

Schweizerische Hämophilie-Gesellschaft Association Suisse des Hémophiles

Sekretariat/Secrétariat:
Blutspendedienst SRK, Zentrallaboratorium
Wankdorfstrasse 10 Telefon 031 4122 01
3000 Bern 22 Postcheck-Konto 30-7529

BULLETIN N° 51



Schutzmarke für
gemeinnützige Institutionen

E d i t e u r :

Association suisse des hémophiles (ASH)
Siège du secrétariat: Wankdorfstrasse 10, 3000 Berne 22
Téléphone: 031 41 22 01

R e s p o n s a b l e s :

Le Président du Comité: A. Wüthrich, Diemtigen
(pour l'ensemble du contenu à l'exclusion
des contributions médicales)

Professeur F. Koller, Riehen,
Dr. E. Meili, Wetzikon,
Dr. K. Stampfli, Berne
(pour les publications d'ordre médical,
cependant, celles qui portent une signature
paraissent sous la responsabilité de leur auteur)

R é d a c t i o n :

Madame R. Schwalder, Niederscherli

S O M M A I R E

Appel à nos amis romands	1	
Proces-Verbal sur 1981	2	- 4
La découverte de l'hérédité et de la cause de l'hémophilie, l'évolution jusqu'au traitement actuel Prof. F. Koller	5	- 10
Vaccination contre l'hépatite virale causée par l'injection de préparations sanguines ("hépatite transfusionnelle") Dr. méd. K. Stampfli	11	- 13

A p p e l à n o s a m i s r o m a n d s !

Depuis bien des années nous organisons avec succès des rencontres en Suisse alémanique.

Lorsque nous tenons avoir un bon contact également avec nos amis romands, nous envisageons une Rencontre d'un jour en Suisse romande.

Nous vous prions, Cher Monsieur, Chère Madame, de remplir le talon d'inscription, si vous êtes intéressé(e) à la rencontre susmentionnée.

Si vous avez des propositions à faire concernant des thèmes préférés, vous êtes priés de bien vouloir les noter.

Il est prévu d'organiser cette rencontre près de Lausanne un samedi en janvier 1983.

Je/nous participe (ons) à la Rencontre en Suisse romande.

Nombre de personne(s):.....

Adresse:.....

Thèmes proposés:.....

.....

.....

Date:.....Signature:.....

Pour des raisons d'organisation, nous vous invitons à vous inscrire jusqu'au 27 octobre 1982 au plus tard à notre secrétariat: Association Suisse des Hémophiles
Mme R. Schawalder, Wankdorfstr. 10, 3000 Berne 22.

P R O C E S - V E R B A L

de l'Assemblée générale de l'Association Suisse des Hémophiles du 15 mai 1982,
11.00 heures, Restaurant du Personnel, Service de transfusion de la Croix-Rouge
Suisse, Laboratoire central, à Berne

Membres présents et personnes

les accompagnant : 57

Excusés

: Mme E. Liniger, Mme Dr. Meili, Sr Irene Meili,
Mme Ch. Urfer, M. et Mme Kunz, M. et Mme Maurer,
Sr Ruth Nacht, M. le Professeur Bachmann,
M. Bruhin, M. Carando, M. Dr. med. Della Santa,
M. le Professeur Hässig, M. Joder, M. Maire et
M. le Professeur Morscher.

Scrutateur

: M. Ch. Renner.

1. Procès-verbal de l'Assemblée générale du 23 mai 1981

Le procès-verbal, qui a paru dans le Bulletin no. 48, est approuvé sans
modification.

2. Approbation du rapport du Président pour 1981

Ce rapport annuel, publié dans le no. 50 du Bulletin, est approuvé à l'una-
nimité.

3. Comptes et bilan 1981

Les comptes annuels qui, grâce à une action extraordinaire de récolte de
fonds et à l'absence de frais de participation à des congrès, se sont soldés
par un excédent de recettes de fr. 18.217.--, sont ratifiés sans opposition.

