

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

1. DENOMINATION DU MEDICAMENT

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

2. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE

Chaque comprimé sans enrobage contient :

Paracétamol BP 500 mg.

3. FORME PHARMACEUTIQUE

Comprimé

Comprimé non enrobé de forme carrée de couleur blanche à presque blanche avec des coins arrondis à face plate et des bords biseautés portant l'inscription "X" en relief sur un côté, uni sur l'autre côté et avec une découpe en forme de "V" sur quatre bords de la surface.

4. DONNEES CLINIQUES

4.1 Indications thérapeutiques:

Le paracétamol est un agent analgésique et antipyrétique et a été cliniquement prouvé comme efficace dans le soulagement provisoire de maux mineurs et des douleurs associées au rhume, le mal de tête, le mal de dents, les maux musculaires, le mal de dos, pour la douleur mineure d'arthrite, pour la douleur des crampes menstruelles et pour la réduction de fièvre. Le paracétamol est antipyrétique efficace chez les nourrissons, des enfants et des adultes.

4.2 Posologie et Administration :

Posologie adulte :

Pour les adultes et les enfants âgés de 12 ans et plus, la dose recommandée de paracétamol est de 650-1000 mg toutes les 4 à 6 heures ou selon les recommandations du médecin, sans dépasser 4000 mg en 24 heures.

Le paracétamol LP en comprimés n'est pas indiqué pour l'utilisation chez les enfants âgés de moins de 12 ans.

Utilisation Alternée / concomitante

L'utilisation concomitante ou alterné avec plus d'un agent antipyrétique n'est pas recommandée.

4.3 Contre-indications :

Hypersensibilité au paracétamol ou à l'un des composants de la formulation, insuffisance hépatique sévère.

4.4 Mises en garde spéciales et précautions d'emploi

Effets sur le système nerveux central : Le paracétamol aux doses recommandées n'a aucun effet manifeste sur la fonction du système nerveux central. Dans une situation de surdose, les effets du système nerveux central sont peu fréquents. Le coma et d'autres preuves de la dépression du système nerveux central ne sont habituellement pas présents à moins que le patient ait pris une surdose massive, ait pris simultanément d'autres agents actifs sur le

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

système nerveux central, ou éprouvant les effets du système nerveux central secondaire à l'insuffisance hépatique fulminante.

Réactivité croisée du paracétamol Avec l'Aspirine et les AINS : La plupart des études ne montrent pas de réactivité croisée avec l'utilisation du paracétamol chez les patients sensibles à l'aspirine. Aucune réaction n'a été observée avec le paracétamol aux doses de 650 mg ou moins. On recommande le paracétamol comme analgésique/antipyrétique de choix chez les patients sensibles à l'aspirine / AINS.

Effets Gastro-intestinaux : A des doses thérapeutiques recommandées, le paracétamol ne provoque pas l'irritation gastrique, les érosions gastriques, la perte de sang gastro-intestinale occulte ou manifeste, ou les ulcères.

Effets Hématologiques : L'étude multicentre d'un cas contrôlé établie que le paracétamol n'est pas associée à l'agranulocytose ou l'anémie aplasique.

Effets Hémostatiques : Chez les volontaires sains recevant une dose unique de paracétamol (975 ou 1950 mg) ou les doses multiples de paracétamol (1950 mg par jour pendant 6 semaines), aucun changement du temps de saignement ou d'accumulation plaquettaire n'a été observé. Dans une autre étude, on a donné une dose simple de 1000 mg de paracétamol aux volontaires sains qui n'a pas affecté le temps de saignement ou l'accumulation plaquettaire. Les patients ayant l'hémophilie recevant les doses multiples de paracétamol n'ont montré aucun changement significatif du temps de saignement.

Effets Hépatiques : Dans les études cliniques, le paracétamol lorsqu'il est pris aux doses thérapeutiques jusqu'à 4000 mg/jour n'a démontré aucun effet indésirable hépatique.

