du coude droit et des genoux ainsi que de douleurs thoraciques vagues. Le fond d'oeil, la ponction lombaire et l'EEG sont normaux. Mais

Service de Cardiologie
Hôpital de la Ville d'Esch/Alzette

l'examen tomodensitométrique met en évidence deux zones hypodenses pariéto-occipitale et thalamique gauches, fortement suggestives de phénomènes emboliques, malgré l'intégrité de l'examen cardio-vasculaire, du tracé ECG, de la radiographie du thorax. Le malade est transféré au service de cardiologie pour explorations complémentaires.

A l'examen d'admission le malade se plaint de malaise général et d'asthénie. Sa température est à 38°. L'auscultation cardiopulmonaire est sans aucune anomalie. L'ECG et la radiographie du thorax sont sans particularité.

Au premier examen échocardiographique, il existe au niveau du sinus de Valsalva postérieur une dissection anévrysmale localisée avec grelot intraluminal (figure 1). L'intima sus-sigmoïdienne est déchirée et ce pseudo-anévrysme est expansif dans l'oreillette gauche, mesurant 11 mm en systole. Il n'y a aucune autre anomalie, les sigmoïdes aortiques en particulier sont tricuspides. Six hémocultures sont prélevées et le malade est mis sous antibiothérapie (Pénicilline 30x10⁶ et Gentamycine 180 mg par jour).

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose avec polynucléose à 77% et un syndrome inflammatoire modéré. La fonction rénale est normale. Le prélèvement de gorge montre l'absence de germe pathogène et l'uroculture est stérile.

Une deuxième échographie réalisée le lendemain montre l'évolutivité de la formation anévrysmale disséquante dont le diamètre antéro-postérieur atteint 18 mm.

Le principe d'une intervention chirurgicale est retenu, mais sa date est différée à l'apparition d'une complication hémodynamique due à la résistance du syndrome infectieux au traitement antibiotique.

Toutes les hémocultures s'avèrent stériles à la 48^e heure, mais les parents signalent la notion d'une blennorragie à gonocoque 6 sem. plus tôt, traitée, après antibiogramme, par Rovamycine pendant 5 jours.

Le lendemain, le patient présente un pic fébrile à 40 et à l'examen clinique, on note l'apparition d'un souffle holodiastolique latéro-sternal haut et l'effondrement de la pression artérielle diastolique à 35 mmHg. L'ECG demeure inchangé.

Devant l'intégrité apparente des sigmoïdes aortiques à l'échocardiographie, l'absence de vibrations diastoliques des structures intra-ventriculaires et l'apparition d'une dilatation ventriculaire légère, nous suspectons une rupture de la formation anévrysmale et nous postulons une fistulisation dans l'oreillette gauche. Un traitement alpha-bloquant est alors associé.

L'échographie confirme la disparition de l'image d'addition mais ne permet pas de localiser le site de la rupture.

L'apyrexie est obtenue le lendemain et se maintient, avec normalisation de la formule sanguine le 15 et disparition du syndrome inflammatoire le 28 oct. Le 19, une hémoculture initiale s'avère positive à *Neisseria gonorrhoeae*, dont la sensibilité à la Pénicilline n'est qu'intermédiaire, motivant son remplacement par l'Ampicilline. Le dosage du complément et de ses fractions C3 et C4 est normal.

Il n'existe aucune modification significative au contrôle échographique du 15 et du 18, mais le 21 apparaît un épaississement diastolique vibratoire de la sigmoïde postérieure, signant l'incompétence valvulaire surajoutée. La régurgitation valvulaire aortique est soulignée par l'apparition de vibrations diastoliques sur le septum et la valve mitrale dont la chronologie de fermeture est conservée (figure 3). L'aspect réalisé ne permet pas de faire la part d'une lésion ulcéro-végétante ou d'une éversion sigmoïdienne partielle, mais sa nature réelle est affirmée par le développement explosif d'une masse végétante les 23 et surtout 26 octobre.

De façon concomitante apparaissent une tachycardie sinusale, de discrets signes radiologiques d'hypertension veineuse pulmonaire et le malade est opéré le 27 octobre sans angiographie préalable.

A l'intervention il existe une réaction inflammatoire périaortique très nette au niveau de la racine de l'aorte avec présence d'une masse saillante, mesurant 2 cm de développement extra-aortique, dans la partie basse et droite du sinus de Theile et déprimant le toit de l'oreillette. L'ouverture et l'aorte expose une végétation volumineuse sur la valve non coronarienne et une altération du bord postérieur de la valve antéro-droite. La valve aortique est réséquée. Il existe un volumineux abcès

d'apparence cicatricielle, siégeant dans l'anneau aortique, ayant décroché la commissure postérodroite (expliquant vraisemblablement le mécanisme initial du syndrome de rupture). Un orifice de 10 mm aboutit à une cavité, formée par les structures de voisinage et mesurant environ 3 cm de diamètre. Cette cavité bombe dans le sinus transverse de Theile et de façon massive dans le toit de l'oreillette, sans qu'il n'existe de perforation. L'anneau aortique est reconstitué, avec exclusion de la poche, et une prothèse de Björck est implantée. Les suites opératoires sont simples.

Les cultures de la valve, des granulations, de la cavité et du tissu aortique de voisinage sont négatives.

Au 3^e mois G.A. est asymptomatique, l'hémianopsie incomplètement régressive, le fonctionnement de la prothèse adéquat et l'aspect échographique normalisé.

Profil actuel de l'endocardite gonococcique

L'endocardite gonococcique touche préférentiellement l'adulte jeune et 50% des malades ont un âge inférieur à 30 ans. La prédominance masculine est nette. Plus de la moitié des malades n'ont ni antécédent gonococcique, ni contact suspect, ce qui souligne l'importance des formes asymptomatiques ou volontairement négligées. Parmi les malades signalant des antécédents d'infections gonococciques, l'intervalle séparant de cet épisode infectieux de l'endocardite varie de 1 sem. à 12 ans.

En ce qui concerne le tableau clinique, le délai entre le début de la symptomatologie et l'admission s'étend de quelques jours à 8 sem. Les manifestations les plus évocatrices sont les arthrites et les manifestations cutanées qu'on retrouve chez 25% des malades. Les lésions cutanées à type de pétéchies, de macropapules ou de pustules se localisent préférentiellement aux extrémités et sont l'expression de vascularités, probablement secondaires à des dépôts d'immuns-complexes (36). Elles sont l'apanage des infections gonococciques disséminées et peuvent précéder au développement de l'endocardite. D'autres lésions, contemporaines d'endocardite, sont causées par des embols septiques à partir des végétations valvulaires.

Les néphrites et les embolies constituent aujourd'hui une complication rare des endocardites gonococciques.

Les endocardites gonococciques se greffent presque exclusivement sur cœur sain avec une nette prédilection pour l'orifice aortique (2/3 des cas) bien que l'atteinte isolée des sigmoïdes pulmonaires soit également évocatrice (43).

Le diagnostic bactériologique de l'endocardite gonococcique peut être difficile. Le gonocoque, qui se présente sous forme de diplocoques à gram négatif, est en effet un germe très fragile ne survivant pas dans le milieu extérieur. Sa culture est assez délicate et nécessite son ensemencement immédiat en milieux enrichis, aérobies, et anaérobies, incubés à 37° sous CO₂, ou bien l'utilisation de milieux de transport adaptés (9). La bactériémie associée à l'endocardite bactérienne peut être qualitativement continue mais quantitativement discontinue (18). Dans quelques observations (11, 15) de multiples hémocultures sont restées négatives et ce n'est qu'après intervention chirurgicale que la culture des végétations a révélé la présence de gonocoque. Diverses explications peuvent être avancées pour expliquer ce phénomène:

la stérilisation du flux systémique est rapidement obtenue grâce à des concentrations suffisantes d'antibiotiques bactéricides, mais celle des valves est beaucoup plus lente; = la séquestration des germes dans les amas fibrinoplaquettaires les rend difficilement accessibles aux antibiotiques (40).

Une antibiothérapie à l'aveugle avant l'admission, insuffisante pour éradiquer l'infection, peut cependant négativer les hémocultures (33).

Dans les atteintes exclusivement du cœur droit, le filtre pulmonaire peut empêcher une bactériémie détectable.

Facteurs de gravité dans l'endocardite gonococcique

Un caractère bien connu au gonocoque est la rapidité avec laquelle il peut détruire les valves infectées même sous antibiothérapie efficace. Ceci confirme le concept d'inaccessibilité fonctionnelle aux antibiotiques circulants des germes particulièrement virulents contenus à l'intérieur des végétations et des tissus nécrotiques (3). La

prépondérance de l'atteinte aortique explique la gravité de l'endocardite car c'est dans cette localisation que le gonocoque cause les plus sévères et menaçantes destructions valvulaires. En effet les destructions plus ou moins complètes des valves aortiques ont des répercussions hémodynamiques plus importantes et plus rapides que les destructions au niveau de la valve mitrale. De nombreux auteurs (5, 28, 47) soulignent la tendance à la décompensation cardiaque brutale et imprévisible d'une insuffisance aortique, avec une lourde mortalité, alors que l'insuffisance cardiaque évolue plus progressivement sur une insuffisance mitrale (7, 10).

L'endocardite gonococcique se greffant préférentiellement sur le cœur sain, entraîne des répercussions hémodynamiques plus redoutables que des endocardites secondaires sur valvulopathie préexistante.

En effet, face à la brutalité de la mutilation valvulaire, les mécanismes compensateurs n'ont pas le temps de s'installer, et le myocarde n'arrive pas à s'adapter à sa nouvelle condition hémodynamique.

Ainsi dans l'insuffisance aortique d'apparition aiguë, le volume systolique est normal ou diminué, alors qu'il est augmenté dans l'insuffisance aortique chronique. La tachycardie devient un mécanisme important de compensation du débit cardiaque.

La prédilection du gonocoque pour l'orifice aortique peut s'accompagner de lésions particulières diffusant aux structures de voisinage, et aboutir à de vastes mutilations qui intéressent l'aorte, les anneaux auriculo-ventriculaires et le septum. Aux lésions classiques: végétations, ulcérations et perforations, s'ajoutent des lésions particulières: anévrysme du sinus de Valsalva et abcès de l'anneau aortique. L'anévrysme du sinus de Valsalva peut être borgne, se fistuler dans la cavité cardiaque ou dans le péricarde.

Les abcès peuvent être diffus, atteignant tout le pourtour de l'anneau en lui donnant un aspect succulent. Lorsqu'ils sont localisés leur progression crée des fistules et des abcès intra-cardiaques. Les abcès en regard de la valve coronaire droite se fistulisent vers l'oreillette droite ou le ventricule droit. Ceux développés en regard de la valve coronaire gauche se fistulisent dans l'oreillette gauche ou fusent vers l'anneau mitral qu'ils

peuvent désinsérer. Les abcès de la valve non coronaire fusent vers le septum ou l'anneau mitral. La localisation la plus dangereuse des abcès intra-myocardiques est évidemment celle du septum interventriculaire avec ses deux risques: troubles conductifs et ruptures avec création d'une communication interventriculaire ou d'une communication ventricule gauche oreillette droite. Les abcès de l'anneau aortique sont particulièrement fréquents dans les endocardites gonococciques (47%). Les études antérieures ont montré que ces abcès compliquent surtout des endocardites à germes virulents comme le staphylocoque et le pneumocoque (41).