Le déficit du camp de vacances 1980 sera couvert en grande partie par la
Société Philantropique de Burgdorf. Nous nous devons de l'en remercier à
nouveau ici.

4. Attribution au Fonds de solidarité

Prélevés sur le bénéfice 1981, fr. 4'000.-- y seront attribués.

5. Attribution au Fonds pour la recherche scientifique

Du même bénéfice, fr. 2'000.-- y seront consacrés.

6. Budget 1982

Le budget proposé par le Comité - qui a paru dans le Bulletin no. 50 - est ratifié sans modification. Il prévoit un excédent de recettes de quelque fr. 8'000.--, sans tenir compte du déficit du camp de vacances.

7. Utilisation du Fonds des casinos

La proposition de budget 1982 est acceptée. A la fin 1982, le solde aura diminué d'environ fr. 7'000.-- et sera donc ainsi complètement épuisé à fin 1983.

8. Cotisations des Membres pour 1983

Les fr. 25.-- de cotisation pour les Membres ordinaires et les fr. 100.-- pour les Membres extraordinaires, proposés par le Comité, sont ratifiés par l'Assemblée.

9. Remplacement du sein du Comité

Pour remplacer Mademoiselle M. Guillermin, qui se retire, le Comité propose Madame A. Szabo de Gland, qui est élue à l'unanimité, sans contre-proposition. Madame Szabo est mère d'un fils hémophile.

10. Approbation du rapport annuel du Président de la Commission médicale

La révision partielle de la LAMA est actuellement étudiée par la Commission du Conseil national et du Conseil des Etats. Nos Membres qui connaîtraient un Conseiller national ou un Conseiller aux Etats et désireraient l'informer du cas des hémophiles peuvent s'adresser au Professeur Koller, qui leur fournira une documentation à cet effet. Le Professeur tient également à leur disposition une liste des Membres de la Commission.

11. Divers

- L'Assemblée générale 1983 aura lieu en Suisse orientale.
- Une brochure informative relative à l'hémophilie et à notre Association est en préparation. Nos Membres qui désireraient se la procurer, afin de recruter de nouveaux adhérents à l'Association, pourront l'obtenir auprès du Secrétariat (environ à fin 1982).

La partie non officielle débuta avec le dernier film du Centre de transfusion de la Croix-Rouge Suisse : "Un pour beaucoup - beaucoup pour un". Sa projection fût suivie d'un exposé du Docteur en chimie H. Friedli sur la préparation des fractions coagulantes à partir du plasma sanguin humain.

Enfin le Professeur Koller parla du traitement des hémophiles dans d'autres pays.

L'Assemblée générale fût levée à 17.00 heures environ.

Rédaction du procès-verbal:

F. Wolf

LA DECOUVERTE DE L'HEREDITE ET DE LA CAUSE DE L'HEMOPHILIE,
L'EVOLUTION JUSQU'AU TRAITEMENT ACTUEL

On trouve le premier témoignage sur l'hémophilie dans le Talmud, recueil de lois et de préceptes juifs du 3^{ème} siècle après Jésus-Christ. On y lit que si une femme a déjà perdu deux fils par hémorragie à la suite de la circoncision rituelle, le 3^{ème} fils devrait être dispensé de la circoncision, ce qui n'est guère surprenant. Bien plus, on rapporte qu'on a interdit la circoncision d'un nouveau-né parce que trois soeurs aînées de la mère avaient perdu des fils à la suite de cette intervention. Ceci prouve qu'à cet époque déjà on connaissait la transmission directe de la maladie par la mère, apparemment saine, à son fils.