Le paracétamol en cas de surdosage massif peut provoquer l'hépatotoxicité chez quelques patients. Chez les adultes et les adolescents, l'hépatotoxicité peut survenir après l'ingestion de plus de plus de 7.5 à 10 g pour une durée de 8 heures ou moins. Les morts sont peu fréquents (moins de 3% à 4% de cas non traités) et ont rarement été rapportés avec des surdosages de moins de 15 g. Chez les enfants, les quantités de moins de 150 mg/kg sont fortement peu probables à produire l'hépatotoxicité. Tant chez les adultes que les enfants, la toxicité associée au paracétamol est presque invariablement provoquée par l'ingestion des quantités du médicament qui sont considérablement au-dessus du schéma posologique recommandé. L'Hépatotoxicité, à partir des limites d'élévations passagères de transaminase à l'insuffisance hépatique fulminante, fatale, est le résultat le plus fréquent du surdosage cliniquement significatif.

Les alcooliques chroniques lourds peuvent être au risque accru de la toxicité du foie à partir de l'utilisation excessive du paracétamol, bien que les rapports de cet événement soient rares.

Un rapport a suggéré que l'hépatotoxicité à la suite de la dose de paracétamol plus élevée que celle recommandée peut être augmentée tant à jeun que par l'ingestion chronique d'alcool.

Hypersensibilité et Allergie : Les réactions allergiques (principalement l'éruption cutanée) ou les rapports d'hypersensibilité secondaire au paracétamol sont rares et sont généralement contrôlées par l'interruption du médicament et, lorsque nécessaire, le traitement symptomatique.

Grossesse/Térogénicité : les femmes enceintes/allaitantes doivent contacter leur médecin avant l'utilisation. Le paracétamol a été utilisé pendant plus de 40 ans et les données disponibles indiquent que le paracétamol à des doses thérapeutiques n'affecte pas négativement la femme enceinte ou le fœtus.

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

Passage Transplacentaire : L'analyse des échantillons d'urine a démontré le passage de paracétamol non conjugué à travers le transfert placentaire. Lorsqu'il est donné à la mère à des doses thérapeutiques, le paracétamol traverse le placenta et entre dans la circulation fœtale 30 minutes aussitôt après l'ingestion, bien que la différence de la concentration sérique entre le sang maternel et du cordon ne soit pas statistiquement considérable. Dans le fœtus, le paracétamol est efficacement métabolisé par la conjugaison du sulfate.

Allaitement : L'ingestion maternelle du paracétamol à des doses analgésiques recommandées ne présente pas de risque pour le nourrisson qui allaite à la mamelle. Les quantités dans le lait s'étendent de 0,1% à 1,85% de la dose maternelle ingérée. Ces études ont établi que, même au moment de la concentration maximale de paracétamol dans le lait maternel humain, le nourrisson qui allaite recevrait moins de 2 % de la dose maternelle.

En conséquence, l'allaitement au sein n'a pas besoin d'être interrompu à cause de la médication maternelle avec les doses recommandées de paracétamol.

Surdosage : Une étude ayant évalué le résultat ultérieur de la grossesse chez les femmes qui avaient pris un surdosage de paracétamol pendant la période de 1984 à 1992 n'a démontré aucun risque accru pour la malformation fœtale. Le surdosage de paracétamol seul n'est pas une indication pour l'interruption de grossesse.

Effets Rénaux : Les données cliniques ont montré que le paracétamol à des doses recommandées n'est pas néphrotoxique.

La néphrotoxicité aiguë a été rapportée après le surdosage massif comme une suite d'échec hépatique ou, occasionnellement, en l'absence d'insuffisance hépatique.

Quelques études suggèrent une association entre l'utilisation chronique à long terme du paracétamol et les effets rénaux. Les résultats, cependant, sont en conflit, limités par la prévention de rappel et confondu par l'incapacité à déterminer si l'utilisation analgésique a précédé ou a suivi le début de maladie rénale.

La position du journal de la Fondation Nationale du Rein remarque qu'il y a la preuve clinique négligeable pour suggérer que l'utilisation habituelle du paracétamol provoque la néphropathie analgésique. Cependant, l'utilisation des associations analgésiques antipyrétiques (c'est-à-dire, les analgésiques qui contiennent l'aspirine et le paracétamol associé à la caféine ou la codéine) dans de grandes doses pendant les périodes prolongées de temps est pensée pour être associé à un risque accru de la nécrose papillaire rénale entraînant la néphropathie analgésique. Le comité conclut que le paracétamol a été de préférence recommandé par des médecins aux patients ayant l'insuffisance rénale et qu'il n'existe pas d'évidence que l'utilisation occasionnelle du paracétamol provoque le dommage rénal. Dans ce journal de position, le paracétamol a été recommandé comme l'analgésique non narcotique de choix dans l'emploi épisodique chez les patients ayant une maladie rénale sous-jacente.