La présence d'abcès paravalvulaires constitue un facteur de pronostic péjoratif avec un taux de mortalité accru, une fréquence particulière des remplacements valvulaires urgents, des désinsertions prothétiques post-opératoires (18). Ceci explique la forte proportion d'abcès périvalvulaires dans les séries autopsiées (1). Les critères cliniques qui permettent de suspecter la présence d'abcès périvalvulaires sont: - l'atteinte des valves aortiques, - une régurgitation valvulaire d'apparition récente, - une péricardite, - un bloc auriculoventriculaire, - une aggravation clinique rapide (1). Cette suspicion peut être confirmée avant l'intervention par l'échocardiographie bidimensionnelle qui s'est imposée depuis 1982, comme un moyen d'investigation particulièrement utile de ces lésions paravalvulaires (1, 38).

L'originalité de notre observation réside dans le fait que l'abcès de l'anneau aortique est primitif et que le processus infectieux s'est secondairement étendu à l'appareil valvulaire.

En résumé: les caractéristiques de l'endocardite gonococcique sont donc: - âge inférieur à 30 ans, - absence de valvulopathie antérieure, - absence d'antécédent gonococcique, - manifestations articulaires, - lésions cutanées, - atteinte du cœur droit, - atteinte valvulaire aortique, - destructions valvulaires rapides, - lésions paravalvulaires fréquentes, - hémocultures négatives dans 10% des cas ou tardives, - germe: forte sensibilité à la pénicilline.

Diagnostic échocardiographique

L'examen échocardiographique s'est imposé depuis les premières descriptions de

Kompetent für die klinische Ernährung



Salvia-Infusionen

Das moderne Konzept für die parenterale Versorgung Ihrer Patienten

- Praxisgerechte Ernährungsregime
- Individuelle Kombinationsmöglichkeiten
- Umfassendes Programm

Salvia-Diätetica

Das komplette Programm für Ihre enterale Ernährungstherapie

- Innovative Produkte
- Vollwertige Ernährung
- Sichere Anwendungstechnik

Ihre speziellen Fragen beantworten wir gern.
Bitte schreiben Sie uns.

Salvia-Werk GmbH
D 6650 Homburg/Saar

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, neuralgische 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



DILLON en 1973 (12) comme une modalité diagnostique performante des endocardites infectieuses (116). L'échographie permet le diagnostic des végétations, la reconnaissance des mutilations valvulaires et paravalvulaires ainsi que de leur retentissement hémodynamique (13, 21, 35).

A l'échographie en mode TM, les végétations se présentent sous forme de masses échogènes irrégulières, attachées à la valve, et y entraînant un épaississement localisé et asymétrique. Elles suivent le mouvement de la structure sur laquelle elle se sont développées, sans en limiter le mouvement. Elles ont donc habituellement une grande mobilité ce qui se traduit sur le plan échographique par des images de fines vibrations leur conférant un aspect «hirsute» ou «pelucheux» (30).

Les végétations sont en principe mieux visibles durant la phase de fermeture valvulaire, la coalescence des structures donnant le maximum de densité à leur écho. Les végétations aortiques sont le plus souvent visibles en diastole souvent sous forme d'échos linéaires multiples et superposés, dont le siège et l'orientation permettent de présumer la sigmoïde aux dépens de laquelle ils se sont développés. Les végétations mitrales ou tricuspidiennes sont visibles, soit simultanément, soit alternativement en systole et en diastole.

Les évertions ou capotages d'une sigmoïde aortique se signalent par la présence d'échos diastoliques animés de vibrations anarchiques dans la chambre de chasse du ventricule gauche en avant de la grande valve mitrale et en continuité avec les valves aortiques sur le balayage (12, 50).

Les ruptures de cordages mitraux donnent les images suivantes: présence d'échos systoliques dans l'oreillette gauche, mouvement paradoxal diastolique et prolapsus systolique pour la valve postérieure, vibrations diastoliques anarchiques et chaotiques, aspect de fasyement diastolique, flutter systolique (6, 8, 26).

L'exploration échographique est plus fiable au niveau aortique que mitral (30, 44).

Si l'écho bidimensionnel ne semble guère supérieur à l'écho mode M dans le diagnostic positif des endocardites du cœur gauche (29), perdant même une certaine valeur pronostique, elle autorise une meilleure approche qualitative et quantitative des

végétations et une meilleure appréciation des complications régionales.

L'échographie bidimensionnelle permet d'apprécier la taille réelle des végétations et leur cinétique.

NEIMANN et collaborateurs (31) trouvent qu'il n'existe aucune relation entre la taille des végétations et les signes de gravité: mutilation valvulaire, insuffisance cardiaque, nécessité d'une correction chirurgicale, décès; par contre il existe une corrélation étroite avec le risque embolique. On peut donc se poser le problème d'une éventuelle intervention prophylactique sur des masses très volumineuses et exubérantes. Il est certain que l'échographie bidimensionnelle qui permet une analyse plus précise du siège, des attaches et des mouvements de ces végétations apporte des arguments supplémentaires pour ce genre de décision. L'attitude d'une intervention chirurgicale prophylactique reste cependant contestée par de nombreux auteurs (3, 34). Un autre avantage de la technique bidimensionnelle est de pouvoir explorer des régions difficilement accessibles au TM, à savoir les valves tricuspidiennes et pulmonaires. Ceci est particulièrement intéressant dans les endocardites gonococciques où les localisations du cœur droit sont assez fréquentes (17, 27, 39).

L'échographie bd est le seul moyen non invasif qui permet le diagnostic des lésions paravalvulaires. Grâce à cet examen, l'existence d'abcès périvalvulaires, d'anévrismes mycotiques et de pseudo-anévrismes des anneaux mitral et aortique, a pu être affirmée à maintes reprises avant l'intervention chirurgicale (18, 27, 38).

L'abcès de l'anneau aortique a été décrit en échographie TM par des images d'élargissement de la paroi aortique et une discontinuité valvulaire aorto-mitrale. Cet aspect n'est pas spécifique de l'abcès de l'anneau aortique et peut s'observer dans les dissections aortiques (1).

L'écho bd permet une visualisation de la cavité de l'abcès et de ses relations spatiales avec les tissus de voisinage (3, 27). Le premier diagnostic en échographie bd d'un abcès de l'anneau aortique a été rapporté par MARDELLI en 1978 (27). Il n'existe pas de signe échographique bd spécifique mais de récentes publications (18) mettent en évidence certains critères de diagnostic de

l'abcès périvalvulaire, à savoir: anévrysme du sinus de Valsalva, — épaisseur de la paroi antérieure de la racine de l'aorte supérieure ou égale à 10 mm, — épaisseur de la paroi postérieure de la racine de l'aorte supérieure ou égale à 10 mm, — densité échogène localisée au niveau du septum supérieur ou égale à 14 mm. La présence d'un ou de plusieurs de ces critères à une valeur prédictive positive de 85%.

L'abcès périvalvulaire complique jusqu'à 28% des endocardites bactériennes (1) et sa présence constitue un facteur de pronostic péjoratif, il s'accompagne d'une très importante mortalité et sévérité du tableau clinique. Dans l'endocardite gonococcique, les abcès périvalvulaires sont particulièrement fréquents. L'originalité de notre observation est de montrer que les abcès de l'anneau aortique peuvent être extrêmement précoces et même primitifs, en rendant clairement compte de certains échecs d'une antibiothérapie optimale, précocement instaurée.

L'échographie permet d'évaluer des répercussions hémodynamiques des lésions valvulaires et paravalvulaires.

Le retentissement des lésions sur le ventricule gauche se juge par les signes de surcharge volumétrique: diamètre télédiastolique supérieur à 65 mm, excursion systolique du septum supérieur à 10 mm, et de la paroi postérieure à 15 mm. L'échographie permet surtout de mettre en évidence un signe de haute valeur qui constitue un argument important de l'indication chirurgicale (5, 49): la fermeture prématurée de la grande valve mitrale qui traduit une insuffisance aortique aiguë grave; les autres signes étant le flutter diastolique de la valve mitrale antérieure et le flutter diastolique du septum ventriculaire (42).

La réalisation d'examen échographiques itératifs précocement après le début du syndrome infectieux, a montré que des végétations peuvent apparaître sous traitement antibiotique efficace. Diverses hypothèses sont émises pour expliquer ce phénomène: — la taille de végétations initialement trop faibles pour être détectées à l'échographie, — la croissance des germes protégés de l'action antibiotique par l'amas fibrinoplaquettaire (32), — l'augmentation de taille de végétations par apport de fibrine (2). Cet échec du traitement médical est souligné

par notre observation où apparaît vers le 19^e jour une masse végétante sigmoïdienne rapidement évolutive, malgré l'efficacité théorique et objective du traitement instauré: normalisation de la formule sanguine et des paramètres inflammatoires, stérilité de la valve.

Cette modalité évolutive, nullement négligeable (31) ne dessert pas l'examen échographique, mais souligne la nécessité d'examen itératifs, quel que soit l'état clinique du malade. Les végétations se modifient peu durant l'évolution de l'endocardite et après la stérilisation. Les images peuvent diminuer légèrement et se densifier au delà du 3^e mois mais elles persistent dans la majorité des cas. On ne peut donc tirer aucun argument de ces images échographiques en ce qui concerne l'efficacité du traitement antibiotique ou le caractère évolutif du processus infectieux (31). La disparition des végétations volumineuses se fait presque toujours après migration embolique (43).

Il faut également signaler les limites de l'échographie: la taille des végétations accessible à l'échographie estimée en général à plus de 2 mm (12); la localisation anatomique des lésions, la sensibilité du TM est moins bonne pour la mitrale que pour l'aorte (30). Ceci est encore plus évident pour la tricuspide où l'étude en *bd* est souvent nécessaire pour montrer les lésions. Le diagnostic différentiel est difficile avec un épaississement des structures valvulaires par atteinte rhumatismale, le diagnostic des végétations sur valve calcifiée, enfin la distinction entre végétation active et celle en voie de cicatrisation.

Dans notre observation, la limitation principale de l'échographie a été le fait de son incapacité de préciser le site de la rupture lors de l'apparition du souffle diastolique. La localisation de l'abcès excluait une extension vers les cavités droites que nous aurions potentiellement pu affirmer en échographie de contraste. La possibilité d'une rupture vers l'oreillette gauche (3), nous a semblé probable devant l'apparition d'une surcharge diastolique ventriculaire gauche s'opposant à la chronologie normale, voire retardée, de fermeture valvulaire mitrale, l'absence de vibrations diastoliques mitrales et septales, tous signes évocateurs de régurgitation aortique valvulaire significative. Cette limitation, clairement établie tant pour



Duovent[®]

fenoterol + ipratropium

BRONCHODILATATION EQUILIBREE



un produit issu
de notre recherche

Duovent[®] aérosol doseur



fenoterol + ipratropium
le bronchodilatateur à double action

Composition

Une bouffée contient 0,1 mg de bromhydrate de fenoterol et 0,04 mg de bromure d'ipratropium

Propriétés

Le fenoterol est un bronchospasmodique puissant stimulant les récepteurs bêta-2-adréniques. Il agit sélectivement au niveau de la musculature bronchique et utérine. Ses effets cardio-vasculaires sont faibles. De plus, le fenoterol stimule le transport mucociliaire et exerce un effet anti-allergique. En inhalation par aérosol-doseur (Berotec[®]), la dose unitaire recommandée est de 0,2 mg (c'est-à-dire une bouffée).

L'ipratropium est un bronchospasmodique à effet parasymphaticomimétique qui inhibe la bronchoconstriction réflexe induite par le vagus ; contrairement à l'atropine, l'ipratropium n'agit pas au niveau du système nerveux central, du fait de la présence dans sa structure chimique d'un groupement ammonium quaternaire. Par inhalation, une très faible dose suffit pour relâcher la musculature bronchique (la dose unitaire délivrée par l'aérosol-doseur d'Atrovent[®] est de 0,02 mg et la dose recommandée (en 1 fois) est de 0,04 mg) : une telle dose n'induit pas d'effets secondaires systémiques de type anticholinergique tels que sécheresse buccale ou troubles de l'accommodation visuelle ; par ailleurs, elle est sans influence sur la sécrétion bronchique et la fonction mucociliaire. D'autre part, lorsque l'on en accroît les doses, l'ipratropium dispose encore d'une marge de sécurité particulièrement étendue.

