

**THESE**  
  
**pour le**  
  
**DIPLÔME D'ETAT**  
  
**DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
  
**par**  
  
**Mademoiselle STAUB Charlotte**

*Présentée et soutenue publiquement le 19 novembre 2003*

**La spasmophilie : Données actuelles et prise en charge.**

**Président : Madame Le Docteur Anne ALLIOT, Maître de Conférences de parasitologie.**

**Membres du Jury : Madame Le Docteur Nicole GRIMAUD, Maître de Conférences de pharmacologie et de pharmacocinétique.**

**Madame Michèle LEMAIRE, Pharmacien.**

# Sommaire

## Introduction

### **Première partie : La spasmophilie**

I. Définitions

II. Sémiologie

III. Etiologie

IV. Hypothèses pathogéniques de la spasmophilie

V. Epidémiologie de la spasmophilie

VI. Diagnostic

VII. Associations ou intrications entre la spasmophilie et certains états pathologiques

### **Deuxième partie : La prise en charge de la spasmophilie**

I. Traitement de la crise aiguë

II. Traitement de fond

II.1. Les traitements symptomatiques

II.2. Les techniques douces

II.3. Diverses techniques médicales

II.4. Quelques associations d'aide aux spasmophiles

### **Troisième partie : Observation de trois cas cliniques**

## Conclusion

# Introduction

La spasmophilie est une maladie aux multiples facettes d'où sa difficulté à la classer. En effet, la multiplicité de ses manifestations finit par faire douter certains de l'existence de la maladie en tant que telle. Pourtant, c'est une maladie à part entière qui n'est certes pas facilement classable, ni explicable, mais les signes en tout cas sont là omniprésents, de plus, elle est guérissable ou du moins maîtrisable, c'est ce que je veux montrer dans cette thèse.

# **Première partie :La spasmophilie**

Ces quarante dernières années ont été fertiles en travaux consacrés à la spasmophilie. Parallèlement, certains auteurs ont voulu réfuter totalement la spasmophilie en tant que telle en intégrant ses symptômes à ceux des névroses. Aujourd'hui, faisons le point sur cette affection sans partis pris, ni à priori.

Cette première partie va nous permettre de connaître et de reconnaître la spasmophilie, c'est à dire de comprendre ses mécanismes et ses causes, ainsi que d'en reconnaître les signes, l'évolution et les examens permettant de confirmer la maladie.

## **I. DEFINITIONS**

La spasmophilie se traduit par un état d'hyperexcitabilité neuromusculaire latent (HENM), lié à des troubles ioniques primitifs et décompensé par divers stress provoquant des perturbations métaboliques et endocriniennes avec auto-entretien des symptômes.

La définition classique de « tétanie chronique constitutionnelle normocalcémique idiopathique » est complétée de différentes propositions selon les auteurs.

Pour KLOTZ (54), la spasmophilie est une affection constitutionnelle consécutive à une défecion du métabolisme calcique. Il inaugure la thèse ionique. Il définit la spasmophilie comme ayant « un signe de CHVOSTEK ou un EMG positif déjà en situation basale ou après une courte hyperpnée de 3 mn, ce qui le distingue du reste de la population qui présentera les signes de spasmophilie après une hyperpnée plus longue(10, 12, 14 mn...).

Pour HIOCO (49), les troubles du métabolisme calcique sont à mettre au compte soit d' une anomalie constitutionnelle de la perméabilité cellulaire au calcium, soit d'une carence en phosphates. Pour HIOCO et CHANZY (49) la spasmophilie nécessite des signes d'HNM caractéristiques auxquels peuvent s'ajouter d'autre symptômes fonctionnels tels asthénie et algies par exemple.

BERTRAND, parle d'un « état psychosomatique caractérisé par un climat neuropsychique particulier et permanent, par une hyperexcitabilité neuromusculaire parfois critique mais le plus souvent latente et par un taux normal de calcium sanguin ».(7)

Il faut bien situer la spasmophilie parmi les autres tétanies , on distingue : (45)

Les tétanies par carence calcique (surtout hypoparathyroïdie),

Les autres tétanies dysmétaboliques (biliaires,...),

La tétanie chronique constitutionnelle normo-calcémique qui est la spasmophilie.

DUC l'a définie comme un état pathologique ou paraphysiologique dans lequel des excitations nerveuses anormales prennent naissance spontanément de façon plus ou moins diffuse en l'absence de toute lésion nerveuse organique.(20)

Cette théorie tient compte des facteurs psychologiques et métaboliques et fournit par l'intermédiaire du système adrénargique un cadre nosologique et physiopathologique à la spasmophilie.

Pour DURLACH et ROSSELLE, la théorie ionique se modifie. Ils font de la spasmophilie l'expression d'un déficit magnésien primitif ou quelquefois secondaire (par carence alimentaire par exemple).

DURLACH (28) a considéré la spasmophilie comme une forme d'HENM due au déficit magnésien primitif. Il a donc substitué au concept flou et mystérieux d'une maladie idiopathique celui d'une affection d'étiopathogénie et de physiopathologie connue.

ALAJOUINNE (1) l'a définie comme un état morbide complexe pouvant associer des syndromes fonctionnels et humoraux divers et assez fréquemment un syndrome tétanique dans sa forme manifeste ou plus souvent latente.

EISINGER (34,36) l'a définie comme un état « paraphysiologique » regroupant un ensemble de symptômes cliniques peu caractéristiques, de troubles biologiques variés et un EMG positif.

Il a conservé dans le terme spasmophilie la notion de spasme et considère comme essentielle celle du rythme(activité rythmique à l'EMG, troubles rythmés par les saisons, voire par le cycle menstruel).

Il parle alors de « spasmorythmie » comme d'un syndrome pouvant être défini seulement par un EMG positif.

La spasmorythmie peut être définie par une activité électromyographique répétitive persistant plus de 4 mn pendant ou après la pose d'un garrot ischémique.(35)

Elle est retrouvée chez 20% des hommes et 30%des femmes. (37)

Un sujet présentant une spasmorythmie peut à l'occasion d'une circonstance déclenchante, métabolique ou psychologique développer une pathologie fonctionnelle souvent multisymptomatique qui l'amène à consulter. Une fois toute cause organique éliminée, cet ensemble de signes fonctionnels associés à un EMG positif permet de définir la spasmophilie. Il faut noter que l'EMG ne permet pas une conclusion formelle et sans appel à l'égard de la spasmophilie, bien qu'il soit un témoin fidèle de l'HENM.

En conclusion, différentes hypothèses pathogéniques ont donc été proposées dont les principales sont :

- .la théorie calcipénique soutenue par H P KLOTZ (57)
- .la théorie magnésipénique proposée par J DURLACH (29)
- . la théorie neurogène QUANDT et PONSOLD
- . la théorie adrénérigique décrite par M DUC (22)
- .la théorie psychogène visant à nier purement et simplement le concept de spasmophilie.

Les auteurs actuels sont unanimes pour la définir comme un état d'HENM persistant et le plus souvent latent.

On peut donc définir la spasmophilie comme un état « paraphysiologique » lié à l'HENM qui sous l' influence de facteurs déclenchants peut se décomposer en faisant apparaître un certain nombre de symptômes.

Son diagnostic se fonde sur un trépied de signes cliniques , électriques et humoraux.

## **II. SEMIOLOGIE**

### **II.1. CIRCONSTANCES DECLENCHANTES**

Il n'a pas été possible de préciser la fréquence des accès au cours de l'année ni une éventuelle prédominance saisonnière, mais certains facteurs paraissent capables d'induire des manifestations paroxystiques en toute période de l'année : on retrouve à l'origine un conflit en milieu familial ou professionnel(35.8%), un choc émotif(31.5%), ou un surmenage(17.9%). De plus quelles que soient les circonstances, 18.8% des personnes étudiées mettent en cause une fatigue excessive due aux transports.