Il faut attendre le début du 18^{ème} siècle pour assister à des progrès dans le diagnostic de la maladie et sa transmission héréditaire. Un des premiers à identifier plus précisément cette maladie fut le médecin américain Otto (son grand-père maternel était originaire de Bâle-campagne) du Pennsylvania Hospital à Philadelphie, qui décrivit l'hémophilie en 1803. Il avait été frappé par le fait que chez certains patients, la blessure la plus banale pouvait entraîner une hémorragie difficilement tarrissable, même mortelle à l'occasion. Souvent on observait dans un premier temps une guérison apparente, un arrêt de l'hémorragie et une semaine après la blessure, la réapparition d'une hémorragie (l'hémorragie secondaire typique de l'hémophilie). Otto savait que seuls les mâles souffraient de la maladie et que les femmes, bien qu'elles ne saignent pas anormalement, pouvaient transmettre la maladie à leurs fils. C'est en 1820 que l'allemand Nasse, sur la base des observations connues à l'époque, a établi les lois de la transmission héréditaire encore valables aujourd'hui. Ces lois précisent non seulement que la maladie s'exprime uniquement chez les hommes, qu'elle est transmise de la mère au fils, mais aussi que l'hémophile peut propager la maladie, toutefois jamais directement du père au fils, mais par l'intermédiaire des filles "saines" au petit-fils. Cette hérédité singulière permettait de distinguer l'hémophilie des nombreux autres troubles de la coagulation. On fit beaucoup de recherches sur les arbres généalogiques des hémophiles, d'abord Otto aux USA, puis en Allemagne du Sud (Heidelberg), et tout particulièrement en Suisse. De tous les arbres généalogiques d'hémophiles, le plus grand et le mieux étudié est celui des hémophiles de Tenna dans le Safiental aux Grisons. Grâce aux registres de l'Eglise, dans lesquels était indiquée la cause de la mort, on a pu suivre

la descendance des hémophiles de Tenna jusqu'à l'année 1672. La loi de l'hérédité de Nasse, déjà mentionnée, a pu ainsi être complètement confirmée, à vrai dire au prix de longues années de recherches. Les médecins grisons suivants se sont ainsi consacrés à l'hérédité des hémophiles de Tenna: F. Thormann (1836), A. Vieli (1848), A. Hoessli (1885) et surtout sa belle-fille Tabitha Hoessli (1930). Cette dernière observa que les femmes qui peuvent transmettre la maladie souffraient parfois d'une tendance aux hémorragies qui ne mettait jamais la vie en danger. C'est A. Vieli qui introduisit le terme de "conductrices" pour les femmes qui transmettaient l'hémophilie.

Si nous revenons à la symptomatologie de l'hémophilie, il apparaît que ce qui, au début, a attiré l'attention des médecins était seulement les hémorragies externes disproportionnellement fortes et tenaces, consécutives à de petites blessures, d'extractions dentaires et les saignements "spontanés" du nez, des reins. Les affections des articulations si caractéristiques chez les hémophiles étaient considérées comme secondaires, apparentées par hasard à l'hémophilie, comme de la goutte ou du rhumatisme. Un des premiers à reconnaître que les enflures douloureuses des articulations étaient bien dues à l'hémophilie a été le neuchâtelois Dubois (1838). Il établit que trois articulations étaient principalement atteintes: la cheville, le genou et le coude, et que l'enflure et la douleur augmentaient au cours des 24 premières heures pour diminuer ensuite lentement et (en ce temps) disparaître complètement après 2-3 semaines!

Comment surviennent ces hémorragies? On s'approchait de l'hypothèse que le sang de l'hémophile coagule mal et retarde ainsi l'hémostase. Mais c'est seulement à la fin du siècle dernier et au début du XX^{ème} siècle qu'on put affirmer avec certitude que le sang de l'hémophile coagule beaucoup plus lentement que le sang normal, en d'autres termes que le temps de coagulation du sang des hémophiles est fortement prolongé. C'est à l'Américain Wright et au Suisse Hermann Sahli de Berne qu'on doit le mérite d'en avoir fourni la preuve. Un peu plus tard, le grison Anton Fonio, a apporté une contribution importante à ce problème par la mise au point de nombreuses méthodes de laboratoire. Toutefois, ce n'est que beaucoup plus tard que fut découvert lequel des 13 facteurs nécessaires à la coagulation normale manquait en tout ou en partie à l'hémophile.