Le Duovent associe le fenoterol et l'ipratropium. Grâce à leur mode d'action différent, chacun des composants exerce un effet complémentaire.

En pathologie bronchique, il en résulte un élargissement du spectre thérapeutique de la médication et une diminution du taux de non-répondeurs à chacune des composantes. En effet, le bronchospasme peut être influencé quel qu'en soit le mécanisme : sympathique ou para-sympathique, allergique ou non.

La présence de fenoterol se traduit par une entrée en action immédiate de l'effet bronchodilatateur, qui apparaîtrait plus lentement sous ipratropium seul. La durée de l'effet thérapeutique varie entre 4 et 8 heures, en fonction du degré de sévérité des bronchospasmes.

Des études de pharmacologie animale ont montré que le rapport optimal des 2 drogues dans l'association est de 2,5 pour le fenoterol et de 1 pour l'ipratropium.

L'aérosol-doseur de Duovent délivre par bouffée 0,100 mg de fenoterol et 0,040 mg d'ipratropium.

Ainsi, l'adjonction d'ipratropium au fenoterol permet une réduction de moitié du dosage du fenoterol habituellement admis, tout en garantissant le maintien d'un effet thérapeutique au moins équivalent.

Il en résulte aussi une diminution de la fréquence et de l'intensité des effets secondaires du fenoterol.

Indications

- Traitement ou prévention du bronchospasme dans les bronchopneumopathies obstructives, telles que l'asthme bronchique, la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, les pneumoconioses.
- Pré-traitement (ouverture des voies respiratoires) avant l'inhalation d'aérosols d'antibiotiques, de mucolytiques, de corticostéroïdes, de cromoglycate sodique ou de dérivés de la théophylline.

Contre-indications

- Thyrotoxicose
- Sténose hypertrophique idiothypique subaortique
- Hypertrophie prostatique

Précautions particulières

On utilisera le Duovent avec prudence dans les affections cardiaques accompagnées de tachycardie ou de tachyarrhythmies. On évitera la prescription simultanée d'autres substances sympathicomimétiques.

Utilisation au cours de la grossesse

Bien qu'aucun effet délétère ne soit apparu chez l'animal, on évitera par principe d'administrer le Duovent durant les trois premiers mois de la grossesse. Au cours de la période précédant immédiatement l'accouchement, il convient de tenir compte du fait que le fenoterol exerce également un effet tocolytique.

Effets secondaires

Au dosage recommandé, on ne constate qu'exceptionnellement des effets secondaires de type sympathicomimétique et pratiquement aucun effet secondaire de nature anticholinergique.

A dose élevée, ou chez des patients présentant une sensibilité particulière aux sympathicomimétiques, on pourra observer des tremblements digitaux, des palpitations ou de l'agitation.

Rarement, on voit survenir, à titre de réaction locale, une sécheresse buccale ou, en cas de projection dans les yeux, des troubles modérés et réversibles de l'accommodation visuelle.

Surdosage et antidote

En cas d'intoxication par une dose massive, les symptômes principaux de surdosage sont essentiellement de caractère sympathicomimétique. On administrera dès lors en tant qu'antidote spécifique une substance bêta-lytique. Dans ce cas, il faut toutefois prendre en considération l'éventualité d'une aggravation de l'obstruction bronchique chez des patients souffrant d'une affection bronchospastique.

Posologie

Adultes et enfants au-dessus de 6 ans : 1 bouffée, à répéter éventuellement après 5 minutes. L'inhalation d'une telle dose peut être pratiquée à intervalles de 4 à 6 heures en moyenne, l'on ne dépassera pas une dose totale de 6 doubles bouffées réparties sur 24 heures. Comme dose d'entretien moyenne, on administrera 1 ou 2 bouffées 3 à 4 fois par jour. L'administration aux enfants se fera sous la surveillance d'un adulte.

Mode d'emploi

- 1 Enlever le capuchon de protection de l'embout plastique
- 2 Agiter l'appareil (voir schéma) 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 quelques secondes
- 7 Retirer l'embout de la bouche, puis expirer lentement
- 8 Remettre le capuchon de protection



L'opacité du flacon ne permet pas de contrôler le niveau du liquide. Aussi faut-il agiter pour en vérifier la présence. Dès qu'il paraît vide, la soupape peut encore fonctionner efficacement une dizaine de fois.

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 de Duovent est sous pression : il ne peut être ouvert avec violence ni exposé à des températures supérieures à 50 °C.

Présentation

Aérosol-doseur : cartouche avec embout buccal contenant 30 mg de fenoterol et 12 mg de bromure d'ipratropium (300 doses).

Validité

2 ans

Formule

(8r)-3α-hydroxy-8-isopropyl-1αH-5αH-tropambromid (±) tropasmonohydras 0,012 g, 1-(3,5-dihydroxyphenyl)-2-[[1-(4-hydroxybenzyl)-ethyl]-amino]-aethanol hydrobromid 0,03 g Sorbitan trioleas Monofluorotrichloromethan-Difluorodichloromethan-Tetrafluorodichloroethan q.s. pro 15 ml (= 300 bouffées dosées)

Boehringer
Ingelheim



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

les vibrations diastoliques septales et mitrales que pour la fermeture mitrale prématurée, pourrait être réduite sur le plan non invasif par complémentarité du DOPPLER pulsé (46).

Au total, l'échographie, technique non invasive, dénuée de tout risque infectieux et embolique, s'est imposée comme un moyen performant du diagnostic positif des endocardites gonococciques et, plus encore, dans l'établissement du bilan lésionnel et la surveillance de ces malades. Malgré son manque de spécificité et sa sensibilité limitée ou retardée, l'examen échographique peut établir dans certains contextes cliniques, l'atteinte lésionnelle et sa nature infectieuse, avant le résultat des hémocultures, l'apparition d'anomalies stéthacoustiques ou de complications hémodynamiques. Cette observation en constitue d'ailleurs un exemple.

Traitement

Avant l'introduction des antibiotiques, le taux de mortalité des endocardites gonococciques variait entre 90-100%. Les antibiotiques et la chirurgie cardiaque ont fortement transformé l'évolution et le pronostic des endocardites gonococciques. Le taux de mortalité a été abaissé à 21% et la cause du décès, jadis infectieuse, est devenue hémodynamique.

L'antibiothérapie repose sur des critères parfaitement établis: traitement bactéricide, utilisant 2 antibiotiques associés d'après leur pouvoir bactéricide in vitro. Les doses seront suffisantes de manière à assurer une concentration sérique de l'antibiotique 5 à 10 fois supérieure aux concentrations minimales inhibitrices in vivo. L'efficacité de ce traitement sera vérifiée en étudiant le pouvoir bactéricide du sérum qui ne doit laisser que 0,01% de germes survivants pour des dilutions d'au moins de 1/16 (41).

Les indications du traitement chirurgical sont hémodynamique, infectieuse, ou mixte hémodynamique et infectieuse (14, 33).

Le remplacement valvulaire peut s'imposer devant un état septicémique incontrôlable souvent emboligène avec hémoculture restant positive. L'intervention vise à supprimer le foyer infectieux, à éviter sa propagation de proche en proche vers l'anneau aortique et le septum et à empêcher la survenue d'embolies artérielles septiques (22, 49).

Les lésions provoquées par le processus infectieux entraînent un retentissement hémodynamique tel qu'on ne peut attendre la guérison définitive de l'infection. Le remplacement valvulaire permet alors le plus souvent de rétablir un état hémodynamique satisfaisant (45). Le traitement chirurgical permet d'une part la résection et la mise à plat des tissus infectés et d'autre part la correction des lésions valvulaires et paravalvulaires (3, 22). Ce traitement chirurgical sera complété par une antibiothérapie de 4 à 6 sem. La revue de la littérature montre que les indications chirurgicales de l'endocardite gonococcique sont essentiellement d'ordre hémodynamique. Sur 37 observations dans la littérature nous trouvons 21 interventions chirurgicales pour raison hémodynamique. L'atteinte de la valve aortique est le plus souvent en cause: 76% des interventions intéressent cette valve. Aucune intervention pour indication infectieuse n'est signalée dans la série des endocardites gonococciques.

Les mutilations valvulaires et paravalvulaires par le gonocoque peuvent s'installer avec une telle rapidité que l'intervention en phase active est le seul moyen pour sauver le malade. Cette chirurgie en phase active est une intervention lourde, qui sur les malades fragiles, décompensés, se heurte à un certain nombre de problèmes techniques: — le geste chirurgical doit s'efforcer d'enlever la totalité ou au moins la plus grande partie des tissus infectés. Le curetage et la mise à plat doivent être soigneux, notamment dans la région du septum interventriculaire, en raison de l'atteinte possible des voies de conduction (32). — La friabilité des tissus infectés ne permet pas un ancrage solide des points de suture, servant à amarrer la prothèse valvulaire et favorise les fuites paraprothétiques. La technique idéale est évidemment d'effectuer la suture en tissus sains. — La manipulation des tissus encore infectés peut contaminer le champ opératoire. — La présence d'un abcès de l'anneau rend difficile la suture correcte de la prothèse valvulaire (1). Le choix de la date de l'intervention se heurte à 2 exigences contradictoires: opérer tard un cœur stérilisé, mais dont la fonction est définitivement atteinte, — ou opérer tôt sur un cœur compensé mais encore infecté. La plupart des auteurs (16, 23, 25, 34) concordent actuellement pour dire que si l'on veut améliorer le

pronostic des endocardites bactériennes avec décompensation cardiaque, il faut proposer des indications chirurgicales plus larges et plus précoces, afin de limiter des difficultés opératoires et de diminuer la mortalité après remplacement valvulaire. Pour tous les auteurs (19, 47, 48, 49, 61) une insuffisance cardiaque modérée qui progresse malgré le traitement médical doit conduire à un remplacement valvulaire rapide avant le stade de décompensation ventriculaire gauche sévère, même en phase aiguë, mais si possible après une semaine d'antibiothérapie efficace, surtout pour les germes réputés virulents (49) afin de limiter les complications post-opératoires les plus fréquentes: désinsertion de prothèse et endocardite prothétique. Le pronostic vital post-opératoire réside essentiellement dans le degré d'insuffisance cardiaque au moment de l'intervention: il est très défavorable pour la classe IV de la NYHA (19, 47, 48). L'indication opératoire est d'autant plus urgente qu'il s'agit d'une endocardite aortique (47, 48, 49) ou d'un germe résistant à un traitement antibiotique efficace après 1 semaine (5), formant alors des abcès périvalvulaires ou myocardiques, source de complications graves (bloc auriculo-ventriculaire, embolie coronaire, insuffisance cardiaque irréductible) et nécessitant parfois des techniques chirurgicales difficiles (47).

Notre observation illustre bien la faculté que présente le gonocoque à provoquer des abcès paravalvulaires, à détruire même sous antibiothérapie efficace, des valves antérieurement saines et à entraîner une détérioration hémodynamique brutale au point de nécessiter une intervention chirurgicale en phase active. La prédilection du gonocoque pour l'orifice aortique explique le fort pourcentage d'indications chirurgicales dans la série des endocardites gonococciques.

La prévention de l'endocardite gonococcique passe par le traitement efficace des infections gonococciques localisées et disséminées. Il est impérieux de réaliser de bons prélèvements pour confirmer le diagnostic de gonococcie et de faire le bilan des différentes localisations génitales ou non génitales. Le dépistage bactériologique des souches productrices de pénicillinase devrait être systématique, il est indispensable en cas d'échec thérapeutique. De nombreux antibiotiques sont actifs sur le gonocoque, l'acquisition de résistances n'expli-

que pas à elle seule l'échec de la lutte contre les gonococcies. L'identification et le traitement du ou des partenaires sexuels sont impérieux mais pas toujours aisés.