Les facteurs psychologiques occupent une place prééminente ; au contraire, l'interférence des facteurs gynécologiques n'apparaît pas de façon précise.

La fréquence des différents facteurs est superposable dans les deux sexes, cependant, on notera que de nombreuses femmes voient leur humeur se modifier en fonction de la période du cycle où elles se trouvent. L'équilibre est normalement dû aux quantités relatives de deux hormones, l'œstrogène et la progestérone.

Les oestrogènes ont tendance à aggraver la spasmophilie, puisqu'ils abaissent le seuil d'excitabilité du système nerveux. La progestérone est une hormone plutôt apaisante et aurait tendance à masquer les signes de la spasmophilie. Si cette hormone est en déséquilibre « bas » par rapport à l'œstrogène, son rôle protecteur n'existe plus.

Les hormones féminines jouent donc un rôle dans la pathologie spasmophile, mais sans doute pas le rôle principal. Elles ne déclenchent pas l'affection mais augmentent ou minimisent ses effets selon les proportions dans lesquelles elles se trouvent. (9)

## II.2. SYMPTOMATOLOGIE

### A. MANIFESTATIONS REVELATRICES

Au premier rang, se situent les « malaises »(27.2%) ; puis les troubles moteurs, représentés principalement par des contractures distales(19.1%) et enfin les troubles sensitifs, avec une majorité pour les paresthésies distales(10.5%). On retrouve aussi un faible pourcentage de manifestations neuro-psycho-sensorielles et viscérales variées.

Tableau 1: Manifestations révélatrices.(9)

Nature des troubles	Nombre de cas	Pour cent dans l'échantillon
Malaises	44	27.2
(avec perte de connaissances)	(21)	(12.9)
(sans perte de connaissance)	(13)	(8.0)
(lipothymie)	(10)	(6.2)
Troubles moteurs	32	19.7
(acrocontractures)	(31)	(19.1)
Troubles sensitifs	31	19.1
(paresthésies distales)	(17)	(10.5)
(crampes musculaires)	(9)	(5.6)
(autres)	(5)	(3.1)
Troubles psychiques	17	10.5
Troubles neuro-sensoriels	14	8.6
(céphalées)	(8)	(4.9)
(vertiges)	(6)	(3.7)
Manifestations viscérales	16	9.9
imprécis	8	4.9

## **B. SYMPTÔMES FONCTIONNELS**

Cet état est très fréquent et Klotz (1980) estime que près de 10% de la population présente une symptomatologie de spasmophilie. Il s'agit le plus souvent de femmes.

La spasmophilie s'extériorise sous la forme d'une affection désespérément chronique ;parfois cependant les symptômes peuvent se développer brutalement au cours d'une grande crise de tétanie faisant souvent suite à un épisode d'hyperventilation.

Les contractures des membres sont à ce point intenses que les patients parlent de paralysie ;les paresthésies deviennent de vraies douleurs. Outre les signes électriques et le signe de Chovstek présents dans plus de 96% des cas, les patients spasmophiles présentent plusieurs des symptômes fonctionnels qui peuvent être répartis en 5 catégories.

### Manifestations chroniques

#### **A. symptômes d' hyperexcitabilité neuro-musculaire**

Les patients atteints de spasmophilie présentent des contractures musculaires, des crampes et de véritables crises de tétanie normocalcémiques.

Les muscles sont contracturés et douloureux à un quelconque endroit de l'organisme : colonne cervicale, dorsale , lombaire, racine des membres...Il n'y a pas de limitation des mouvements et les points d'insertions tendineuses sont très sensibles à la palpation. Les signes inflammatoires biologiques et cliniques sont absents. Les clichés radiographiques sont normaux. Il s'agit donc de myalgies, de tendomyoses et d'arthralgies sans explication évidente et qui semblent dépourvues de cause organique. Elles sont constamment présentes dans la spasmophilie.

La crampe musculaire est une contracture très intense et extrêmement douloureuse, d'évolution paroxystique et brève, d'un muscle ou de plusieurs muscles. Huaux et coll.(1981) les relèvent dans 66% des cas de spasmophilie.

La crise de tétanie correspond à une contraction tonique prolongée d'un grand nombre de muscles et s'accompagnant de vives douleurs. Ces crises de tétanie caractérisent 36% des cas de spasmophilie. Les clonies palpébrales font également partie des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire.

## **B. Symptômes sensitifs**

Les paresthésies sont des symptômes fréquemment rencontrés au cours de la spasmophilie :70%.Elles se manifestent sous forme de fourmillements ou de picotements aux mains, aux pieds, autour de la hanche, au niveau de l'abdomen...

Les céphalées sont également très fréquemment rencontrées : de 30 à 90% suivant les statistiques. Elles n'ont aucun caractère bien particulier, si ce n'est d'être très rebelles à toutes les thérapeutiques.

## **C. Symptômes psycho-neurologiques**

De très nombreux symptômes de cet ordre sont relevés dans la spasmophilie. Ainsi l'asthénie est constante(100%) et souvent permanente. Au contraire, elle peut être matinale ou vespérale. Les vertiges sont également fréquemment rencontrés :80% des cas. La sensation de « boule » pharyngée est souvent observée. Les troubles du sommeil (65%) constituent également une plainte.

Des symptômes d'ordre névrotique sont présents : angoisse, anxiété (85%), phobie, émotivité, nervosité, crise de forme et de tendance dépressive.

## **D. Symptômes cardio-respiratoires**

Ces signes sont les plus alarmants et conduisent souvent les patients chez le médecin. Sur le plan cardiaque, ces manifestations fonctionnelles sont les palpitations (75% des cas), la tachycardie, les tendances lipothymiques et syncopales. Du point de vue respiratoire, les manifestations sont une oppression et des douleurs thoraciques et de la polypnée.

## **E. Symptômes viscéraux**

Ils sont souvent d'ordre digestif : dyspepsie et trouble du transit intestinal( diarrhée ou constipation(25%)).Les signes viscéraux reproduisent la sémiologie de la dystonie neurovégétative :palpitations(65%), douleurs thoraciques(50%),troubles digestifs divers, pseudo-biliaires, pseudo-gastriques, pseudo-colitiques(50%),constipation, sensation d'oppression thoracique(25%) ou de striction pharyngée(40%), lipothymies(50%) de mécanismes divers, troubles vasomoteurs des extrémités allant du refroidissement habituel banal au rare syndrome de Raynaud (23). Il faut cependant relever des symptômes organiques

cette fois et qui ont un grand intérêt pathogénique : l'existence de lithiase rénale de cataracte de type endocrinien. (39)

Tableau 2. Signes prédominants de la spasmophilie

Signe le plus gênant pour le patient	Fréquence en %
Asthénie	48
Douleurs	26
Crise de tétanie	9
Paresthésies	5.5
Vertiges	4.5
Céphalées	3.5
Crampes, myoclonies	2.5
Autres signes	1

#### Manifestation paroxystique

La manifestation paroxystique: la crise d'acrocontracture tétanique.(61)

Elle est retrouvée chez 18% des spasmophiles.(24)

**Annoncée par des prodromes (paresthésies et crampes des extrémités, des paupières et de la bouche), la crise de tétanie débute au niveau des mains qui se déforment en « mains d'accoucheur » avec flexion des articulations métacarpophalangiennes, mais extension des interphalangiennes. La main dévie vers le bord cubital, l'avant bras se met en pronation.**

Puis le visage se crispe, et une contraction de l'orbiculaire des lèvres réalise un aspect en « museau de carpe ». Le tronc est hypertonique en opisthotonos, les pieds sont en hyperextension.(47)

Tableau 3. Classement des signes cliniques de la spasmophilie.