En 1950, nous avons observé une famille (du nom de Moëna) qui présentait une hémophilie de moindre degré et dont la transmission héréditaire était tout à fait comparable à celle de l'hémophilie classique. Le temps de coagulation était

prolongé, mais moins que pour le sang d'une hémophilie classique. Quand nous avons mélangé les deux échantillons de sang, nous avons trouvé que le temps de coagulation du mélange était tout à fait normal. Nous nous attendions à une valeur à mi-chemin entre les temps de coagulation de l'hémophilie classique et celle de la famille Moëna. On a pu ainsi prouver qu'il existait deux maladies de la coagulation avec la même transmission héréditaire mais avec un déficit de deux différents facteurs de coagulation. Ces facteurs ont été appelés ultérieurement sur notre proposition facteurs VIII et IX. Les hémophiles de Tenna souffrent en l'occurrence d'un manque de facteur IX. Mais le manque de facteur VIII est quatre fois plus fréquent. Les anglais, qui avaient fait les mêmes observations, réservaient la dénomination hémophilie exclusivement au manque de facteur VIII et désignaient le manque de facteur IX comme "Christmas disease". Il me semble qu'on peut difficilement faire accroire à un suisse que la maladie de Tenna qui est connue depuis des siècles comme l'exemple type de l'hémophile ne doit tout à coup plus être une hémophilie mais une "Christmas disease". Il faut sans aucun doute préférer la dénomination hémophilie A pour le manque de facteur VIII et hémophilie B pour le manque de facteur IX et cette classification s'est maintenant imposée sur le plan international.

L'exemple de la famille Moëna nous démontre une autre particularité de l'hémophilie: les grandes variations dans la gravité de la maladie. Chez les Moëna, les hémorragies survenaient rarement, les hémorragies articulaires par exemple étaient pratiquement inconnues. Tous les hémophiles de cette famille montraient cette tendance relativement faible aux hémorragies. D'un autre côté, nous connaissons des descendance avec une très nette tendance aux hémorragies graves (comme les familles royales européennes) où l'on ne rencontre aucun hémophile léger. Le fait de rencontrer dans une descendance toujours des hémophiles de même degré de gravité est caractéristique pour l'hémophilie et s'exprime par le pourcentage de facteur VIII ou IX mesuré dans le sang: chez les hémophiles graves, 1% ou moins, chez les hémophiles moyens 2-5% (par exemple les hémophiles de Tenna), chez les plus légers 5-15%. Le degré de gravité de l'hémophilie est donc également transmis héréditairement.

Comment en est-on arrivé à trouver un traitement efficace pour les hémophiles? Que des hémorragies graves soient traitées au mieux par des transfusions sanguines est évident et ceci a été appliqué avec succès en 1840 déjà par le médecin anglais Lane pour une hémorragie massive après une opération pour strabisme.

Médecin et patient (un enfant de 11 ans) ont eu de la chance car les groupes sanguins étaient inconnus à cet époque, on avait donc transfusé au hasard et trouvé par chance un donneur dont le sang était compatible avec celui du patient. Il fallut tout d'abord développer la recherche et la technique de la transfusion. La préparation de conserves de sang au lieu de la transfusion directe du donneur au receveur fut un grand progrès pratique. Grâce aux transfusions de sang, on a pu éviter à l'hémophile la mort par exsanguination, surtout lors d'hémorragies externes. Ainsi l'espérance de vie s'éleva à 50 ans aux environs des années 30 de ce siècle, alors qu'auparavant la plupart des hémophiles n'atteignait pas 20 ans.