Conclusion

Devenues exceptionnelles depuis l'introduction de la pénicilline, les endocardites gonococciques semblent en recrudescence. Cette recrudescence est avant tout le fait de l'accroissement constant du nombre des infections gonococciques au cours de la dernière décennie.

Le contraste entre la fréquence des infections localisées et la rareté des formes septicémiques s'explique par l'existence de facteurs de susceptibilité liés à l'hôte et au germe, à savoir les déficits en activité complémentaire de l'hôte et la virulence du germe. En effet, les gonocoques impliqués dans les infections disséminées se caractérisent le plus souvent par leur remarquable sensibilité à la pénicilline, leurs exigences nutritionnelles particulières et leur résistance au pouvoir bactéricide du sérum normal. Ces trois caractères sont indépendants entre eux, mais tous liés à la virulence du germe.

Dans ce travail, nous présentons l'observation d'un abcès emboligène de l'anneau aortique, révélateur d'une endocardite gonococcique, s'étendant secondairement aux valves aortiques et nécessitant un remplacement valvulaire urgent. L'endocardite gonococcique touche préférentiellement l'adulte jeune. Plus de la moitié des malades n'ont ni antécédent gonococcique, ni contact suspect.

Le diagnostic bactériologique de l'endocardite gonococcique peut être difficile. La positivité de l'hémoculture est toujours tardive et n'intéresse qu'un ou deux des multiples prélèvements. Dans certains cas, les hémocultures restent stériles et la culture des végétations permet de déceler le germe. Il est probable que les problèmes bactériologiques tendent à minimiser la fréquence apparente des endocardites gonococciques, puisque ne sont publiés que les cas bactériologiquement prouvés.

L'endocardite gonococcique se greffe presque exclusivement sur cœur sain, avec une nette prédilection pour l'orifice aortique (2/3 des cas), bien que l'atteinte isolée des

sigmoïdes pulmonaires soit également évocatrice. Les abcès paravalvulaires parfois primitifs, témoignant de la virulence du germe, sont particulièrement fréquents.

Le diagnostic de l'endocardite gonococcique doit donc être évoqué devant toute endocardite sur valve native, aortique, ou pulmonaire, ou devant tout abcès de l'anneau aortique, survenant chez un malade arthralgique de moins de 30 ans, dont les hémocultures sont initialement stériles ou le resteront.

La gravité de l'endocardite gonococcique réside dans:

- ses destructions valvulaires rapides, même sous antibiothérapie efficace,
- l'absence de valvulopathie antérieure,
- la prépondérance de l'atteinte aortique,
- et la fréquence des lésions paravalvulaires: abcès de l'anneau aortique et anévrysme du sinus de Valsalva.

L'échographie s'est imposée comme modalité performante du diagnostic positif des endocardites gonococciques et, plus encore dans l'établissement du bilan lésionnel et la surveillance de ces malades. Elle permet d'établir dans certains contextes cliniques l'atteinte lésionnelle et sa nature infectieuse, avant le résultat des hémocultures et l'apparition d'anomalies stéthacoustiques ou de complications hémodynamiques.

Le traitement de l'endocardite gonococcique se fait par une double association d'antibiotiques bactéricides, de préférence pénicilline-aminoside, pendant 4 à 6 semaines.

Souvent les mutilations valvulaires et les lésions paravalvulaires s'installent avec une telle rapidité que le remplacement valvulaire en phase active s'impose. Cette chirurgie en milieu septique est une intervention lourde, mais le remplacement valvulaire précoce, après une semaine d'antibiothérapie sans attendre la stérilisation des lésions, est le seul moyen pour améliorer le pronostic des endocardites gonococciques avec décompensation cardiaque.

Il importe de poser l'indication chirurgicale dès qu'une insuffisance cardiaque progresse malgré le traitement médical et de ne pas attendre la dégradation totale du muscle cardiaque. Cette indication est d'autant plus urgente qu'il s'agit d'une atteinte aortique ou compliquée par des abcès paravalvulaires.

1. ARNETT E.N., ROBERTS W.C.:
Ring abscess in active endocarditis: frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study on 95 necropsy patients.
Circulation, 1976, 54: 140-145
2. ASSEY M.E., USHER B.W.
Development of aortic valvular vegetations during appropriate antibiotic therapy.
Demonstration through serial echocardiograms.
Chest 1979, 76: 2, 223-225
3. BAEHREL B., GANDJBAKHCH I., GUIRADON G., PAVIC A., VILLEMOT J. P., CABROL C.
Communications anormales au cours des endocardites bactériennes aiguës de la valve aortique.
Arch. Mal. Coeur, 1982, 75 1005-1011
4. BASTIN R., VILDE J. L., FROTTIER J.
Traitement des endocardites infectieuses.
Rev. Prat., 1970, 19: 3153
5. BEN ISMAIL M., ABID F., KAABAR A., HANN ACHI N.
Indications opératoires et résultats de la chirurgie valvulaire au cours des endocardites infectieuses (à propos de 70 cas).
Coeur, 1982, 13: 191
6. BOUTEFU J. M., BLOCH A.
La rupture de cordages mitraux. Aspects échocardiographiques, cliniques et angiographiques.
Arch. Mal. Coeur, 1978, 71, 742
7. CHERUBIN C. E.
Infective endocarditis at the Presbyterian Hospital in New York from 1938-1967.
Am. J. Med., 1971, 51: 83-96
8. CHILD J. S., SKORTON D. J., TAYLOR R. D., KRIVOKAPICH J., ABBASI A. S., WONG M., SHAN P. D.
M-mode and cross sectional echocardiographic features of flail posterior mitral leaflets.
Am. J. Cardiol., 1979: 44, 1383
9. CHOUSTERMANN M., GRETILLAT F., PETITE J. P., ACAR J. F., DEBAIN P., HOUSSET E.
Les septicémies à gonocoques. Un cas.
Nouv. Presse Méd., 1976, 28, 5: 573-574

10. COHEN L., FREEMAN L. R.
Damage to the aortic valve as a cause of death in bacterial endocarditis.
Ann. Intern. Med., 1961, 55, 562
11. COOKE D. B., ARENSBERG D., FELNER J. M., RIMLAND D., LESSER L.
Gonococcal endocarditis in the antibiotic era.
Arch. Int. med., 1979, 139: 1247-1250
12. DILLON J. C., FEIGENBAUM H., KONECKE L. L., DAVIS R. H., CHANG S.
Echocardiographic manifestations of valvular vegetations.
Am. Heart J., 1973, 86: 5, 698-704
13. DILLON J. C.
Echocardiography in valvular vegetations.
Am. J. Med., 1977, 62: 856-862
14. DINUBILE M. J.
Surgery in active endocarditis.
Ann. Int. Med., 1982, 96: 650-659
15. DONACHIE R. J., SIEBERT W. T.
Gonococcal endocarditis presenting as chest pain.
South Med. J. 1983, 76: 1325
16. DRUI S., SIMON C., FAERBER R., BRANDT C. M., IMLER M., FINCKER J. L.
Endocardite bactérienne et prolapsus valvulaire mitral.
Ann. Cardiol. Angéiol., 1983, 32 (5), 303-307
17. DZINDZIO B. S., MEYER L., OSTERHOLM R., HOPEMAN A., WOLTGEN J., FONKER A.
Isolated gonococcal pulmonary valve endocarditis: diagnosis by echocardiography.
Circulation, 1979, 59: 1319
18. ELLIS S. G., GOLDSTEIN J., POPP R. L., FAC C.
Detection of endocarditis – associated perivalvular abscess by two-dimensional echocardiography.
J. Am. Coll., Cardiol., 1985, 5: 647-653
19. GONIN A., CRESSENS J. P., DELAYE J.
L'insuffisance cardiaque rapide de l'endocardite bactérienne.
Son traitement chirurgical précoce
20. HANDSFIELD H. H., SANDSTRÖM E. C., KNAPP J. S.
Epidemiology of penicillinase – producing *Neisseria gonorrhoeae* infections.
New Eng. J. Med., 1982, 306: 950-954
21. HIERSCHFELD D.S., SCHILLER N.
Localisation of aortic valve vegetations by echocardiography.
Circulation, 1976, 53: 280
22. HOURDEBAIGT-LARRUSSE P., GUERINON J., SOULIE J., DIALLO A., COSSON G., GRIVAUX M.
L'endocardite infectieuse primitive de l'orifice aortique en réanimation.
Ann. Cardiol. Angéiol., 1981, 30: 177-183
23. LAUDAT P., LORETTE G., QUENTIN R., SUBES C., ANDURIER A.
Traitement des infections gonococciques: Données actuelles.
Ann. Med. Interne, 1982, 133, 7: 495-503
24. LERNER P. I., WEINSTEIN L.
Infective endocarditis in the antibiotic era.
New England J. Med., 1966, 274: 199
25. LOWES J. A., WILLIAMS G., TABAQCHALI S., HILL M., HAMER J., HUANG E., SHAW E. J., REES G. M.
Ten years of infective endocarditis at St. Bartholomew's Hospital: analysis of clinical features and treatment in relation to prognosis and mortality.
Lancet, 1980, 1: 133
26. LUTFALLA G., GRIMBERG D., KULAS A., CASSAGNES J., BOMPART J., ACAR J.
Apport de l'échocardiographie dans les insuffisances mitrales par mutilations valvulaires ou ruptures de cordages. A propos de 41 cas avec corrélation anatomique.
Arch. Mal. Coeur, 1978, 71: 991
27. MARDELLI T. J., OGAWAS S., HUBBARD F. E., DREIFUS L. S., MEIXELL L. L.
Cross-sectional echocardiographic detection of aortic ring abscess in bacterial endocarditis.
Chest, 1978, 74, 5: 576-578
28. MILLS J., UTLEY J., ABBOT J.
Heart failure in infective endocarditis. Predisposing factors, cause, and treatment.
Chest, 1974, 66: 151
29. MINTZ G. S., KOTLER M. N.
Clinical value and limitations of echocardiography. Its use in the study of patients with infectious endocarditis.
Arch. Int. Med., 1980, 140: 1022-1027