Catégorie de manifestations cliniques	Signes cliniques	commentaire
Manifestations centrales	<p>Hyperémotivité anxieuse</p> <p>Crises de tétanie</p> <p>Asthénie</p> <p>Fatigabilité à l'effort</p> <p>Céphalées</p> <p>Lipothymies et vertiges</p> <p>Insomnies</p> <p>Paresthésies pharyngées ou laryngées</p> <p>Dysphonie</p> <p>Anorexie</p> <p>Frilosité alternant avec bouffées de chaleur</p> <p>Fatigue visuelle</p>	<p>Associée à l'oppression thoracique</p> <p>Souvent à prédominance matinale</p> <p>Liées à l'angoisse</p>
Manifestations périphériques	<p>Fasciculations musculaires</p> <p>Crampes</p> <p>Myalgies</p> <p>Fourmillements</p> <p>Clonies palpébrales</p> <p>Pâleur</p> <p>« traits tirés » du visage</p>	<p>Sont surtout des rachialgies</p> <p>Aux extrémités et/ou péri Buccal</p>
Troubles fonctionnels localisés	<p>Troubles cardiaques</p> <p>Troubles respiratoires</p> <p>Troubles vasculaires</p> <p>Troubles rhumatismaux</p> <p>Troubles hépato-biliaires</p> <p>Troubles gastro-intestinaux</p>	<p>Palpitations, précordialgies, crises de tachycardies paroxystique</p> <p>Dyspnée</p> <p>Refroidissement permanent des extrémités au rare syndrome de Raynaud</p> <p>Myalgies surtout vertébrales</p> <p>Douleurs osseuses ou articulaires itinérantes</p> <p>Atonie vésiculaire et dyskinésies spasmodiques</p> <p>« estomac noué »</p> <p>crampes épi-gastriques, aérogastrie et colopathie spasmodique</p> <p>constipation</p>
Troubles divers	<p>Troubles d'ordre psychique : « état flottant »</p> <p>caractère particulier</p> <p>troubles trophiques</p> <p>troubles visuels</p>	<p>Il est accompagné d'angoisse, de pessimisme, de fatigabilité mentale, d'irritabilité et de pertes de mémoire</p> <p>Sujet perfectionniste, claustrophobe et cherchant à se valoriser à l'égard de lui-même</p> <p>Dysplasie de l'émail dentaire, leuconychies et fragilité des ongles, chute des cheveux et apparition de verrues</p> <p>Cataracte en forme de cupule possible mais rare</p>

### **III. ETIOLOGIE**

#### **III.1. ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE LA SPASMOPHILIE**

La spasmophilie reste encore difficile à définir. Tantôt considérée comme une maladie organique liée à une hyperexcitabilité neuromusculaire anormale, que certains auteurs attribuent à un désordre dans la régulation du métabolisme calcique, tantôt considérée comme l'expression d'un trouble émotionnel, cette maladie est parfois classée dans le registre des maladies dites psychosomatiques.

La généalogie de ces maladies est impressionnante. S'il est difficile d'affirmer la transmission génétique d'une anomalie de la jonction neuromusculaire ou d'un désordre d'un métabolisme particulier, la spasmophilie est un « pattern » c'est-à-dire un modèle de comportement psychophysiologique qui se constitue au cours de la maturation du système neurovégétatif. Cette maturation est affectée aussi bien par des facteurs innés que par les conditions d'environnement notamment, dans la petite enfance (qualité du milieu d'éducation, évènements pathologiques organiques). Ce pattern une fois mis en place, a tendance à se reproduire, influant sur la vie de relation et conditionné par elle. En outre, l'identité des modes de réaction somato-psychique du spasmophile avec l'un des parents donne l'impression d'un déterminisme qui vient renforcer la répétition des crises. Or, cela n'est pas inéluctable comme le prouvent les spasmophilies latentes. Chez d'autres, la crise se déclenche lors de simples contrariétés ou d'évènements plus importants tels un deuil, une maladie organique, des problèmes affectifs ou bien un épisode de la vie génitale avec souvent un abaissement du seuil de réactivité qui se rattache à la notion de dysmaturation.

Si la personnalité du spasmophile n'apparaît pas clairement dès les premiers entretiens, l'apport des tests psychométriques permet de dégager les traits principaux de celle-ci. On retrouve ainsi : la personnalité hystérophobique (vie imaginative, émotivité, érotisation des relations, importance du refoulement, multiplicité des identifications) ; la personnalité obsessionnelle (vie idéative, attachée aux détails, au concret, agressivité, absence d'érotisation, froideur du contact, isolation) ; la personnalité hypochondriaque (psychorigidité, interprétativité, narcissisme) ; la personnalité psychosomatique (pauvreté de la vie imaginative, fantasmatique et idéative, contrôle des affects).

Le type de personnalité et les signes cliniques, en général fort peu évocateurs d'une lésion organique toujours suspectée, amènent à préciser l'organisation névrotique sous-tendue par la présence et l'aménagement de l'angoisse. (53)

### **III.2. FACTEURS ETIOLOGIQUES CLINIQUES**

L'interrogatoire découvre, avec une remarquable fréquence, que les troubles ont succédé à des circonstances déclenchantes qui peuvent presque se résumer à des facteurs de fatigue. Le surmenage vrai en est la plus fréquente(52%), professionnel ou extra-professionnel, intense et bref, ou prolongé. Presque à égalité s'inscrivent les difficultés psychologiques récentes : conflits conjugaux, familiaux ou professionnels, problèmes sexuels. Interviennent aussi des facteurs médicamenteux, laxatifs, diurétiques, contraceptifs oraux(20%), des infections chroniques ou des infections virales récentes(15%), et, dans 25% des cas féminins, grossesse, fausse couche, infection gynécologique ou hystérectomie.

Le terrain psychologique se marque dans la moitié des cas par une tendance anxieuse ou obsessionnelle ancienne, parfaitement banale jusqu'à l'éclosion des troubles, mais dont le rôle favorisant et aggravant paraît ensuite évident. Dans 10% des cas, la spasmophilie paraît symptomatique d'une névrose d'angoisse vraie, dans 5% d'une névrose hystérique.

Dans la moitié des cas, fragilité psychologique et stress s'associent et se renforcent mutuellement.

En définitive, 20% des cas paraissent surtout liés à la structure psychique, 50% à des facteurs acquis, 15% à l'un et à l'autre ; 25% restent sans étiologie évidente.(23)

Il est impossible qu'une telle accumulation de difficultés endogènes ou exogènes frappe sélectivement les individus porteurs d'un trouble ionique primitif : il est évident que les perturbations biologiques ne peuvent résumer la pathogénie de la spasmophilie. Il est logique d'admettre que ce sont ces facteurs, quasi constants, de terrain, de mode de vie, d'environnement qui sont la cause réelle de l'affection. Il est possible d'illustrer ce propos par la symptomatologie observée chez 162 malades classés comme spasmophiles : 130 femmes et 32 hommes d'âge moyen 29 ans. Par une analyse statistique à l'aide d'un ordinateur (22), il a été observé les résultats suivants :

Le profil clinique est sensiblement superposable dans les deux sexes, à l'exception de 7 des 89 items : les lipothymies, les sensations thermiques anormales, la pseudo-contraction laryngée, les anomalies des phanères et les troubles digestifs sont plus fréquents chez la femme, alors que les précordialgies sont prédominantes chez l'homme.

Le groupe compte 4 fois plus de femmes que d'hommes. Les âges extrêmes sont 15 et 62 ans mais il existe une prédominance très nette chez les sujets jeunes, dans les deux sexes : 121 patients ont moins de 35 ans (74.7% de l'échantillon) et 10 seulement plus de 45 ans. L'âge moyen est de 29.3 ± 0.7 ans, sans différence significative selon le sexe.

De plus en plus, la spasmophilie apparaît comme l'expression clinique d'un état constitutionnel d'excitabilité neuro-musculaire accrue. Cet état constitutionnel appelé spasmorythmie, est mis en évidence dans la population normale par un comportement électrique des muscles soumis à une ischémie de 10 minutes et/ou par l'existence d'un signe de Chvostek positif.