Utilisation dans Certains États de Maladie ou Circonstances

L'insuffisance de Glucose-6-Phosphate Déhydrogénase (G6PD) : A des doses thérapeutiques, le paracétamol ne rétrécit pas la durée de la vie des globules rouges et ne produit aucune destruction cliniquement perceptible des globules rouges en circulation.

Utilisation en cas de Maladie Rénale : Sur la base des données cliniques disponibles, le paracétamol peut être utilisé chez les patients ayant la maladie rénale chronique sans ajustement de posologie.

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

Utilisation chez les Patients Plus âgés : Aucun ajustement de la posologie étiquetée n'est nécessaire pour les patients plus vieux qui exigent la thérapie de paracétamol.

Les Directives de Pratique Clinique de la Société Américaine de Gériatrie pour la Gestion de la Douleur Chronique chez les Personnes âgées recommandent le paracétamol comme le médicament de choix pour soulager la douleur musculosquelettique de légère à modérée, avec la posologie maximale ne dépassant pas 4000 mg par jour.

Carcinogénicité / Mutagénicité (Animal) : Divers bio-essais de l'animal sur une base de poids-de-l'évidence n'a démontré aucune preuve du potentiel cancérigène pour le paracétamol.

Carcinogénicité (Homme) : Bien qu'une hypothèse ait été formulée que l'utilisation à long terme d'analgésiques peut être associée à une augmentation légère de tumeurs de la voie urinaire et le cancer cellulaire rénal chez l'homme, un certain nombre d'études basées sur la population, de cas contrôlés ont montré qu'il n'est pas probable que l'utilisation de paracétamol joue un rôle majeur dans le cancer cellulaire rénal.

Interférences Potentielles d'Essai en laboratoire : En utilisant les systèmes analytiques les plus courants, le paracétamol ne provoque pas d'interférences d'essai en laboratoire. Cependant, il existe certaines méthodes avec lesquelles la possibilité de changements en laboratoire existe, tel que décrit ci-dessous :

Analyses de sang : le Paracétamol aux doses recommandées ne semble pas s'interférer à l'analyse du glucose utilisant les mesures de glucose sanguin actuellement commercialisés. Pour plus de détail, il peut être conseillé de contacter le laboratoire fabricant de l'instrumentation spécifique.

Tests d'Urine : le Paracétamol à des doses thérapeutiques peut s'interférer à la détermination de 5 acide hydroxyindoléacétique (5HIAA), causant des résultats faux-positifs. Des déterminations fausses peuvent être éliminées en évitant l'ingestion du paracétamol plusieurs heures auparavant et pendant la collection de l'échantillon d'urine.

4.5 Interaction avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions / combinaisons non recommandées / combinaisons à prendre en compte :

Alcool : Les alcooliques chroniques lourds peuvent être au risque accru de la toxicité de foie à partir de l'utilisation excessive du paracétamol, bien que les rapports de cet événement soient rares. Les professionnels de la santé doivent avertir leurs patients qui consomment régulièrement les grandes quantités d'alcool à ne pas dépasser les doses recommandées de paracétamol.

Anticonvulsivants : Quelques rapports ont suggéré que les patients prenant des anticonvulsivants à long terme, qui prennent la surdose de paracétamol, peuvent être au risque élevé d'hépatotoxicité à cause du métabolisme accéléré du paracétamol. Les données disponibles sont contradictoires. Une étude rétrospective de 7 ans du surdosage admis de paracétamol indique que tous les taux de mortalités n'étaient pas significativement différents chez les patients prenant simultanément les anticonvulsivants.