30. NEIMANN J. L., FISCHER M., GODENIR J. P., KOWNATOR S., AMOR M.
Apport de l'échocardiographie dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse et de ses complications. Expérience de 90 cas.
Ann. Cardiol., Angéiol, 1981, 30, 4: 245-252
31. NEIMANN J. L., FISCHER M., KOWNATOR S., FAIVRE G.
Surveillance échocardiographique des végétations dans l'endocardite infectieuse.
Arch. Mal. Coeur, 1982, 12: 1329-1337
32. OKIES J. E., BRADSHAW I., WILLIAMS T. W.
Valve replacement in bacterial endocarditis.
Chest, 1973, 63: 898
33. PELLITIER L. L., PETERSDORF R. G.
Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospital: 1963-1972
34. PETITALOT J. P., ALLAL J., POUPET J. Y., ROSST F., THOMAS P., BECQ-GIRAUDON B., BARRAINE R., SUDRE Y.
L'insuffisance cardiaque dans l'endocardite infectieuse.
Arch. Mal. Coeur, 1985, 4: 525-532
35. ROY R., TAJIK A. J., GIULIANI E. R., SCHATTENBERG T. T., BAV G. T., FRYE R. R.
Spectrum of echocardiography findings in bacterial endocarditis.
Circulation, 1976, 53: 474-482
37. SANDE M. A., KORZENOWSKI O. M., SCHELD W. M.
Factors influencing the prothogenesis and prevention of infective endocarditis.
Scand. J. Infect. Dis., Suppl. 9182, 31: 48-54
38. SCANLAN J. G., SEWARD J. B., TAJIK A. L.
Valve ring abscess in infective endocarditis.
Visualization with wide angle two dimensional echocardiography.
Am. J. Cardiol., 1982, 49: 1794-1799
39. SCHOOLNIK G. K., BUCHANAN T. M., HOLMES K. K.
Gonococci causing disseminated gonococcal infection are resistant to the bactericidal action of normal human sera.
J. Clin. Invest., 1976, 58: 1163-1173
40. SCOTT S. M., FISH R. G., CRUTCHER J. C.
Early surgical intervention for aortic insufficiency due to bacterial endocarditis.
Ann. Thorac Surg., 1967, 3: 158
41. SHELDON W. H., GOLDEN A.
Abscesses of the valve rings of the heart, a frequent but not well recognized complication of acute bacterial endocarditis.
Circulation, 1951, 4: 1
42. SKORTON D. J., CHILD J. S., PERLOFF J. K.
Accuracy of the echocardiographic diagnosis of aortic regurgitation.
Am. J. Med., 1980, 68: 377-382
43. TIMMIS A. D., CROFTS M. A., METCALFE J., MONOGHAN M. J., SHARP J., JACKSON G.
Gonococcal endocarditis with penicillin induced bone marrow hypoplasia. Role of echocardiography.
JAMA, 1981, 246: 672
44. VALERE P. E., HOUËIX J. M., VERLIAC F., VILDE J. L., FROTTIER J., MORGANT C., BASTIN R., TRICOT R.
L'échocardiographie dans l'endocardite bactérienne aiguë.
Ann. Méd. Int., 1978, 6-7: 365-369
45. VALTHY J., GUERININ J., BICCKERT P., LARDOUX H., AUDOUIN Ph., MAURICE P.
Principales étiologies et aspects anatomiques des insuffisances aortiques volumineuses (589 examens).
Ann. Méd. Int., 1978, 129, 5: 309-316
46. WENDEL C. H., CORNAM C. R., DIANZUMBA S. B.
Diagnosis of pseudoaneurysm of ascending aorta by pulsed Doppler cross sectional echocardiography.
Br. Heart J., 1985, 53: 567-570
47. WILSON W. T., DANIELSON G. K., GIULIANI E. R., WASHINGTON J. A., JAU-MIN P. M., GERACI J. E.
Valve replacement in patients with active infective endocarditis.
Circulation, 1978, 58: 585
48. WILSON W. R., DANIELSON G. K., GIULIANI E. R., WASHINGTON J. A., JAU-MIN P. M., GERACI J. E.
Cardiac valve replacement in congestive heart failure due to infective endocarditis.

49. WITCHITZ S., GIBERT C., WITCHITZ J.,
FRAISSE F., AMOUDRY C., BOUVET E.,
VACHON F.
Les indications chirurgicales dans l'en-
docardite infectieuse.
A propos de 320 malades dont 144
opérés.
Arch. Mal. Coeur, 1981, 6: 735-745
50. WRAY R. M.
The variable echocardiographic fea-
tures in aortic valve endocarditis.
Circulation, 1975, 52: 658
51. YOUNG J. B., WELTON D., RAIZNER
A. E., ISHIMORI T., MONTERO A.,
GUINN G. A., MATTOX K., GENTRY
L. O., ALEXANDER J. K., MILLER R. R.
Surgery in active infective endocarditis.
Circulation, 1979, 60 (Suppl. 1): 77

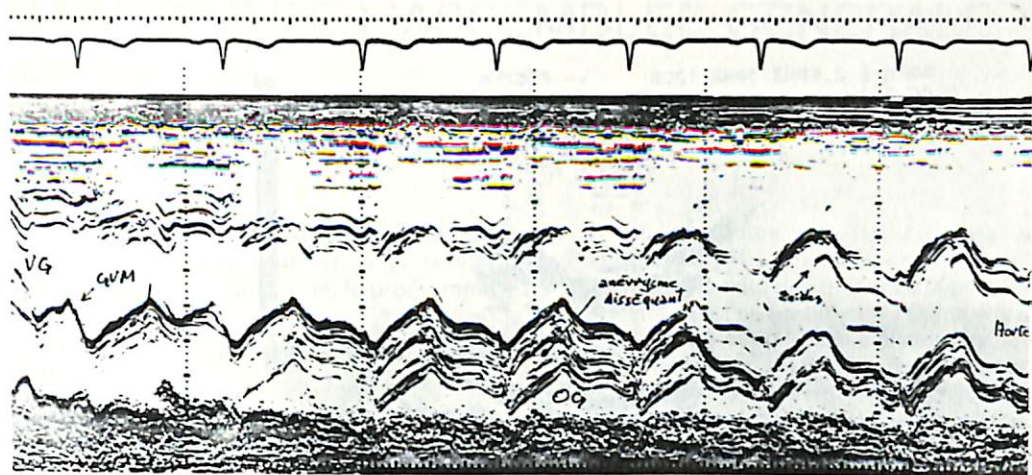
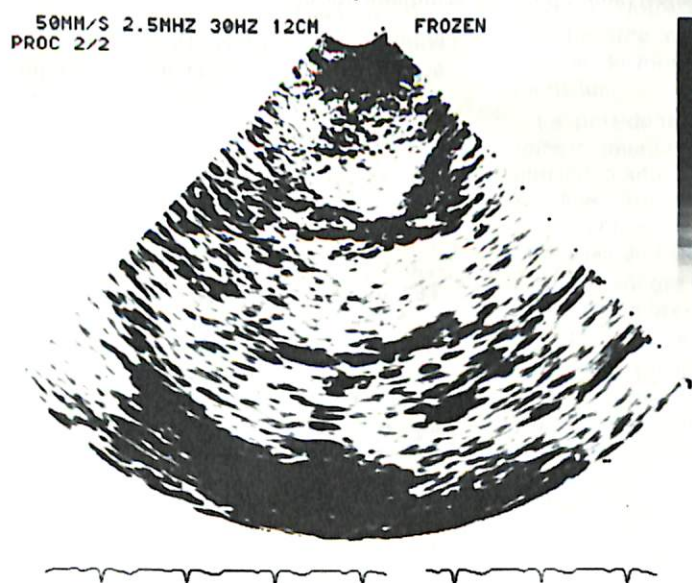


Figure 1
Dissection anévrysmale localisée avec grelot intraluminal (11 octobre)

Balayage échographique en mode TM de la mitrale vers l'aorte. Dissection anévrysmale localisée de la paroi postérieure de l'aorte, en projection de l'anneau aortique et du sinus de Valsalva postérieur.



Echographie bidimensionnelle. Bonne visualisation du grelot intraluminal

50MM/S 2.5MHZ 30HZ 12CM FROZEN
PROC 2/2

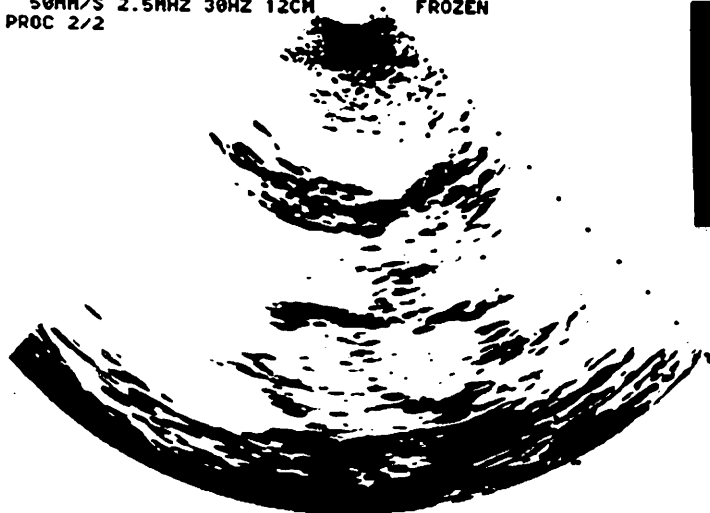


Figure 2
Echographie bidimensionnelle selon le grand axe montrant l'orifice
de communication du faux anévrysme à partir de la lumière aortique.

RAPPORT DE L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 27 janvier 1988

L'assemblée générale de la Société des Sciences Médicales a eu lieu le 27 janvier 1988 à la Domus Medica avec le programme suivant:

- Rapport d'activités et de gestion, discussion.
- Réflexions sur le sujet: «L'informatique – quel(s) intérêt(s) pour médecins et pharmaciens?» Une discussion avec deux experts d'IMS – France et ABDA Allemagne.

Le président commence par saluer l'assemblée assez nombreuse en relevant tout particulièrement la présence de son président d'honneur, le Docteur Raymond SCHAUS, et le Docteur André THIBEAU, président de l'Association des Médecins et Médecins-Dentistes. Il souligne l'excellente entente avec l'AMMD qui continue à mettre à la disposition de la société la Domus Medica et le secrétaire général, Docteur Guy MEISCH, a même offert au président l'aide des secrétaires de l'association en cas de besoin.

Il remercie ensuite les ministres de la Santé et des Affaires culturelles pour leurs subsides. Il fait aussi le point sur le nombre de ses membres qui comptent 589 médecins, 119 médecins-dentistes, 41 médecins-vétérinaires, 144 pharmaciens et 11 biologistes-chimistes, ce qui fait un total de 864, et ce qui fait indubitablement que notre société constitue la plus importante section de l'Institut Grand-Ducal. Il signale que seulement 9 personnes ont été rayées de la liste pour ne pas avoir payé pendant trois ans leur cotisation. Il fait ensuite le relevé des réunions scientifiques organisées par la société au cours de l'année 1987:

Ainsi il y a donc eu 9 conférenciers belges, 8 français, 8 allemands, 4 luxembourgeois et 2 scandinaves.

A relever encore que les Journées de Pédiatrie étaient organisées sous les auspices de la Société des Sciences Médicales, de même que l'assemblée de l'Union Européenne des Médecins-Spécialistes en dermato-vénéréologie. Il y avait aussi un important séminaire sur les «nouvelles méthodes de procréation assistée et l'analyse des aspects médicaux juridiques, éthiques et humains», organisé par les ministères de la Santé, de la Justice et de la Famille. Finalement le Prof. ALEXANDRE et les Docteurs GUERIT et SQUIFFLET ont beaucoup contribué à l'élaboration de nouveaux critères de la mort cérébrale par leur conférence sur «l'apport des potentiels évoqués pour les comas dépassés et les prélèvements multiples d'organes».

Enfin, il y a eu une conférence mémorable par le Professeur danois J.J. PINDBORG sur le SIDA. Notre société a d'ailleurs décidé d'éditer une monographie sur le SIDA à l'usage de tous les médecins et médecins-dentistes.

Le président a par la suite exprimé ses remerciements particuliers aux membres du conseil d'administration et notamment au secrétaire-trésorier, qui a pris la parole pour nous donner un aperçu sur les recettes et les dépenses de l'exercice 1987.

Après encore une contribution des différents membres du comité, une brève discussion fut ouverte.

Ensuite Monsieur Pierre HIPPERT a introduit les conférenciers invités sur son initiative et ces experts nous ont parlé de «l'intérêt de l'informatique pour médecins et pharmaciens». L'exposé des experts fut suivi d'une discussion intéressante et le président exprima encore une fois sa gratitude à Monsieur HIPPERT pour son initiative heureuse.