On s'aperçut rapidement que l'hémostase exigeait souvent de si grandes quantités de sang que le système circulatoire de l'hémophile était surchargé. On ne donna donc plus de sang entier mais du plasma frais. Malgré cette précaution, il en fallait souvent de trop grandes quantités. On chercha alors à produire les facteurs VIII et IX sous forme concentrée. On y parvint après une recherche intensive. Mais les méthodes de fabrication se révélèrent très coûteuses. C'est la raison pour laquelle les préparations utilisées dans le traitement de l'hémophilie font partie des médicaments les plus chers qui soient. Heureusement, la chercheuse américaine Judith Pool fit une découverte qui permit de simplifier le procédé de fabrication des concentrés de facteur VIII. Elle voulait savoir si le facteur VIII se conservait intact au congélateur, c'est à dire -20 à -30 degrés. Quand elle fit dégeler le plasma, sa laborantine lui expliqua que le facteur VIII avait été pratiquement complètement détruit par la congélation, car on n'en trouvait pour ainsi dire plus dans le plasma dégelé! Mademoiselle Pool vérifia s'il n'était pas éventuellement resté un dépôt après la décongélation et vit qu'il y en avait bel et bien un, et contenant du facteur VIII sous une forme très enrichie! Grâce à cette découverte, il est facile d'obtenir de façon simple du concentré de facteur VIII, qui cependant doit encore être purifié pour être dilué dans des volumes encore plus petits (10-20 ml par exemple). Par cette méthode, il est enfin devenu possible de préparer dans le monde entier du facteur VIII en grande quantité, ce qui a révolutionné le traitement de l'hémophilie. On a ainsi pu préparer des concentrés analogues de facteur IX. On a pu dès lors se lancer dans des interventions chirurgicales plus importantes, donnant des résultats souvent réjouissant spécialement pour les lésions articulaires des hémophiles graves. Un autre progrès est l'introduction des rayons laser dans la chirurgie qui réduisent considérablement les hémorragies dans le champ opératoire.

La notion que les préparations de facteurs VIII et IX sont d'autant plus efficaces qu'on les injecte précocément à l'apparition d'une hémorragie a amené l'auto-traitement à domicile. Celui-ci a de gros avantages, mais aussi l'inconvénient que beaucoup d'hémophiles croient ainsi pouvoir renoncer à un contrôle médical. Au moins une fois l'an, une visite de contrôle dans un centre régional d'hémophilie est nécessaire pour surveiller la fonction articulaire et musculaire, l'état de la dentition et le dosage des préparations si l'on veut éviter des lésions irréversibles avec le temps.

Le bénéfique traitement de substitution par les facteurs VIII ou IX a aussi certains revers: il peut transmettre le virus de l'hépatite et chez 10 à 15% des hémophiles graves provoquer la formation d'anticorps contre le facteur VIII ou IX. Contre l'hépatite, on cherche à se protéger en fabriquant des préparations à partir d'un petit nombre de donneurs bien examinés (par exemple les cryoprécipités de 8 donneurs) et plus récemment par le vaccin contre l'hépatite B. On a également fait quelques progrès dans le traitement des hémophiles avec anticorps. Nous sommes d'avis qu'il faut dans la mesure du possible éliminer du traitement le facteur de coagulation contre lequel des anticorps ont été formés (en général le facteur VIII).

Nous avons aujourd'hui à disposition des préparations qui permettent la coagulation sans recourir au facteur VIII et qui peuvent être employées en présence d'anticorps (Feiba ou Autoplex).

Par rapport à ces préparations coagulantes, toutes les autres méthodes de traitement passent au second plan. Chez les hémophiles légers (et seulement chez eux!), on peut par l'usage des dérivés de la Vasopressine (une hormone de l'hypophyse postérieure), multiplier par 3 la concentration en facteur VIII (par exemple de 10 à 30%), ce qui souvent suffit pour l'hémostase.

Lors d'extractions dentaires, des comprimés d'acide tranexamique (Cyclokapron ou Anvitoff) peuvent être utilisés. Ils ne sont pas spécifiques pour l'hémophilie, mais neutralisent les activateurs de la dissolution des caillots (fibrinolytiques) abondants dans la salive.