Hydantoïnes

Aux doses orales thérapeutiques habituelles de paracétamol et des hydantoïnes, aucun ajustement spécial de posologie ou de contrôle ne sont généralement exigés. Les études pharmacocinétiques indiquent que le phénytoïne induit principalement le sentier de

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

glucuronidation, tandis que les métabolites dérivés de glutathione ne sont pas élevés chez les patients sous traitement chronique par phénytoïne. De plus, les données récentes démontrent que le phénytoïne est métabolisé principalement par CYP2C9 et CYP2C19, tandis que le paracétamol est principalement métabolisé par CYP2E1. Ces données indiquent qu'il n'y a aucun risque accru d'un surdosage de paracétamol chez les patients sous traitement chronique par hydantoïne.

Carbamazépine : Aux doses orales thérapeutiques habituelles de paracétamol et carbamazépine, aucun ajustement spécial de posologie n'est généralement exigé. La Carbamazépine est principalement métabolisée par CYP3A4, tandis que le paracétamol est métabolisé principalement par le CYP2E1. On ne connaît pas s'il existe un risque élevé d'un surdosage de paracétamol chez les patients sous traitement chronique avec carbamazépine.

Diffunisal : L'administration concomitante produit une augmentation d'environ 50% des taux plasmatiques de paracétamol chez les volontaires sains. Le paracétamol n'avait aucun effet sur les niveaux plasmatiques de diflunisal. La signification clinique de ces découvertes n'a pas été établie. Cependant, la prudence devrait être exercée pendant l'administration concomitante de diflunisal et du paracétamol et les patients doivent être soigneusement contrôlés.

Isoniazide : Certains rapports suggèrent que les patients sous traitement chronique par isoniazide peuvent être au risque de développer l'hépatotoxicité due au surdosage de paracétamol aux doses que l'on n'aurait pas soupçonné à produire la toxicité.

Anticoagulants Oraux : Il y a eu plusieurs rapports qui suggèrent que le paracétamol peut produire l'hypoprothrombinémie (ratio international normalisé élevé [INR] ou le temps de prothrombine) lorsqu'il est administré avec les dérivées coumarines. L'évaluation périodique du temps de prothrombine doit être exécutée lorsque ces agents sont administrés simultanément. Dans la période immédiatement après la décharge de l'hôpital ou chaque fois que d'autres médicaments sont initiés, interrompus, ou administrés régulièrement, il est important de contrôler la réponse du patient au traitement d'anticoagulation avec les déterminations supplémentaire du temps de prothrombine ou des INR.

4.6 Fertilité, Grossesse et Allaitement

Grossesse/Térogénicité : les femmes enceintes/allaitantes doivent contacter leur médecin avant l'utilisation. Le paracétamol a été utilisé pendant plus de 40 ans et les données disponibles indiquent que le paracétamol à des doses thérapeutiques n'affecte pas négativement la femme enceinte ou le fœtus.

Allaitement : L'ingestion maternelle du paracétamol à des doses analgésiques recommandées ne présente pas de risque pour le nourrisson qui allaite à la mamelle. Les quantités dans le lait s'étendent de 0,1% à 1,85% de la dose maternelle ingérée. Ces études sont établies, même au moment de la concentration maximale de paracétamol dans le lait maternel humain, le nourrisson qui allaite recevrait moins de 2 % de la dose maternelle.

En conséquence, l'allaitement au sein n'a pas besoin d'être interrompu à cause de la médication maternelle avec les doses recommandées de paracétamol.

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

4.7 Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines

N'est pas applicable

4.8 Effets indésirables

Le paracétamol peut provoquer des réactions allergiques et l'éruption cutanée. L'éruption apparaît habituellement sous forme de zones rouges ou papules urticariennes allergiques et peut être accompagnée de fièvre et l'implication des membranes muqueuses. L'utilisation du paracétamol a été associée à la présence de neutropénie, pancytopénie et leucopénie.

4.9 Surdosage

Les symptômes de surdosage du paracétamol dans les premières 24 heures sont la pâleur, la nausée, les vomissements, l'anorexie et la douleur abdominale. Les dommages hépatiques peuvent devenir apparents 12 à 48 heures après l'ingestion. Les anomalies de métabolisme du glucose et l'acidose métabolique peuvent survenir.