Docteur Henri Metz

Relevé des réunions scientifiques organisées par la Société au cours de l'année 1987

- 14. 1.87 Assemblée générale
- 6. 2. Conférence: La ménopause
Dr B. Lignières, Paris
- 10. 2. Conférence: Possibilités diagnostiques et perspectives thérapeutiques de la
biotechnologie moderne
Prof. C. Lambotte, Liège
- 8. 4. Conférence: Hirnorganisches Psychosyndrom. Möglichkeiten der Therapie
Dr Tempel, Frankfurt
- 29. 4. Conférence: La dépression en médecine générale, problèmes diagnostiques et
orientations thérapeutiques actuelles
Prof. Th. Lemperière, Paris
- 15. 5. Conférence: Les douleurs abdominales alarmantes
Prof. J. Sternon, Bruxelles
- 20. 5. Conférence: Troubles de la vidange gastrique, pathophysiologie, diagnostic,
traitement
Dr R. Jian, Paris
Dr J.M. Weydert, Luxembourg
- 21. 5. Conférence: Actualités pratiques sur les hyperlipidémies
Prof. G. Turpin, Paris
Dr G. Michel, Luxembourg
- 27. 5. Conférence: Particularités diagnostiques et thérapeutiques des affections cardia-
ques du sujet âgé
Dr M. Renard, Bruxelles
- 29.-30.5. Journées de pédiatrie, participation
L'enfant immigré
- 4. 6. Séminaire, participation (organisé par le ministère de la Santé, de la Justice et de
la Famille)
Les nouvelles méthodes de procréation assistée. Analyse des aspects médicaux,
juridiques, éthiques et humains
- 17. 6. Conférence: Les chutes du patient âgé
Prof. J. Sternon, Bruxelles
- 8. 7. Conférence: Medikamentöse und nicht-medikamentöse Therapie von Schlafstö-
rungen und Depressionen
Dr Kl. Demisch, Frankfurt
- 25.-26.9. Symposium, participation († Boehringer, Mannheim)
L'ischémie du myocarde et sa thérapie par les nitrates
- 30. 9. Conférence: Gastroprotektion: therapeutische Konsequenzen
Dr Tumpner, Nürnberg
- 3.10. Journée de pédiatrie 1987, participation
- 3.-4.10. Assemblée de l'Union Européenne des médecins-spécialistes en dermato-vénéro-
logie – participation
- 7.10. Conférence: Steigerung der körpereigenen Abwehr durch Immunomodulation
Dr Ed. Coeugnet, Bad Bentheim
- 28.10. Conférence: Stressulcusprophylaxe – brauchen wir ein neues Konzept?
Dr M. Tryba, Bochum

- 11.11. Conférence: Die Bestimmung der Beta 1-Selektivität von Beta-Blockern und ihre Bedeutung für die tägliche Praxis
Prof. D. Palm, Frankfurt
Einige Aspekte zur medikamentösen Therapie der Hypertonie
Prof. R. Haasis, Tübingen
- 13.11. Conférence: Histoire de l'arthroplastie de hanche, quel avenir?
Prof. J.H. Aubriot, Caen
- 20.11. Conférence: La maladie résiduelle en cancérologie
Prof. J.L. Misset, Villejuif
Prof. P. Reizenstein, Stockholm
- 23.11. Conférence: Vin et santé, un juste équilibre
(organ. min. Agriculture et min. Santé)
Prof. S. Brun, Montpellier
- 25.11. Conférence: Traitement immunologique de la stérilité
Dr D. Latinne, Bruxelles
- 9.12. Conférence: La règle fondamentale en psychanalyse
Dr J.R. Freymann, Strasbourg
Dr A. Michels, Luxembourg
- 9.12. Conférence: Management du polytraumatisé thoraco-abdominal en 1987
Prof. M. Pringot, Bruxelles
Dr J.CL. Kurdziel, Luxembourg
Dr M. Hemmer, Luxembourg
- 11.12. Conférence: L'apport des potentiels évoqués pour les comas dépassés.
Les prélèvements multiples d'organes
Dr J.M. Guerit, Bruxelles
Prof. G.P.J. Alexandre, Bruxelles
Dr J.P.^a Squifflet, Bruxelles
- 18.12. Conférence: The oral manifestations of the HIV-infection
Prof. J.J. Pindborg, Copenhagen

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

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

Fondé en 1864

1987 – 124^e année

Table des auteurs

L. ARUTA. Voir A. de CONINCK.

J. BEISSEL.

Le Xipamide, n° 1, p. 5-11, fig.

D. BRON. Voir F. RIES.

N. CALTEUX. Voir F. RIES.

A. de CONINCK.

Le syndrome de WATERHOUSE-FRIEDERICHSEN: aspects chirurgicaux, n° 1, p. 13-(20), ill., bibliogr. (25), p. 18-19.

M.A. DICATO. Voir R.F. DONDELINGER.

R.F. DONDELINGER, J.C. KURDZIEL.

Biopsies percutanées pulmonaires et médiastinales, n° 1, p. 23-33, ill., bibliogr. (25), p. 30-31.

R.F. DONDELINGER, J.C. KURDZIEL, M.A. DICATO.

Arterial embolization of the spleen, n° 2, p. 5-13, bibliogr. (58), p. 10-13.

R.F. DONDELINGER. Voir J.C. KURDZIEL.

P. DUHOUX, D. POUTHIER.

L'insuffisance rénale chronique terminale en 1987: Mesures préventives, n° 2, p. 15-18, bibliogr. (17), p. 17-18.

P. DUHOUX. Voir D. POUTHIER.

M. FISCH, P. TURK, G. MANDRES, J. WAMPACH.

Pankreas divisum: Anatomische Variation mit oder ohne Krankheitswert? n° 2, p. 19-26, ill., bibliogr. (17), p. 23-24.

K. AI. HAIDIRI. Voir D. KUTTER.

R. HUMBEL.

Les anticorps anti-phospholipides, n° 1, p. 35-38, ill., bibliogr. (4), p. 38.

R. HUMBEL, R. SELIGMAN.

Recherche des anticorps anti-réticuline et anti-gliadine pour le diagnostic de la maladie coeliaque, n° 1, p. 39-43, fig., bibliogr. (11), p. 42-43.

G. KAYSER.

Quelques cas intéressants d'odontomes, n° 2, p. 27-35, ill., bibliogr. (4), p. 29.

J.C. KURDZIEL, R.F. DONDELINGER.

Approche intégrée des abcès abdominaux par l'imagerie diagnostique et interventionnelle, n° 2, p. 37-53, ill., n° (18), p. 48-49.

J.C. KURDZIEL. Voir R.F. DONDELINGER.

D. KUTTER, K. AI HAIDIRI, Ch. MISSENARD.

Valeur diagnostique d'un nouveau paramètre hématologique – la Zinc-protophyrine, n° 1, p. 45-56, fig., bibliogr. (10), p. 51.

G. MANDRES. Voir M. FISCH.

Ch. MISSENARD. Voir A. de CONINCK.

Th. POLET. Voir A. de CONINCK.

D. POUTHIER, P. DUHOUX.

Les mécanismes immunopathologiques à l'origine des néphropathies glomérulaires humaines, n° 2, p. 55-60, bibliogr. (27), p. 58-60.

P. POUTHIER. Voir P. DUHOUX.

F. RIES, M. DICATO.

La leucémie à tricholeucytes (hairy cell leukemia), n° 2, p. 61-66, ill., fig., bibliogr. (8), p. 66.

F. RIES, J.-P. SCULIER, D. BRON.

Spontaneous hyperuricemic acute renal failure, n° 1, p. 57-59, bibliogr. (6), p. 59.

J.-P. SCULIER. Voir F. RIES.

P. TURK. Voir M. FISCH.

J. WAMPACH. Voir M. FISCH.

H. METZ.

Rapport du président, n° 1, p. 61-65.

H. SCHAFFNER.

Index du Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg – 123^e année – 1986, n° 1, p. (69)-76.

Table des matières

CARDIOLOGIE

J. BEISSEL.

Le Xipamide, n° 1, p. 5-11, fig.

CHIRURGIE

A. de CONINCK.

Le syndrome de WATERHOUSE-FRIEDERICHSEN: aspects chirurgicaux, n° 1, p. 13-(20), ill., bibliogr. (25), p. 18-19.

GASTRO-ENTEROLOGIE

R.F. DONDELINGER, J.C. KURDZIEL, M.A. DICATO.

Arterial embolization of the spleen, n° 2, p. 5-13, bibliogr. (58), p. 10-13.

M. FISCH, P. TURK, G. MANDRES, J. WAMPACH.

Anatomische Variation mit oder ohne Krankheitswert? n° 2, p. 19-26, ill., bibliogr. (17), p. 23-24.

HEMATOLOGIE

D. KUTTER, K. AI HAIDARI, Ch. MISSENARD.

Valeur diagnostique d'un nouveau paramètre hématologique – la Zinc-protoporphyrine, n° 1, p. 45-56, fig., bibliogr. (10), p. 51.

F. RIES, M. (A.) DICATO.

La leucémie à tricholeucytes (hairy cell leukemia), n° 2, p. 61-66, ill., fig., bibliogr. (8), p. 66.

IMMUNOLOGIE

R. HUMBEL.

Les anticorps anti-phospholipides, n° 1, p. 35-38, ill., bibliogr. (4), p. 38.

R. HUMBEL, R. SELIGMAN.

Recherche des anticorps anti-réticuline et anti-gliadine pour le diagnostic de la maladie coeliaque, n° 1, p. 39-43, fig., bibliogr. (11), p. 42-43.

D. POUTHIER, P. DUHOUX.

Les mécanismes immunopathologiques à l'origine des néphropathies glomérulaires humaines, n° 2, p. 55-60, bibliogr. (27), p. 58-60.

MEDECINE DENTAIRE

G. KAYSER.

Quelques cas intéressants d'odontomes, n° 2, p. 27-35, ill., bibliogr. (4), p. 29.

MEDECINE INTERNE

R.F. DONDELINGER, J.C. KURDZIEL.

Biopsies percutanées pulmonaires et médiastinales, n° 1, p. 23-33, ill., bibliogr. (25), p. 30-31.

R.F. DONDELINGER, J.C. KURDZIEL, M.A. DICATO.

Arterial embolization of the spleen, n° 2, p. 5-13, bibliogr. (58), p. 10-13.

NEPHROLOGIE

P. DUHOUX, D. POUTHIER.

L'insuffisance rénale chronique terminale en 1987: Mesures préventives, n° 2, p. 17-18.

D. POUTHIER, P. DUHOUX.

Les mécanismes immunopathologiques à l'origine des néphropathies glomérulaires humaines, n° 2, p. 55-60, bibliogr. (27), p. 58-60.

F. RIES, J.-P. SCULIER, D. BRON.

Spontaneous hyperuricemic acute renal failure, n° 1, p. 57-59, bibliogr. (6), p. 59.

RADIOLOGIE

R.F. DONDELINGER, J.C. KURDZIEL.

Biopsies percutanées pulmonaires et médiastinales, n° 1, p. 23-33, ill., bibliogr. (25), p. 30-31.

J.C. KURDZIEL, R.F. DONDELINGER.

Approche intégrée des abcès abdominaux par l'imagerie diagnostique et interventionnelle, n° 2, p. 37-53, ill., bibliogr. (18), p. 48-49.

ACTIVITES DE LA SOCIETE

(H. METZ).

Rapport du président, n° 1, p. 61-65, ill.

BIBLIOGRAPHIE

H. SCHAFFNER.

Index du Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg – 123^e année – 1986, n° 1, p. (69)-76.