Finalement, l'importance de la physiothérapie pour le traitement et la prophylaxie des affections musculaires et articulaires de l'hémophile a été de plus en plus reconnue. C'est grâce au traitement de substitution moderne qu'une physiothérapie intensive et efficace a été possible.

En survolant l'histoire du traitement de l'hémophilie au cours de ces dernières décennies, on se rend compte qu'en un laps de temps relativement court s'est développé, après un lent départ, un traitement considérablement plus efficace. Il est donc justifié d'espérer que l'avenir nous gratifiera de nouveaux progrès importants.

Professeur F. Koller

Extraits de la littérature:

Bulloch W. and Fildes P.: "Haemophilia" in "Treasury of human Inheritance". Parts V and VI, Dulan and Co Ltd., London (1911).

Feissly R.: Nouvelles études sur l'hémophilie.
Helv. med. Acta 11, 177 (1944) et 12, 467 (1945).

Fonio A.: Die Haemophilie.
Ergeb. innere Med. Kinderheilkunde 51, 441 (1936).

Häfliger H.: Zur Geschichte der Haemophilie mit besonderer Berücksichtigung der Schweiz. Diss. Basel (1969).

Ingram G.I.C.: The history of haemophilia.
J. Clin. Path. 29, 3 (1976).

VACCINATION CONTRE L'HEPATITE VIRALE CAUSEE PAR L'INJECTION DE PREPARATIONS
SANGUINES ("hépatite transfusionnelle")

Les hémophiles représentent le groupe de patients exposé le plus souvent et le plus longtemps au cours de leur vie au risque d'une infection par les agents de l'"hépatite transfusionnelle". Bien que la plupart des hémophiles soient atteints tôt ou tard par une telle infection, des signes visibles d'une maladie hépatique ne sont pas forcément apparents. C'est seulement dans une minorité des cas que se manifestent les symptômes typiques d'une hépatite aiguë: coloration jaune de la peau et de la cornée, urines foncées et selles décolorées, malaise général pouvant durer plusieurs semaines avec fièvre, sensation de fatigue, perte d'appétit et nausées. Les manifestations de l'infection par l'hépatite virale dépendent de la virulence de l'agent (de son "agressivité") et de la force de résistance de l'organisme attaqué. En règle générale, les hémophiles surmontent assez bien l'inoculation du virus de l'hépatite. L'infection primaire survient d'habitude dans l'enfance, ne provoquant le plus souvent pas une maladie mais dans la plupart des cas la formation d'anticorps. Ces derniers permettent une certaine protection contre d'autres infections par le même virus, pour autant que l'apport de virus ne soit pas trop massif ou que la défense immunitaire du patient ne soit pas affaiblie. Ce n'est qu'au delà d'un certain temps, au moyen d'examens histologiques de biopsie de foie que l'on jugera si la réinfection répétée par le traitement substitutif amène à l'augmentation ou à la diminution au risque de contracter une hépatite chronique. Jusqu'à ce jour, les résultats, en provenance de l'Allemagne ou des Etats-Unis, ont montré qu'on observe chez la plupart des hémophiles graves les signes d'une hépatite chronique actuelle ou passée. Toutefois, il faut tenir compte du fait que dans ces deux pays, on utilise des préparations coagulantes à partir du plasma de donneurs qui sont beaucoup plus souvent contaminés par le virus de l'hépatite que les donneurs de sang de notre pays. On ne sait pas encore si le pronostic d'une telle hépatite chronique est différent chez l'hémophile par rapport au non hémophile.