L'insuffisance rénale aiguë avec nécrose tubulaire aiguë peut se développer même en l'absence des dommages hépatiques graves. Les arythmies cardiaques ont été rapportées. Les symptômes pendant les 2 premiers jours d'empoisonnement aigu ne reflètent pas la gravité potentielle du surdosage. La nausée, l'anorexie, les vomissements et la douleur abdominale peuvent persister pendant une semaine ou plus. La lésion du foie peut devenir manifeste le deuxième jour, (ou plus tard) initialement par l'élévation de transaminase sérique et l'activité déshydrogénase lactique, l'augmentation de la concentration de bilirubine sérique et la prolongation du temps de prothrombine. Les dommages hépatiques peuvent progresser à l'encéphalopathie, le coma et la mort. L'œdème cérébral et la dépression myocardique non spécifique sont également apparus.

En cas de surdosage, le traitement spécialisé est indispensable dès que possible. Un patient ayant ingéré environ 7.5 g de paracétamol dans les 4 heures précédentes doit subir le lavage gastrique. Le traitement spécifique avec un antidote tel que l'acétylcystéine ou la méthionine peut être nécessaire. Le cas échéant, l'acétylcystéine doit être administrée par voie intraveineuse dès que possible.

Acétylcystéine : L'Acétylcystéine doit être administrée dès que possible, de préférence dans les 8 heures du surdosage.

Voie intraveineuse : une dose initiale de 150 mg/kg dans l'injection de glucose de 200 ml, donné par voie intraveineuse pendant 15 minutes, suivies d'une perfusion intraveineuse de 50 mg/kg dans 500 ml de glucose injectable pendant les 4 heures suivantes et ensuite 100 mg/kg dans 1000 ml pendant les 16 heures suivantes. Le volume de liquides intraveineux doit être modifié pour des enfants.

Voie Orale : 140 mg/kg comme une solution à 5% initialement, suivie d'une solution de 70 mg/kg toutes les 4 heures pendant 17 doses. L'acétylcystéine est efficace lorsqu'elle est administrée dans les 8 heures du surdosage.

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

5. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES

5.1 Propriétés pharmacodynamiques

Analgésie

Bien que le site exact et le mécanisme de l'action analgésique ne soient pas clairement définis, le paracétamol semble produire l'analgésie par l'élévation du seuil de douleur. Le mécanisme potentiel peut impliquer l'inhibition du sentier du monoxyde d'azote à travers une variété de récepteurs de neurotransmetteur incluant N-méthyle-D-aspartate et la substance P.

Antipyrèse : Les investigations indiquent que les pyrogènes endogènes produits par les leucocytes provoquent une élévation de prostaglandine E (PGE) dans le liquide céphalorachidien. La fièvre apparaît lorsque le PGE élevé agit sur la zone préoptique de l'hypothalamus antérieur pour diminuer la perte de chaleur et augmenter le gain de chaleur.

Il a été démontré que le paracétamol inhibe l'action des pyrogènes endogènes sur les centres de régulation de la chaleur dans le cerveau en bloquant la formation et la sortie des prostaglandines dans le système nerveux central.

L'inhibition du métabolisme d'acide arachidonique n'est pas la chose requise pour l'effet antipyrétique du paracétamol. Le paracétamol ne dépend pas de l'activation du récepteur de l'arginine vasopressine V-1 pour induire l'antipyrèse comme il a été noté chez les rats traité avec indométacine et salicylates. Ceci a été démontré chez les animaux en observant une diminution tant dans la fièvre que dans l'activité PGE après l'administration du paracétamol aux chats non anesthésiés et chez les lapins et les chiens lorsque la prostaglandine synthétase du cerveau a été inhibée par l'administration de paracétamol.

5.2 Propriétés pharmacocinétiques

Absorption

Le paracétamol Oral est rapidement et presque complètement absorbé à partir du tube gastro intestinal principalement dans l'intestin grêle. Ce processus d'absorption survient par le transport passif. La biodisponibilité relative s'étend de 85 % à 98 %.