Table analytique

- Abscès abdominaux, n° 2, p. 37.
 Abscès abdominaux (radiologie), n° 2, p. 38.
 Abscès abdominaux (scanographie), n° 2, p. 39.
 Abscès abdominaux (scintigraphie), n° 2, p. 38.
 Abscès sous-phréniques, n° 2, p. 37.
 Acide urique (néphropathies), n° 1, p. 57.
 Anévrysmes, n° 2, p. 5.
 Angine à streptocoque, n° 1, p. 13.
 Antalgiques (abus chronique), n° 2, p. 16.
 Anticorps anti-gliadine, n° 1, p. 39.
 Anticorps anti-phospholipides, n° 1, p. 35-37.
 Anticorps anti-phospholipides (maladies; tableau), n° 1, p. 37.
 Anticorps anti-phospholipides (méthodes de détection), n° 1, p. 38.
 Anticorps anti-réticuline, n° 1, p. 39.
 Artère splénique, n° 2, p. 5.
 Biopsie pulmonaire, n° 1, p. 23.
 BORDET-WASSERMANN (test de), n° 1, p. 35.
 BOURONCLE (leucémie à tricholeucytes), n° 2, p. 61.
 Bronches (adénocarcinome), n° 1, p. 27.
 Bronches (cancer), n° 1, p. 23.
 BURKITT (lymphome de), n° 1, p. 58.
 Cardiolipine, n° 1, p. 35.
 Chirurgie (reconstructive), n° 1, p. 14.
 Cortex surrénalien, n° 1, p. 13.
 Cortex surrénalien (nécrose), n° 1, p. 13.
 Dialyse, n° 2, p. 15.
 Dialyse (autodialyse), n° 2, p. 15.
 Dialyse (à domicile), n° 2, p. 15.
 Drainage chirurgical (abcès sous-phréniques), n° 2, p. 37.
 Drainage chirurgical (selon BARNARD), n° 2, p. 37.
 Gangrène (chirurgie), n° 1, p. 13.
 «Hairy cell leukemia», n° 2, p. 61.
 «Hairy cell leukemia» (interféron), n° 2, p. 63.
 «Hairy cell leukemia» (traitement), n° 2, p. 62.
 Hématofluorométrie (schéma), n° 1, p. 52.
 Hématologie (recherche), n° 1, p. 45.
 Hématodialyse, n° 1, p. 57.
 Hémoptysie, n° 1, p. 29.
 Héparine (dosage), n° 1, p. 16.
 Hypertension artérielle, n° 1, p. 5.
 Hypertension artérielle (traitement), n° 1, p. 7.
 Insuffisance rénale (chronique), n° 2, p. 15; p. 55.
 I.R.C.T. > Insuffisance rénale chronique terminale, n° 2, p. 15.
 Leucémie (à tricholeucytes), n° 2, p. 61.
 Lupus érythémateux disséminé (L.E.D.), n° 1, p. 35.
 Lymphomes, n° 1, p. 57.
 Maladie coeliaque, n° 1, p. 39.
 Maxillaires (tumeurs), n° 2, p. 27.
 Médiastin (examen scanographique), n° 1, p. 28.
 Méningococcémie, n° 1, p. 13.
 Néphropathies, n° 1, p. 57.
 Néphropathies glomérulaires, n° 2, p. 16; p. 55.
 Néphropathies héréditaires, n° 2, p. 17.
 Pancréas (anomalies), n° 2, p. 19.
 Pancréas (anomalies; chirurgie), n° 2, p. 22.
 Pancytopenie, n° 2, p. 61-62.
 PENTOSTATINE («Hairy cell leukemia»), n° 2, p. 66.
 PIRACETAM, n° 1, p. 16.
 Pneumothorax, n° 1, p. 28-29.
 Polykystose (de l'adulte), n° 2, p. 17.
 Ponction pulmonaire, n° 1, p. 23.
 Porphyrines (métabolisme), n° 1, p. 45.
 Poumon (biopsie), n° 1, p. 23.
 Poumon (cancer), n° 1, p. 23.
 Purpura fulminans, n° 1, p. 16.
 Radiodiagnostic (abdomen), n° 2, p. 37.
 Radioimmunologie (R.I.A.), n° 1, p. 35.
 Rate (embolisation partielle), n° 2, p. 5.
 Rein (greffe), n° 2, p. 15.
 Rein (tumeurs), n° 1, p. 57.
 Scarlatine, n° 1, p. 13.
 SCHWARTZMAN (réaction de), n° 1, p. 15.
 Sérologie syphilitique, n° 1, p. 38.
 Splénomégalie, n° 2, p. 61-62.
 Tissu splénique, n° 2, p. 5.
 Transplantation rénale, n° 2, p. 15.
 Tumeurs pulmonaires, n° 1, p. 23.
 Varicelle, n° 1, p. 13.
 WATERHOUSE-FRIEDERICHSEN (syndrome de), n° 1, p. 13-18.
 WATERHOUSE-FRIEDERICHSEN (traitement chirurgical), n° 1, p. 18.
 XIPAMIDE = DIUREXAN, n° 1, p. 5.
 Zinc – protoporphyrine, n° 1, p. 45.

Table des auteurs (n° spécial)

B.L. BEAVER, J.A. HALLER.

Recent experience in the management of life - threatening injuries in a regional pediatric trauma center, n° *, p. 253-259, fig., bibliogr. (7), p. 259.

M. BETTEX, I. OESCH.

Hernie hiatale et reflux gastro-oesophagien, n° *, p. 109-115, bibliogr. p. 113-115.

M. BURDELSKI; R. PICHLIMAYR.

Lebertransplantation im Kindesalter, Indikationen, Ergebnisse, n° *, p. 76-85, fig., bibliogr. (19), p. 84-85.

M. CARCASSONNE.

Traitement de l'hypertension portale de cause extra-hépatique chez l'enfant. 10 ans d'expérience. n° *, p. 173-176.

S. COHEN, A.J. LAMESCH.

Anomalies de rotation et de fixation de l'anse intestinale primitive. A propos de 54 cas. n° *, p. 131-151, bibliogr. p. 142-143, ill.

A. COLLARD, A.J. LAMESCH.

La plastie antireflux de COHEN - A propos d'une série de 237 opérations, p. 213-243, ill., fig., bibliogr. (60), p. 242-243.

C. CONTER. Voir A.J. LAMESCH.

M. DICATO. Voir A.J. LAMESCH.

J. DIEBOLD. Voir F. RUSH.

N. DOPCHIE.

L'enfant à l'hôpital, n° *, p. 45-49.

C.N. FEKETE, M. JOSSO.

Intersexualité, les clés du diagnostic et de la décision du sexe d'élevage dans les premiers jours de la vie, n° *, p. 244-250.

E.W. FONKALSRUD.

The endorectal ileal pull through operation with ileal reservoir, in pediatric surgery, n° *, p. 157-161, bibliogr. (8), p. 161.

W. GEISSLER, I. KLOOS, P. WURNIG.

Bronchusstenosen im Säuglings- und Kindesalter, n° *, p. 93-101, fig., bibliogr. (24), p. 100-101.

G. GHANDOUR. Voir L. SPITZ.

J.L. GROSFELD. Voir D.W. VANE.

M. HALL. Voir P. KINNAERT.

J.A. HALLER. Voir B.L. BEAVER.

R. HEMMER. Voir F. RUSH.

J.J. HOLZKI.

Anästhesie im Neugeborenen- und Kindesalter, n° *, p. 59-64, bibliogr. (4), p. 64.

L. HOOGHE. Voir P. KINNAERT.

F. JANSSEN. Voir P. KINNAERT.

N. JOSSO. Voir C.N. FEKETE.

E. KIELY. Voir L. SPITZ.

P. KINNAERT, M. HALL, L. HOOGHE et F. JANSSEN.

La transplantation rénale chez l'enfant, n° *, p. 86-89.

M. KLEES.

L'hôpital d'enfants - considérations psychologiques, n° *, p. 50-55.

I. KLOOS. Voir W. GEISSLER.

A.J. LAMESCH.

Les abdomens aigus post-traumatiques chez l'enfant, n° *, p. 264-275, ill.

A.J. LAMESCH.

(Attitude clinique): La chirurgie de la rate en 1986, n° *, p. 186-193, ill., fig., bibliogr. (31), p. 191-192.

A.J. LAMESCH.

L'invagination intestinale aiguë du nourrisson: Problèmes diagnostiques et thérapeutiques, n° *, p. 123-130, ill.

A.J. LAMESCH.

Pediatric microsurgery: a synopsis, n° *, p. 291-293.

A.J. LAMESCH, C. CONTER, M. MOHR.

La fracture du crâne à écartement progressif du petit enfant, n° *, p. 276-282, bibliogr. (37), p. 280-281.

A.J. LAMESCH, E. ZAPP, M. DICATO.

Eventration partielle du diaphragme, n° *, p. 116-120, ill., bibliogr. (15), p. 120.

A.J. LAMESCH. Voir S. COHEN.

A.J. LAMESCH. Voir A. COLLARD.

A.J. LAMESCH. Voir F. RUSH.

W.A. MAIER.

Zum Stand der Entwicklung der Kinderchirurgie in der Europäischen Gemeinschaft, n° *, p. 37-42.

P. MITROFANOFF.

La vessie neurologique de l'enfant: Etat actuel de nos connaissances et traitement par cystostomie continente trans-appendiculaire, n° *, p. 219-224, ill., fig., bibliogr. (6), p. 224.

M. MOHR. Voir A.J. LAMESCH.

J.C. MOLENAAR. Voir A.M.C. RIBBINK-GOSLINGA.

P. MOLLARD.

Reconstruction vésicale et urétrale pour extrophie vésicale, n° *, p. 225-230.

- R. MORGER.
Verbrennungen und Verbrühungen bei Kindern, n° *, p. 260-263, tabl., bibliogr. (8), p. 263.
- H.H. NIXON.
Inflammatory bowel disease with onset before puberty, n° *, p. 152-156, bibliogr. (8), p. 156.
- I. OESCH. Voir M. BETTEX.
- R. PICHLMAYR. Voir M. BURDELSKI.
- G. PRIMO.
La transplantation d'organes, une réalité de la médecine moderne, n° *, p. 67-75, bibliogr. (7), p. 75.
- J.G. RAFFENSPERGER.
HIRSCHSPRUNG'S disease: a historical review, n° *, p. 31-36, bibliogr. (30), p. 35-36.
- A.M.C. RIBBINK-GOSLINGA, J.C. MOLE-NAAR.
Paediatric surgery, past, present and future, n° *, p. 21-30, ill., bibliogr. (17), p. 30.
- F. RUSH, J. DIEBOLD, A.J. LAMESCH.
(Etudes expérimentales): La cicatrisation du tissu splénique après chirurgie réparatrice. Etude expérimentale sur le rat, n° *, p. 175-183, fig.
- F. RUSH, J. DIEBOLD, R. HEMMER, A.J. LAMESCH.
L'autotransplantation de la rate. Histologie et rôle anti-infectieux du tissu splénique transplanté. Etude expérimentale chez le rat, n° *, p. 184-185.
- A.F. SCHÄRLI.
Operative Korrektur anorektaler Agenesien: Stand der Kunst, n° *, p. 162-170, ill., fig., bibliogr. (17), p. 170.
- L. SPITZ, K. GHANDOUR, E. KIELY.
The management of oesophageal atresia, n° *, p. 102-106, fig., bibliogr. (6), p. 106.
- D.W. VANE, J.L. GROSFELD.
Solid malignant tumors in children: an experience with 506 cases, n° *, p. 197-216, ill., fig., bibliogr. (44), p. 215-216.
- P. WURNIG. Voir W. GEISLER.
- E. ZAPP. Voir A.L. LAMESCH.

Table des matières (n° spécial)

ANESTHESIOLOGIE NEO-NATALE et PEDIATRIQUE

J. HOLZKI.

Anästhesie im Neugeborenen- und Kindesalter, n° *, p. 59-64, bibliogr. (4), p. 64.

APPAREIL URO-GENITAL

P. MITROFANOFF.

La vessie neurologique de l'enfant: Etat actuel de nos connaissances et traitement par cystostomie continente trans-appendiculaire, n° *, p. 219-224, fig., tabl., bibliogr. (6), p. 224.