La source principale de transmission du virus de l'hépatite à l'hémophile est le virus de l'hépatite B, trouvé occasionnellement dans les préparations coagulantes. Grâce aux tests à disposition pour déceler le virus de l'hépatite B, le danger de transmettre cet agent de l'"hépatite transfusionnelle" a notable-

ment diminué au cours des dernières années. Toutefois, des transfusions de sang de même que le traitement des hémorragies de l'hémophile par des préparations coagulantes, continuent à être grevées du risque de transmission du virus de l'hépatite. Ceci est dû d'une part au seuil de sensibilité encore trop élevé des méthodes de laboratoire (elles ne mettent pas en évidence des petites quantités de virus suffisantes toutefois pour l'inoculation); d'autre part il s'est avéré qu'on avait affaire à une nouvelle forme d'hépatite virale transmise par le sang et les préparations sanguines, l'hépatite dite non A/non B. Celle-ci serait causée par un autre type de virus ou même par un groupe de différents types de virus. Cette hépatite non A/non B, pour laquelle il n'existe actuellement aucun moyen de détection sérologique du transmetteur, représente aujourd'hui la source principale d'infection pour l'hépatite transfusionnelle. On ne sait encore que peu de chose sur l'extension dans notre pays de ce type d'hépatite virale, qui pour l'heure ne peut être diagnostiqué pratiquement que par exclusion des autres types d'hépatite.

Après avoir créé la possibilité de détection du transmetteur de l'hépatite B et ainsi l'occasion d'éviter au moins en partie les hépatites transfusionnelles chez les receveurs de préparation sanguine, une intense activité de recherche a permis un nouveau succès dans la lutte contre le virus de l'hépatite. Depuis peu, deux firmes, en France et aux Etats-Unis, ont mis sur le marché un vaccin pour une immunisation active contre le virus de l'hépatite B. La vaccination doit être répétée plusieurs fois et doit apparemment offrir une protection suffisante durant environ 5 ans. Coûteux, il n'est provisoirement disponible qu'en petites quantités et ne doit être administré, selon les directives des autorités sanitaires, qu'aux personnes exposées à un haut risque d'infection par l'hépatite B. Les hémophiles appartiennent à ce groupe particulièrement menacé. Cependant, la plupart des hémophiles graves, en raison de la fréquence des indispensables traitements de substitution, ont déjà formé des anticorps contre le virus de l'hépatite B et de ce fait on peut renoncer à une immunisation active contre l'hépatite B. Par contre, les hémophiles graves, chez qui la formation d'anticorps contre l'hépatite B n'est pas encore survenue, devraient impérativement se faire vacciner. Ceci vaut particulièrement pour les enfants qui n'ont pas encore été exposés au risque de l'hépatite parce qu'ils n'ont pas encore, ou exceptionnellement, reçu des préparations coagulantes. Les patients atteints d'une hémophilie légère ou d'une maladie de von Willebrand, ne doivent en général être traités par des préparations coagulantes qu'en cas de blessures ou d'interventions

chirurgicales. Ce groupe de patients ne doit donc être vacciné contre le virus de l'hépatite B que lorsqu'un traitement de substitution s'avère nécessaire. Comme il faut un certain temps avant l'installation de l'effet protecteur de la vaccination, en cas d'hémorragies, ces patients sont traités jusqu'à ce qu'ils sont protégés, par des produits sans risque de l'hépatite B, qui sont à la disposition depuis peu de temps et à l'étendue restreinte, mais qui coutent très chers.

C'est le rôle des centres de traitement régionaux de l'hémophilie, respectivement des médecins traitants, de s'occuper d'une introduction dirigée de la vaccination contre l'hépatite B. C'est à eux de déterminer le degré d'immunité de leurs patients face à l'hépatite B, qui est un préliminaire indispensable à la décision de vaccination. Grâce à la vaccination active contre le virus de l'hépatite B, les hémophiles pourront, à l'avenir, être mieux protégés contre les atteintes d'une éventuelle infection par ce virus.

Docteur K. Stampfli

A I D E Z - N O U S A A I D E R !

Soutenez le travail de

L'ASSOCIATION SUISSE DES HEMOPHILES

en sollicitant la générosité de vos amis et de votre cercle de connaissances

G A G N E Z D E N O U V E A U X M E M B R E S
P O U R N O T R E A S S O C I A T I O N !