Les sujets présentant une spasmorythmie ne se plaignent pas spontanément de signes cliniques et ne consultent pas. C'est donc un état constitutionnel sans signe clinique. Cet état bien toléré dans les conditions normales de la vie peut décompenser à la suite de différents facteurs déclenchants et s'exprime alors par des symptômes cliniques jusqu'alors latents, frustrés ou larvés. Il s'agit alors d'une spasmophilie. La spasmophilie est une maladie fonctionnelle, les symptômes correspondent à l'exacerbation de l'hyperexcitabilité neuromusculaire.

### **III.3. L'INVESTIGATION ETIOPATHOGENIQUE DE LA SPASMOPHILIE**

#### **A Facteurs hormonaux**

La spasmophilie frappe essentiellement la femme entre la puberté et la ménopause. Elle est, au contraire, très rare chez l'homme. Ainsi la population spasmophile explorée par Hioco(1981) est faite de 84% de femmes et de 16% d'hommes.

Les oestrogènes paraissent impliqués dans la participation pathogénique. En effet, ces stéroïdes qu'ils soient sécrétés naturellement ou pris sous la forme d'un contraceptif oral, entraînent une réduction de la production des somatomédines responsables de l'apport

énergétique aux cellules musculaires. En outre, ils provoquent une rétention hydrosodée avec perturbation des concentrations relatives en Na, K, Mg et Ca.

## **B Facteurs génétiques**

Un facteur génétique de prédisposition n'est pas exclu dans la spasmophilie. D'une part, on verra que le magnésium plasmatique et érythrocytaire est plus bas chez les spasmorythmiques. Or, Henrotte(1980) a montré que le magnésium érythrocytaire bas se rencontre préférentiellement chez les sujets porteurs du groupe d'histocompatibilité HLA-B 35. D'autre part, certains groupes d'histocompatibilité paraissent protéger de la spasmophilie car ils n'y sont rencontrés qu'avec une fréquence soit nulle : B5,BW17, BW40, soit très basse :B12.

## **C Perturbations du métabolisme du calcium**

Ces perturbations restent très controversées car elles sont difficilement mises en évidence. En effet, il s'agit très probablement de troubles du transport actif du calcium vers l'extérieur des cellules et plus particulièrement les cellules musculaires. On comprend que les dosages sanguins ne donnent qu'une idée bien imparfaite, voire nulle, de ces perturbations cellulaires du métabolisme du calcium.

Les éléments qui plaident pour une perturbation du métabolisme du calcium sont les suivants.

-a Le calcium ionisé sanguin a été trouvé abaissé par rapport au groupe témoin dans plusieurs études dont celle de Schiano et Eisinger (1979) et il l'est toujours dans les spasmophilies qui font suite à un état d'hyperventilation respiratoire.

-b L'étude des compartiments calciques faite par Milhaud et coll.(1976) a montré que le calcium rapidement échangeable (pool miscible) est diminué. Cette diminution ne porte pas sur le calcium plasmatique mais bien sur la masse du calcium échangeable des tissus mous c'est à dire essentiellement cellulaire. Toujours selon ces auteurs, la vitesse de fixation osseuse du calcium serait nettement diminuée dans la spasmophilie.

-c dans un certain nombre de cas(10 à 20%), il existe une association entre la spasmophilie d'une part et d'autre part l'hypercalciurie idiopathique associée à une hypophosphatémie(Hioco 1980). Deux schémas physiopathologiques peuvent être envisagés. Il peut s'agir d'une déperdition primitive et constitutionnelle du calcium par le rein(hypercalciurie idiopathique de type II) avec riposte parathyroïdienne. Il en résulte une

plus ou moins bonne compensation de la calcémie et une hypophosphatémie qui diminue le turn-over osseux. La deuxième possibilité pathogénique est constituée par une déperdition rénale phosphorée (diminution de la résorption tubulaire des phosphates et augmentation de la clairance des phosphates), soit constitutionnelle (diabète phosphoré), soit induite (effet des progestatifs ?). Il en résulte une hypophosphatémie qui induit une activation de la vitamine D en 1-25 dihydroxyvitamine D responsable d'une résorption intestinale accrue de calcium, d'une hypercalciurie et d'une freination de la sécrétion de parathormone.

Toute diminution des phosphates s'accompagne d'une déperdition rénale de magnésium et d'un bilan négatif en ce cation. Aussi, dans la spasmorythmie et la spasmophilie, un bilan calcique complet doit être réalisé.

### **D Perturbation du métabolisme du magnésium.**

Dans la spasmorythmie, Engelbeen et coll. (1981) ont clairement montré que les sujets dont l'activité électrique répétitive est supérieure à 4 minutes ont des taux de magnésium plasmatique et intraérythrocytaire significativement diminués par rapport à la population des sujets non spasmorythmiques. Il existe d'ailleurs une relation intense entre le magnésium plasmatique et érythrocytaire et la durée de l'activité répétitive électrique à l'EMG. Dans la spasmophilie de nombreux auteurs ont montré qu'il existe une **diminution significative du magnésium sérique et érythrocytaire par rapport aux sujets non spasmophiles** (Durlach et coll. 1967 ; Schiano et Eisinger 1979).

Le magnésium est un cation important de l'organisme amené par l'alimentation: légumes verts (la chlorophylle en contient beaucoup), viandes, poissons, noix, chocolat, cacao. Le magnésium est activement résorbé dans l'intestin grêle grâce à la vitamine D dihydroxylée. Comme le calcium, le magnésium réagit avec les protéines plasmatiques. Il est éliminé par le rein suivant des mécanismes proches de ceux du calcium.

Le magnésium joue un rôle important dans la formation de l'os et est un cofacteur de nombreux enzymes spécifiques dont les enzymes de la phosphorylation (ATPase) qui interviennent dans le métabolisme énergétique des cellules. En outre, le rapport des concentrations extra- et intracellulaires participe aux activités de polarisation et de dépolarisation des membranes. Enfin, le magnésium est essentiel pour maintenir constant le potassium intracellulaire. Ainsi, lorsqu'il y a diminution du magnésium plasmatique, on note habituellement une réduction intracellulaire (intraérythrocytaire et intralymphocytaire) du potassium et du magnésium. Si du magnésium est injecté par voie intra-veineuse, on assiste

évidemment à un accroissement du magnésium plasmatique mais également à une augmentation du magnésium et du potassium intracellulaires. Il faut se souvenir que l'excitabilité neuronale et neuromusculaire dépend de la polarisation de la membrane, c'est à dire du rapport entre le potassium intra et extra cellulaire( $K_i/K_e$ ) faisant appel à l'ATPase membranaire dont le cofacteur est le magnésium. Toute diminution du potassium intracellulaire conduit à un potentiel négatif de la cellule qui devient plus excitable.

**Les hypomagnésémies conduisent donc à un état d'hyperexcitabilité neuromusculaire.**

L'hypomagnésémie est observée :

-a au cours d'une diminution de l'absorption intestinale :

\_régime pauvre en magnésium

\_éthylisme qui associe un régime carencé aux troubles digestifs

\_syndrome de malabsorption portant sur les lipides et les vitamines liposolubles

\_déficit en 1-25 dihydroxycholécalférol nécessaire à la résorption du magnésium ;

-b à la suite d'une augmentation de l'excrétion du magnésium soit par le tube digestif(vomissements, sprue ...), soit par le rein , le magnésium est réabsorbé à raison de 95% au niveau tubulaire rénal. Un déficit de réabsorption tubulaire du magnésium peut être congénital ou induit par les diurétiques, l'hypercalciurie, l'alcool, ou encore accompagne les atteintes tubulaires rénales. L'hyperaldostéronisme primaire ou secondaire s'accompagne également d'une déperdition rénale accrue du magnésium. L'hypermagnésémie franche s'accompagne habituellement d'une hypocalcémie et d'une hypopotassémie. Cliniquement, l'hypomagnésémie se marque par quatre types de symptômes :

\_neuro-musculaires : somnolence, faiblesse, fatigue et excitabilité neuromusculaire,

\_gastro-intestinaux : anorexie, nausées, vomissements,

\_cardio-vasculaires : palpitations, tachyarythmie,

\_métaboliques : l'hypomagnésémie franche entraîne une hyposécrétion parathyroïdienne et une résistance des tissus cibles à cette hormone.