P. MOLLARD.

Reconstruction vésicale et urétrale pour extrophie vésicale, n° *, p. 225-230.

A. COLLARD, A.J. LAMESCH.

La plastie antireflux de COHEN – à propos d'une série de 237 opérations, n° *, p. 213-243, fig., bibliogr. (60), p. 242-243.

C.N. FEKETE, M. JOSSO.

Intersexualité, les clés du diagnostic et de la décision du sexe d'élevage dans les premiers jours de la vie, n° *, p. 244-250.

CHIRURGIE PEDIATRIQUE (Historique)

A.M.C. RIBBINK-GOSLINGA, J.C. MOLENAAR.

Paediatric surgery, past, present and future, n° *, p. 19-30, ill., bibliogr. (17), p. 30.

J.G. RAFFENSPERGER.

HIRSCHSPRUNG'S disease: a historical review, n° *, p. 31-36, bibliogr. (30), p. 35-36.

W.A. MAIER.

Zum gegenwärtigen Stand der Entwicklung der Kinderchirurgie in der Europäischen Gemeinschaft, n° *, p. 37-42.

FOIE, VOIES BILIAIRES, RATE

M. CARCASSONNE.

Traitement de l'hypertension portale de cause extra-hépatique chez l'enfant. 30 ans d'expérience. n° *, p. 173-176.

F. RUSH, J. DIEBOLD, A.J. LAMESCH.

Etudes expérimentales: La cicatrisation du tissu splénique après chirurgie réparatrice. Etude expérimentale sur le rat, n° *, p. 184-185.

A.J. LAMESCH.

Attitude clinique: La chirurgie de la rate en 1986, n° *, p. 186-193, fig., tabl., bibliogr. (31), p. 191-192.

MICROCHIRURGIE

A.J. LAMESCH.

Pediatric microsurgery: a synopsis, n° *, p. 291-293.

ONCOLOGIE

D.W. VANE, J.L. GROSFELD.

Solid malignant tumors in children: an experience with 506 cases, n° *, p. 197-216, fig., ill., bibliogr. (44), p. 215-216.

PATHOLOGIE DE L'ABDOMEN

A.J. LAMESCH.

L'invagination intestinale aiguë du nourrisson: Problèmes diagnostiques et thérapeutiques, n° *, p. 123-130, ill.

S. COHEN, A.J. LAMESCH.

Anomalies de rotation et de fixation de l'anse intestinale primitive. A propos de 54 cas. n° *, p. 131-151, ill., fig., bibliogr. p. 142-143.

H.H. NIXON.

Inflammatory bowel disease with onset before puberty, n° *, p. 152-156, bibliogr. (8), p. 156.

E.W. FONKALSRUD.

The endorectal ileal pull through operation with ileal reservoir, in pediatric surgery, n° *, p. 157-161, bibliogr. (8), p. 161.

A.F. SCHÄRLI.

Operative Korrektur anorektaler Agenesien: Stand der Kunst, n° *, p. 162-170, ill., fig., bibliogr. (17), p. 170.

PATHOLOGIE DU DIAPHRAGME

M. BETTEX, I. OESCH.

Hernie hiatale et reflux gastro-oesophagien, n° *, p. 109-115, bibliogr. p. 113-115.

A.J. LAMESCH, E. ZAPP, M. DICATO.

Eventration partielle du diaphragme, n° *, p. 116-120, ill., bibliogr. (15), p. 120.

PATHOLOGIE DU THORAX

W. GEISLER, I. KLOOS, P. WURNIG.

Bronchusstenosen im Säuglings- und Kindesalter, n° *, p. 93-101, fig., tabl., bibliogr. (24), p. 100-101.

L. SPITZ, K. GHANDOUR, E. KIELY.
The management of oesophageal atresia,
n° *, p. 102-106, tabl., bibliogr. (6), p. 106.

PSYCHIATRIE PEDIATRIQUE

N. DOPCHIE.
L'enfant à l'hôpital, n° *, p. 45-49.

M. KLEES.
L'hôpital d'enfants – considérations psychologiques, n° *, p. 50-55, bibliogr. (2), p. 55.

TRANSPLANTATIONS D'ORGANES

G. PRIMO.
La transplantation d'organes, une réalité de la médecine moderne, n° *, p. 67-75, bibliogr. (7), p. 75.

M. BURDELSKI; R. PICHLMAYR.
Lebertransplantation im Kindesalter, Indikationen, Ergebnisse, n° *, p. 76-85, tabl., bibliogr. (19), p. 84-85.

P. KINNAERT, M. HALL, L. HOOGHE et F. JANSSEN.
La transplantation rénale chez l'enfant, n° *, p. 86-89.

TRAUMATOLOGIE

B.L. BEAVER, J.A. HALLER.
Recent experience in the management of life – threatening injuries in a regional pediatric trauma center, n° *, p. 253-259, fig., tabl., bibliogr. (7), p. 259.

R. MORGER.
Verbrennungen und Verbrühungen bei Kindern, n° *, p. 260-263, tabl., bibliogr. (8), p. 263.

A.J. LAMESCH.
Les abdomens aigus post-traumatiques chez l'enfant, n° *, p. 264-275, ill.

A.J. LAMESCH, C. CONTER, M. MOHR.
La fracture du crâne à écartement progressif du petit enfant, n° *, p. 276-(282), ill., bibliogr. (37), p. 280-281.

Euglucon[®] 5

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

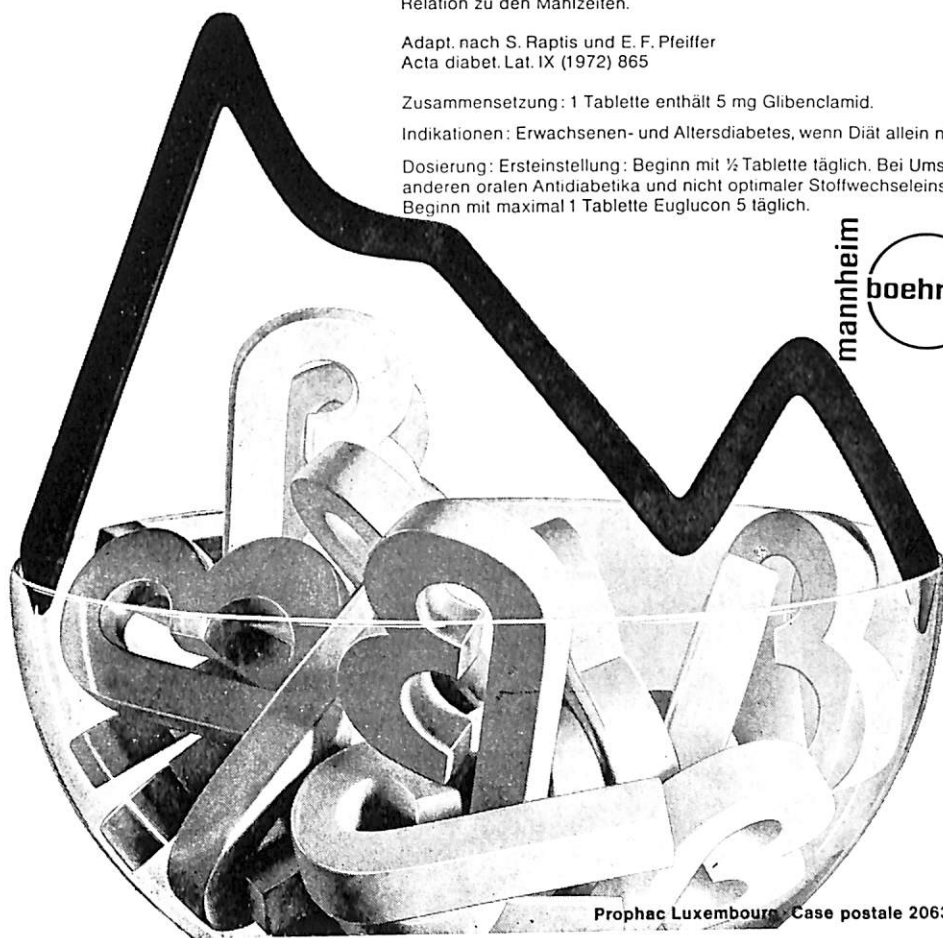
■ Insulinsekretion bei mit Euglucon 5 behandelten Altersdiabetikern in Relation zu den Mahlzeiten.

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

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 5 mg Glibenclamid.

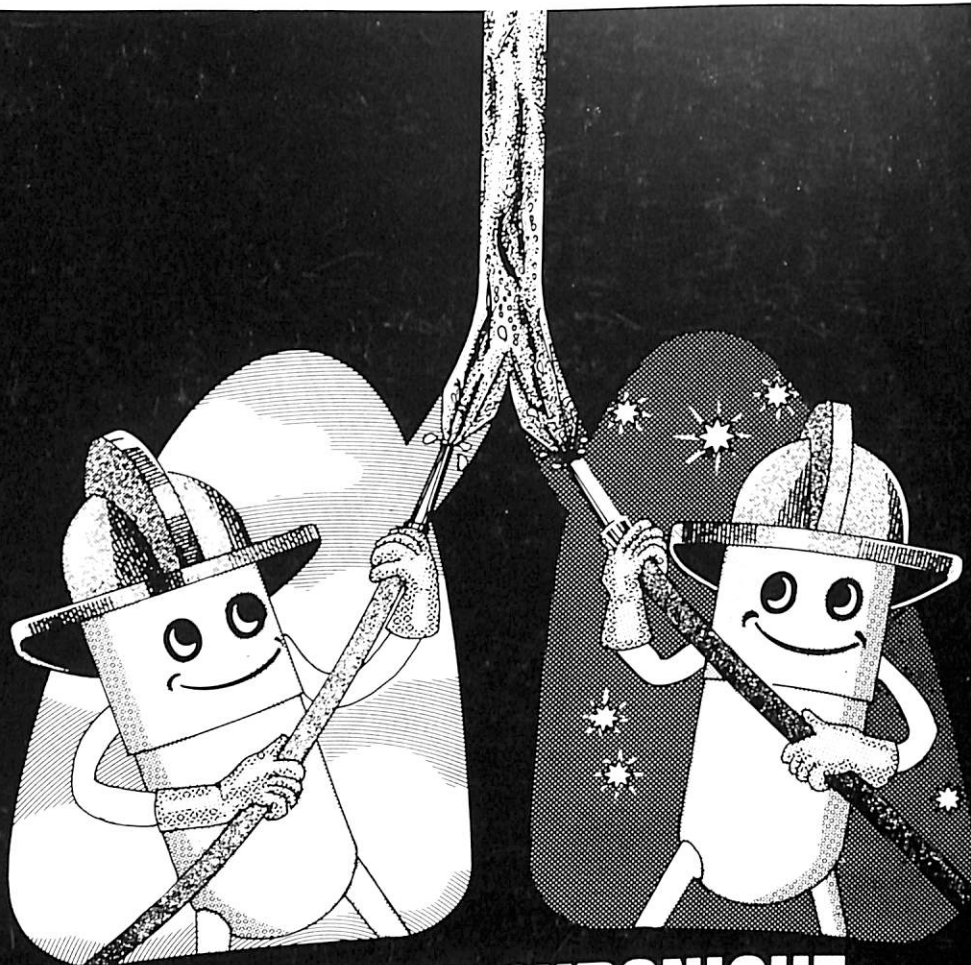
Indikationen: Erwachsenen- und Altersdiabetes, wenn Diät allein nicht ausreicht.

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



mannheim





BRONCHITE CHRONIQUE:
LYSOMUCIL®
mini-capsules //

ART AND SCIENCE

inpharzam
zambon group

Délivrance libre