Distribution

Le paracétamol semble être largement distribué partout dans la plupart des fluides de l'organisme sauf la graisse. Le volume apparent de distribution du paracétamol est de 0.95 L/kg. La proportion relativement faible (10 % à 25 %) du paracétamol est liée aux protéines plasmatiques et la liaison est seulement légèrement augmentée dans les concentrations plasmatiques associées au surdosage. Le sulfate et les métabolites glucuronides ne se lient pas aux protéines plasmatiques même à des concentrations relativement élevées.

La faible liaison de protéine et le faible poids moléculaire permettent au paracétamol de passer à travers la barrière sanguine du cerveau. La concentration maximale du paracétamol dans le liquide céphalorachidien est atteinte après 2 à 3 heures.

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

Métabolisme

Le paracétamol est principalement métabolisé dans le foie par la cinétique de premier ordre et implique trois principaux sentiers séparés :

- a) Conjugaison avec le glucuronide
- b) Conjugaison avec le sulfate
- c) L'oxydation à travers le cytochrome, la P450-dépendante, le sentier d'enzyme oxydatif de fonction mixte pour former un métabolite intermédiaire réactif, qui conjugue avec le glutathione et est alors davantage métabolisée pour former la cystéine et les conjugués d'acide mercapturique. Le cytochrome principal isoenzyme P450 impliqué semble être CYP2E1, avec CYP1A2 et CYP3A4 comme des sentiers supplémentaires.

Ils existent d'autres sentiers mineurs supplémentaires qui sont aussi probablement impliqués dans le métabolisme du paracétamol.

Ces métabolites sont davantage conjugués avec le glucuronide ou le sulfate.

Chez les adultes, la majorité de paracétamol est conjuguée avec l'acide glucuronique et, dans une moindre mesure, avec le sulfate. Ces métabolites dérivés glucuronide-, sulfate - et glutathione manquent d'activité biologique. Chez les enfants prématurés, les nouveau-nés, le sulfate conjugué prédomine.

Excrétion : La demi-vie biologique du paracétamol chez les adultes sains est d'environ 2 à 3 heures dans le schéma posologique habituel. Elle est quelque peu plus courte chez les enfants et quelque peu plus longue chez les nouveau-nés et chez les patients ayant la cirrhose. La demi-vie d'élimination est d'environ 3 heures pour le produit à libération prolongée. La demi-vie d'élimination du paracétamol dans le liquide céphalorachidien selon les données réunies est de 3.2 heures.

Le paracétamol est éliminé de l'organisme principalement par la formation des conjugués glucuronide et sulfate de manière dose-dépendante. Moins de 9 % du paracétamol est excrété inchangé dans l'urine.

D'autres métabolites mineurs comptant chacun pour 4% ou moins de la dose thérapeutique, comprennent le sulfate et le glucuronide conjugués de 3-méthoxyparacétamol, et 3-méthylthioparacétamol.

5.3 Données de sécurité préclinique

N'est pas applicable

6. DONNEES PHARMACEUTIQUES

6.1 Liste des excipients

Glycolate d'amidon sodique, Dioxyde de silice colloïdal, Polyvinylpyrrolidone K-30, amidon, Méthyle Parabène, Propyle Parabène, Talc, Stéarate de Magnésium, eau purifiée.

6.2 Incompatibilités

N'est pas applicable

XYKAA RAPID, Paracétamol Comprimés

6.3 Durée de conservation

36 mois

6.4 Précautions particulières de conservation

Conserver en dessous de 30°C, à l'abri de la lumière et de l'humidité

6.5 Nature et contenu de l'emballage extérieur

XYKAA RAPID est disponible en blister de 10 comprimés et emballé dans une boîte de 2 blisters.

XYKAA RAPID est disponible en blister de 12 comprimés et emballé dans une boîte de 1 blister.

6.6 Précautions particulières d'élimination et de manipulation

Aucune exigence particulière

7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE

Troikaa Pharmaceuticals Ltd.

Troikaa House, Commerce House – 1, Satya Marg,

Bodakdev, Ahmedabad – 380 054, Gujarat, India

Phone: +91-79-26856242 / 43 / 44 / 45

Fax: +91-79-26856246

Email: regaffairs@troikaapharma.com

8. FABRICANT

C-1, Sara Industrial Estate, Selaqui,

Dehradun-248 197, Uttarakhand, India.

9. CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE

--

10. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE

Juin 2024