## **E Hyperventilation pulmonaire**

L'hyperventilation pulmonaire augmente l'excitabilité neuromusculaire. L'alcalose qui a tendance à se développer, diminue le calcium et le magnésium ionisés. De plus, l'effet des catécholamines est augmenté par l'alcalose. Nous verrons plus loin le rôle que paraît jouer l'activation sympathique et les catécholamines sur l'excitabilité neuromusculaire.

## **F Activation orthosympathique et adrénargique**

Les catécholamines paraissent bien intervenir dans le genèse de la décompensation d'une spasmorythmie et l'entretien de la spasmophilie (Duc et coll. 1981).

-a Il existe une augmentation de l'excrétion des catécholamines et de l'acide vanilmandélique(VMA) dans une population de spasmophiles par rapport à une population témoin et cette excrétion est plus importante chez les spasmophiles qui font des crises de tétanie.

-b La perfusion d'adrénaline peut déclencher des crises de tétanie et faire apparaître des signes électriques de la tétanie que les bêta-bloquants suppriment.

-c Elles exercent des effets métaboliques et ioniques marqués. Ainsi, il existe une relation inverse entre l'excrétion urinaire du VMA d'une part et d'autre part de la phosphorémie et de la kaliémie. L'effet sur la phosphorémie serait médié par une activation de la sécrétion de la parathormone et de la calcitonine mais aussi par un effet direct. L'effet hypokaliémiant s'exerce par une stimulation de la sécrétion de rénine.

## **G Troubles du sommeil**

Les perturbations importantes du sommeil se caractérisant par une absence de phase de sommeil profond par l'intrusion d'ondes rapides alpha dans les ondes lentes delta, produisent ou exagèrent les douleurs musculaires et tendineuses et l'excitabilité neuromusculaire.

Ces perturbations du sommeil, analogues à des états partiels de veille ou de réveil partiel, peuvent être reproduites expérimentalement. Elles font alors apparaître des myalgies, une lourdeur musculaire, de la difficulté à faire un effort un peu soutenu comme une marche, de l'anorexie et un état dépressif.

Ces troubles du sommeil sont associés à des situations de contraintes (stress), tant physiques(accidents...) que psychologiques(difficultés domestiques, affectives ou professionnelles insolubles). Ces perturbations du sommeil, ces douleurs, ces fatigues, ces stress émotionnels s'auto-entretiennent mutuellement et installent le malade dans un état de chronicité. Ces troubles du sommeil font partie d'un syndrome d'amplification de la douleur où il existerait un déficit relatif ou absolu en endorphines.

## **H Actions des médicaments**

Les barbituriques et les corticoïdes provoquent également ce syndrome d'amplification de la douleur, surtout en administration chronique ou lors de leur sevrage. Les mécanismes d'action sur l'excitabilité neuromusculaire sont encore supputatifs : perturbations de l'excitabilité neuromusculaire pour les barbituriques, rétention sodée et fuite du potassium pour les corticoïdes, associées à une résorption intestinale diminuée du calcium et une diminution de l'activation de la vitamine D. Les diurétiques de l'anse sont responsables de perturbations ioniques en particulier l'accroissement de l'excrétion rénale du calcium et du magnésium.

## **I Facteurs psychiques et émotionnels**

Ces facteurs sont bien connus pour déclencher les épisodes de spasmophilie : stress, émotions, surmenage, choc brutal, conflits psychologiques. Souvent, l'association de ces facteurs et de la spasmophilie a fait considérer cette dernière comme une maladie psychosomatique. Certains considèrent d'ailleurs la spasmophilie comme une manifestation de névrose pure. Ainsi Veyrat et coll.(1978) considèrent qu'il existe un profil hystérique chez 97% des femmes spasmophiles et chez 100% des hommes atteints de cette affection. Par contre Munera et coll.(1979) ne trouvent aucun profil psychique particulier aux spasmophiles. L'évolution de la médecine nous a appris à nous garder de traiter de « psychiques » des malades souffrant d'une affection parce que la ou les causes nous échappent.

## IV. HYPOTHESES PATHOGENIQUES DE LA SPASMOPHILIE

### IV.1. LA THEORIE IONIQUE

#### A. Le magnésium

Le magnésium constitue le plus important cation du secteur intracellulaire après le potassium. Son poids moléculaire est de 24.3. L'ion Mg ++ active plus de 300 enzymes et est impliqué dans la régulation de la perméabilité cellulaire et de l'excitabilité neuromusculaire ainsi que dans les systèmes de production et de transport d'énergie.

#### *1. Répartition du magnésium dans l'organisme*

La majeure partie du magnésium est intra-cellulaire(99%) et se répartit entre tissus mous et osseux. Le magnésium osseux, comme celui des tissus mous, est mobilisable et constitue une réserve dans laquelle l'organisme peut puiser en cas de carence. Un sujet soumis à une diète magnésienne ou souffrant d'une malabsorption présente une diminution de la concentration en magnésium dans les tissus mous, diminution en relation avec un taux sérique faible ou normal, d'où la difficulté d'explorer certaines hypomagnésémies.

Tableau 4. Taux de magnésium des organes humains

	Teneur en magnésium (mmol/l ou mmol/kg)
Plasma	0.87
Sérum	0.89
Erythrocytes	2.35
Cerveau	6.99
Estomac, intestin	6.17
Foie	7.89
Poumon	6.48
Rein	8.63
Cœur	8.82
Muscle	8.81
Os	40.00

### *Magnésium intra-cellulaire*

Le magnésium cellulaire le plus souvent étudié est celui des muscles dont quelques échantillons peuvent être prélevés au cours d'interventions chirurgicales. Les concentrations en magnésium des autres organes sur des biopsies ou des pièces de nécropsie. Le ventricule gauche du myocarde est particulièrement riche en magnésium, ainsi que le côlon et la substance grise du cerveau. Le taux de magnésium intra-cellulaire est souvent déterminé par le dosage du magnésium érythrocytaire qui est l'examen fondamental de l'exploration statique du magnésium. Le contenu en magnésium des érythrocytes chez l'adulte est approximativement trois fois supérieur à celui du sérum. Les taux érythrocytaires chez la femme réglée sont inférieurs à ceux notés après la ménopause ou chez l'homme.

Le taux de magnésium intracellulaire est souvent apprécié par le dosage érythrocytaire qui en est approximativement le reflet :

Valeurs normales : 2.3 mmol/l $\pm$  0.24

55.94 mg/l  $\pm$  5.96

### *Magnésium extra-cellulaire*

Il est de 1 % par rapport au magnésium total, il se répartit entre liquide céphalo-rachidien, plasma et sécrétions digestives.

Dans l'étude du magnésium extra-cellulaire, on dose le plus souvent le magnésium sérique ou plasmatique. Ce dernier se répartit en différentes fractions : 32% est lié aux protéines, 55% est libre et 13% est sous forme de phosphate de magnésium, de citrate de magnésium, ou lié à d'autres métabolites.

Valeurs normales de magnésium plasmatique : 0.74 à 0.92 mmol/l

18 à 22mg/l

Bien qu'aucun système homéostatique n'intervienne pour réguler le taux de magnésium sérique, il demeure remarquablement stable d'un individu à l'autre. Dans le compartiment extra-cellulaire, tous les liquides biologiques contiennent du magnésium. Dans le LCR, le taux de magnésium est indépendant des fluctuations du capital magnésique de l'organisme. Les autres liquides biologiques (lymphe, salive, liquide péritonéal) renferment du magnésium à des taux légèrement inférieurs à celui du plasma. Ce cation est également mis en évidence dans le liquide amniotique, le suc gastrique et le suc intestinal (10 à 40mg./l). L'élimination du

magnésium par voie sudorale est de l'ordre de 3 à 7 mg par litre selon les auteurs. La magnésurie fluctue de façon importante contrastant ainsi avec la stabilité du magnésium plasmatique, et dépend de nombreux facteurs : magnésium ingéré, ration alimentaire, équilibre neuro-hormonal, exercice physique, climat,... Chez l'adulte, l'excrétion urinaire varie de 60 à 300mg/j. En clinique, un taux de magnésium urinaire inférieur à 50mg/l est l'indice d'une perturbation du métabolisme de ce cation.

## *2. Mouvement du magnésium dans l'organisme.*

### *Les entrées*

Les besoins en magnésium dépendent de l'apport en phosphore, calcium, glucides et lipides. Ils sont de 10 à 20mmol/j/kg de masse corporelle, les besoins étant plus élevés chez le nourrisson(0.25mmol/j/kg de masse corporelle) et pendant la grossesse. L'alimentation moderne exclut certains aliments considérés comme trop riches sur le plan calorique(chocolat, noix, fruits secs, oléagineux) et nos habitudes alimentaires ne nous font consommer que « blanchis », pain, riz, sucre et sel, nous privant ainsi des sources les plus riches en magnésium. Il en résulte un état de sub-carence magnésique bien toléré grâce au mécanisme d'épargne cellulaire, mais cet état ne manque de s'exprimer cliniquement si apparaît une augmentation temporaire des besoins(grossesse, croissance, lactation), une majoration des pertes(diarrhée, cirrhose, traitement diurétique prolongé) ou un trouble associé de la pénétration et de la fixation cellulaire.

L'absorption intestinale du magnésium se fait principalement par transfert actif au niveau de la partie supérieure de l'intestin grêle. Le calcium utilise la même protéine de transport.

L'absorption du magnésium est favorisée par différents éléments : régimes riches en protides, riches en fluor et en lactose, acidité gastrique, sécrétion d'hormone parathyroïdienne, présence de vitamine D, administration simultanée de vitamine B6. Elle est au contraire gênée par d'autres éléments : excès de calcium et de phosphore, richesse en acide gras du contenu intestinal, présence de phytates dans les aliments végétaux, graisses et alcool. Le rein est l'organe le plus important de la régulation du métabolisme magnésien. Si l'apport est important, le rein excrète l'excès de magnésium absorbé au niveau intestinal ou mobilisé par les os. Lorsque l'apport est faible, la carence magnésienne est évitée par la réabsorption presque totale de l'élément au niveau rénal. Le magnésium n'est pas directement ultra-filtrable : 30% du magnésium étant lié aux protéines plasmatiques, seuls 70% sont ultra-

filtrables. 3.5% du magnésium est excrété dans l'urine, le reste subit une réabsorption par le tube proximal de l'ordre de 20 à 30%.

#### *Les sorties*

Elles sont intestinales et rénales.

La magnésiurie normale est comprise entre 75 et 150mg/jour.

### *3.Rôle biochimique et physiologique du magnésium*

#### *Rôle biochimique*

-Le magnésium est indispensable en tant que cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques, de la phosphorylation oxydative et d'un certain nombre d'étapes de la synthèse des acides nucléiques. Il intervient dans les processus d'oxydoréduction surtout en tant que complexe magnésium-ATP-substrat, nécessaire au fonctionnement de la pompe à sodium. Il agit également sur les synapses en activant la cholinestérase et l'hydrolyse de l'acétylcholine. Ce rôle de coenzyme explique que le magnésium participe à tous les grands métabolismes, glucidique, lipidique ou protidique, consommateurs ou producteurs d'énergie. Il joue également un rôle fondamental dans l'équilibre acido-basique et hydroélectrolytique et dans les phénomènes de transport actif.

-Le magnésium est un cofacteur indispensable de l'adénylcyclase qui, en sa présence, transforme l'ATP en AMP cyclique(AMPC). Or l'AMPC est un médiateur très utilisé et son rôle est démontré avec certitude pour de nombreuses hormones : ACTH, angiotensine, glucagon , parathormone,... Aucune ne pourra exprimer sa fonction biologique si un déficit en magnésium sérique entrave la formation d'AMPC. Cela est un exemple du rôle biochimique essentiel du magnésium.

Il existe un antagonisme entre magnésium et calcium. Nombre de réactions catalysées par l'ion  $Mg^{++}$  peuvent être inhibées par l'ion  $Ca^{++}$  et inversement. Cet antagonisme explique le rôle modulateur de l'équilibre  $Mg^{++}/Ca^{++}$  et la nécessité de n'administrer calcium et magnésium qu'en alternance, d'autant qu'il existe une compétition entre-eux au niveau de leur absorption digestive.

## *Rôle physiologique*

### *Magnésium et système neuromusculaire*

Il intervient dans la propagation de l'influx nerveux en stabilisant l'équilibre électrochimique de la membrane de l'axone et en augmentant le seuil de la différence de potentiel nécessaire au passage de l'influx. Le calcium agit de façon similaire à ce niveau. En revanche, le magnésium a un rôle antagoniste du calcium au niveau des synapses et de la plaque motrice. Le calcium favorise la transmission synaptique en facilitant la libération des neuromédiateurs cholinergiques et adrénérgiques, alors que le magnésium inhibe cette sécrétion. Enfin le magnésium est indispensable aux deux phases de la contraction musculaire, ainsi qu'à la phase de relaxation. Ce rôle du magnésium en physiologie neuromusculaire rend compte des perturbations cliniques résultant de la pathologie magnésique. Au début du siècle, Loeb plaçait cet ion au dénominateur d'un coefficient rassemblant les principaux facteurs humoraux de contrôle de l'excitabilité neuromusculaire.

Coefficient de Loeb :

Excitabilité neuromusculaire = fonction  $[(Na^+ \times K^+) / (Ca^{++} \times Mg^{++} \times H^+)]$

Une diminution de la teneur en magnésium des tissus (par carence globale ou liée à une anomalie de sa pénétration cellulaire) provoque des phénomènes d'hyperexcitabilité neuromusculaire.

### *Sécrétions endocrines*

Le magnésium stimule la sécrétion de parathormone et est nécessaire au fonctionnement de la 11 bêta-hydroxylase intervenant dans la synthèse du cortisol et de l'aldostérone. Il intervient aussi dans toutes les fonctions hormonales dépendant de l'AMPC.

### *Appareil digestif*

Les effets sédatifs de l'excitabilité neuromusculaire qu'exerce le magnésium dans tout l'organisme s'observent tout particulièrement dans l'appareil digestif. Le magnésium agit comme régulateur de la motricité intestinale par son effet relaxant sur la musculature intestinale. Le déficit magnésique sera donc spasmodogène, spécialement pour les sphincters. Dans le foie, le magnésium favorise les synthèses glycogénique et protidique et se comporte en facteur lipotrophe et détoxifiant ammoniacal. Il est indispensable à l'intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique.

### *Système de défense*

Le magnésium participe à la plupart des mécanismes que l'organisme met en œuvre pour se protéger d'une agression (propriétés anti-anoxiques, thermorégulatrices, anti-allergiques, anti-inflammatoires, en stimulant la synthèse d'anticorps et d'interféron,...). Classen à mis en évidence les propriétés antistress du magnésium. Un traitement par le magnésium a diminué les réactions aiguës de stress (ulcères, nécrose cardiaque, état consécutif à un stress social) chez l'animal.

### *Magnésium et coagulation sanguine*

Le magnésium empêche l'activation plaquettaire et s'oppose à l'agrégabilité plaquettaire par un mécanisme compétitif antagoniste du calcium. Le magnésium ralentit la thrombinoformation par une action au niveau de la prothrombine, du facteur V, du facteur VII et surtout des facteurs IX et XII.

### *Système cardio-vasculaire*

Le magnésium semble avoir un certain rôle protecteur vis à vis du myocarde. Souvent une carence magnésique accompagne ou provoque une carence potassique. L'ion magnésium se trouve en particulier impliqué dans les troubles du rythme et les cardiopathies ischémiques.

(70)

### *Magnésium et métabolisme glucidique*

Une carence en magnésium exerce un effet inhibiteur sur la sécrétion d'insuline ; inversement, l'administration de ce cation favorise ou restaure la sécrétion insulinaire. Une carence expérimentale en magnésium réduit la sensibilité à l'insuline chez le rat, le mouton et l'homme. Cet effet pourrait être lié à une diminution de l'activité tyrosine-kinase du récepteur insulinaire. Une carence sub-clinique en magnésium est très fréquente dans le diabète. Elle résulte probablement à la fois d'un déficit d'apports alimentaires et d'une augmentation des pertes, surtout urinaires. La déplétion en magnésium du diabétique semble être un facteur d'insulinorésistance et pourrait être en cause dans la pathogénie des complications du diabète, de la mort cardiaque brutale des patients diabétiques, voire des troubles gestationnels de la femme diabétique. L'administration de magnésium comme traitement d'appoint dans le diabète de type 2 tend à réduire l'insulinorésistance. Toutefois, des études à long terme sont indispensables pour juger de l'intérêt de prescrire un sel de magnésium aux patients diabétiques présentant une carence sub-clinique en cet élément.(59)

#### *4.Régulation du métabolisme du magnésium.*

La magnésémie physiologique apparaît remarquablement stable et sa régulation repose sur la fonction rénale par sécrétion ou réabsorption du cation selon les cas. Parfois l'os fait office de tampon pour prévenir les variations du magnésium plasmatique et intra-cellulaire. En cas de déficit, une partie du magnésium osseux se mobilise et, en cas de surcharge, l'os tend à accumuler du magnésium.

La PTH a une action sur le métabolisme du magnésium qui est comparable à celle qu'elle exerce sur le métabolisme du calcium. En augmentant résorption osseuse, réabsorption tubulaire et absorption intestinale du magnésium, la PTH tend à élever la magnésémie.

Il existe entre le taux plasmatique du magnésium et la sécrétion de PTH, un rétrocontrôle : l'hypomagnésémie stimule l'activité parathyroïdienne et inversement. Mais bien que le magnésium possède une action qualitativement similaire à celle du calcium sur la sécrétion de PTH, la portée physiologique de ce contrôle homéostatique est très secondaire par rapport à l'action exercée par les variations de la calcémie sur la sécrétion de PTH.

Tableau 5. Teneur des aliments en magnésium (70)

Aliments riches en magnésium (plus de 50 mg/100g)	Aliments ayant une contenance modérée en magnésium (25 à 50 mg/100g)	Aliments pauvres en magnésium (en mg/100g)
Cacao 300	Homard 35	Rôti de porc maigre 25
Chocolat à croquer 300	Crevettes roses 40	Agneau grillé 25
Chocolat au lait 120	Huîtres 40	Veau 20
Noix de cajou 270	Sardines en boîte 40	Bœuf bouilli 20
Amandes 255	Maquereau 35	Jambon 20
Cacahuètes 175	Saumon 30	Rôti de bœuf 20
Noisettes 150	Hareng 30	Rognons, cervelles 15
Noix 130	Haddock 25	Morue vapeur 20
Figues sèches, crues 85	Farine de maïs 40	Volaille cuite 20
Noix de coco sèche 80	Farine blanche 35	Morue frite 2
Abricots secs, crus 65	Orge perlé 30	Framboises 20
Dattes 60	Riz blanc 30	Mûres 20
Noix de coco fraîche 50	Châtaignes 40	Figues fraîches 20
Bigorneaux 400	Noix de coco fraîche 40	Melon 20
Conques 250	Prunes sèches 40	Groseilles fraîches 15
Crevettes 90	Avocats 40	Cerises 15
Palourdes 90	Bananes 35	Fraises 10
Crabes 50	Groseilles sèches 30	Prunes, pêches 10
Fèves de soja 255	Raisins secs 30	Oranges 10
Haricots secs 170	Persil 45	Ananas frais 15
Pois secs, crus 125	Maïs doux 40	Ananas en boîte 10
Epinards 55	Chou 35	Pamplemousse 10
Son 420	Pissenlit 35	Abricots frais, pommes, poires, raisins <10
Orge entier 170	Chou vert 35	Petits pois frais bouillis 20
Farine de seigle entière 155	Pois frais 35	Pommes de terre bouillies 15
Farine de blé entière 150	Choux de Bruxelles 30	Betteraves 15
Avoine crue 130	Haricots verts 25	Chou-fleur bouilli 10
Maïs 120	Artichaut bouilli 25	Chou cru 15
Riz brun 100	Céleri 20	Navets et légumes verts 15
Farine de maïs 85	Pois frais crus 30	Carottes crues 10
Pain de blé entier 70	Pois cassés bouillis 30	Champignons 15
Farine de seigle 65	Haricots cuits au four 35	Oignons 15
	Fromages durs 45	Aubergines 15
	Cœur rôti 35	Radis 10
	Bacon frit 30	Laitue, endive 10
	Corned beef 30	Lentilles 20
	Rôti de bœuf maigre 25	Tomates 10
	Steak grille 25	Asperges bouillies 5
	Veau frit ou rôti 30	Concombre 10
	Foie frit 25	Carottes cuites 5
		Choux de Bruxelles bouillis 10
		Chou bouilli 5
		Œufs, lait 15
		Crème 10
		Beurre 1
		Riz blanc cru 15
		Riz blanc bouilli 5
		Macaroni 15

### 5. La théorie magnésipénique

J DURLACH constate chez les spasmophiles (5) ;(19) ;(56) ;(83)

- Une diminution faible mais significative du taux de magnésium plasmatique.
- Une diminution, plus haute et très significative du taux de magnésium érythrocytaire (témoin de la situation intracellulaire magnésienne) dans 30% des cas.
- Un test de charge magnésique orale fréquemment positif (31). ce test consiste à administrer pendant un mois une dose quotidienne de 5 mg/kg/j de magnésium :dose physiologique dépourvue de toute activité pharmacodynamique. La disparition d'une symptomatologie psychomotrice après cette magnésiothérapie représente un critère décisif de déficit magnésien.

DURLACH (32) en est arrivé à la conclusion que la spasmophilie n'est que l'expression neuromusculaire la plus fréquente d'un déficit magnésique primaire chronique.

Tableau 6. Les principales expressions du déficit magnésique primaire.(31)

Formes neuromusculaires	Tétanie latente avec ou sans prolapsus mitral (large prévalence féminine) non tétaniques sans prolapsus mitral (moindre prévalence féminine)
Formes cardiovasculaires	Par déficit magnésique : facteur de risque cardiovasculaire
Formes endocrino-humorales	Hypocalcémiques vitamino-résistantes Hypokaliémiques Hypoglycémie fonctionnelle
Formes allergiques	Allergies de type I, choc anaphylactique : souvent associés à la tétanie latente.
Formes ostéo-articulaires	Rachitisme et ostéomalacie vitamino-résistante Certaines chondrocalcinoses
Formes obstétricales	Avortements spontanés et accouchements prématurés Hypotrophie et fragilité foetales

Ce tableau montre que le déficit magnésien peut conditionner des troubles de la répartition calcique et l'hyperexcitabilité neuromusculaire rencontrés dans la spasmophilie.

Un certain nombre de spasmophiles ne présente pourtant aucun déficit magnésien apparent. Mais il faut rappeler que 80% du pool magnésien reste actuellement inaccessible à l'exploration biologique.

Les étiologies possibles de ce déficit magnésien sont :

\*carence alimentaire (77) ;(5).

La ration alimentaire quotidienne en magnésium en France est d'environ 4 mg/kg/jour, alors qu'elle devrait en compter 7 à 10.

\*troubles de la régulation magnésienne, vraisemblablement d'origine génétique.

Il y aurait une déplétion intracellulaire qui pourrait être due à une imperméabilité de la membrane à cet ion ou à une incapacité de la cellule de conserver un taux stable de magnésium. (48)

## **B. Le calcium**

### *1. Répartition du calcium dans l'organisme*

-99% du calcium de l'organisme se situent dans l'os.

L'os est en perpétuel remodelage grâce à l'action ; d'une part des ostéoclastes qui résorbent l'os et libèrent ses constituants dans l'organisme (calcium, phosphore,...) et d'autre part des ostéoblastes qui synthétisent la trame protéique de l'os sur laquelle le calcium va se fixer.

-les 1% restants se répartissent :

\*dans le plasma dont les valeurs normales de la calcémie sont :2.20 à 2.60 mmol/l avec un calcium soit **lié** aux protéines (albumine),soit **complexé** sous forme de sels solubles (citrate, phosphate, carbonate), soit **ionisé** (c'est la seule fraction active et soumise à une régulation).

\*dans les liquides extra-cellulaires (liquides céphalo-rachidien et intersticiels) et les tissus mous.

### *Métabolisme*

Les entrées de calcium sont digestives. Les apports calciques d'un régime alimentaire normal sont de 800 à 1000 mg/jour et couvrent largement les besoins.

Le calcium est absorbé au niveau de la partie supérieure de l'intestin grêle essentiellement par transport actif grâce à une protéine transporteuse : la calcium binding protein (CaBP).

Le magnésium utilise la même voie de passage et il peut y avoir une compétition pour l'absorption de ces deux ions à ce niveau.

Les sorties sont principalement urinaires. La calciurie normale est d'environ 160mg/jour ou 4mmol/jour.

### *Notion de fond commun calcique (11)*

Le métabolisme du calcium est centré sur un fond commun (FC) calcique. Des échanges rapides existent à l'intérieur de ce FC, par opposition aux échanges se produisant entre ce FC et l'os qui sont beaucoup plus lents. Le FC calcique se décompose en 4 compartiments :

M= compartiment plasmatique

M1= compartiment extracellulaire

M2= compartiment intracellulaire

M3= calcium osseux rapidement échangeable

Dans les conditions normales de métabolisme:  $M < M1 < M2 < M3$  et  $M1/M2 < 1$ .(66)

### *Le cycle du calcium*

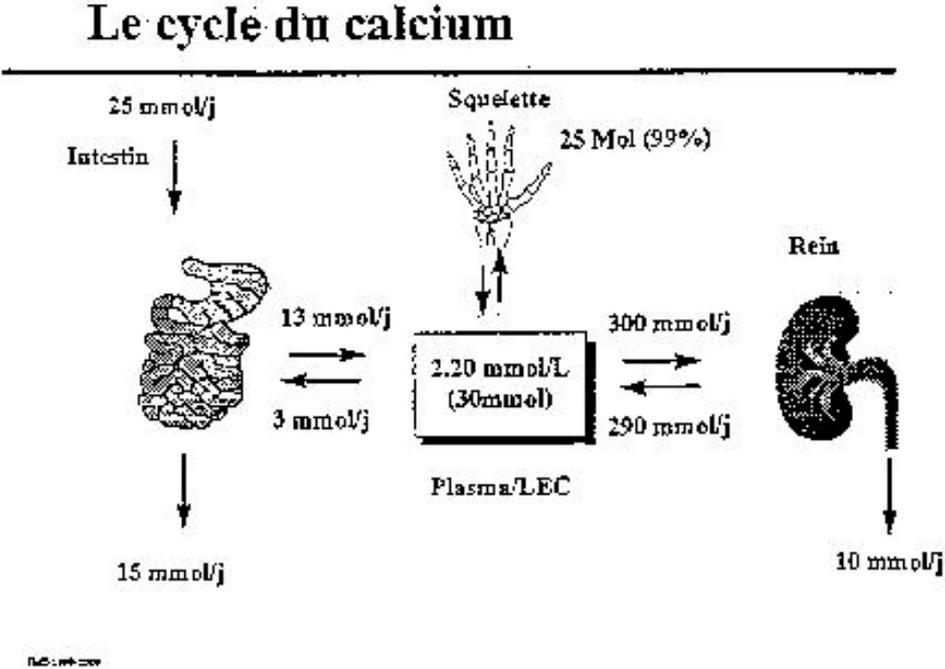
Avec des apports alimentaires de 25 mmol/jour : 13 sont absorbés pour rejoindre le liquide extracellulaire et le plasma. De plus, le tube digestif secrète chaque jour 3mmol qu'il pompe dans le liquide extracellulaire. Il y a donc 15 mmol/jour qui est éliminé dans les selles.

Dans le plasma et le liquide extracellulaire, on a 30 mmol qui sont en équilibre avec les 25 Mol du squelette. De plus, le rein filtre 300 mmol/jour de calcium à partir du plasma ou du liquide extracellulaire et en réabsorbe 290 mmol/jour, on élimine donc 10 mmol/jour dans les urines. On retrouve donc bien les 10 mmol/jour absorbés. (Schéma 1)

## *2. Rôles*

Le calcium va agir au niveau de la coagulation sanguine, de la minéralisation du tissu osseux, des phanères et des dents. Le cation est un cofacteur enzymatique et aura un rôle au niveau de la sécrétion de certaines hormones(ACTH, insuline). De plus, il aura un rôle au niveau de la transmission de l'influx nerveux et de la contractilité musculaire(il diminue l'excitabilité neuromusculaire). En effet, les membranes cellulaires excitables sont influencées par l'environnement cationique : les ions  $H^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$  augmentent le seuil d'excitabilité. Pour finir, le calcium renforce les contractions cardiaques.(44) ;(77)

Schéma 1. Le cycle du calcium



### 3. Régulation

L'homéostasie calcique est sous la dépendance de 3 hormones :

- la PTH (hormone hypercalcémiant)
- la calcitonine (hormone hypocalcémiant)
- la vitamine D(hormone hypercalcémiant)

## La PTH (parathormone)

C'est un polypeptide synthétisé et sécrété par les glandes parathyroïdiennes.

### Activité

Sur l'os, elle a une action stimulante des ostéoclastes et une action inhibitrice des ostéoblastes. Par cet effet l'ion calcium est mis à disposition dans l'organisme.

Sur le rein, elle a une action inhibitrice au niveau de l'excrétion urinaire de calcium et une action stimulante sur la synthèse de 1,25 dihydroxycholecalciférol qui est la forme la plus active de la vitamine D qui est également hypercalcémiant. De plus, elle augmente le turn-over du calcium osseux.

### Régulation

L'hypocalcémie stimule sa sécrétion et l'hypercalcémie l'inhibe.

## La calcitonine

C'est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules C parafolliculaires de la thyroïde.

### Activité

Elle inhibe la résorption osseuse effectuée par les ostéoclastes et favorise l'ostéogenèse produite par les ostéoblastes. Elle augmente la clairance du calcium au niveau du rein(augmente l'élimination) et diminue le turn-over du calcium.

Au niveau cellulaire : la calcitonine diminue le transport de calcium en inhibant sa sortie et fixe le calcium dans la cellule.

### Régulation

Sa sécrétion est déclenchée par une hypercalcémie.

# La vitamine D

## Structure

La vitamine D existe sous 2 formes :

-l'une d'origine végétale : la vitamine D2 ou ergocalciférol

-l'autre d'origine animale ou par propre synthèse grâce à l'action des rayons lumineux sur le cholestérol: la vitamine D3 ou cholécalciférol.

Ces 2 formes subissent le même métabolisme chez l'homme et ont la même activité.

## Besoins et sources

\*Les besoins

Ils sont de 400 à 800 UI/jour.(1 UI= activité de 0.025µg de vitamine D2 ouD3).

\*Les apports alimentaires : origine exogène

Tableau 7. Les principales sources alimentaires en vitamine D (65)

Alimentation	En U.I. pour 100g
Lait de vache d'été	3 à 8
Lait de vache d'hiver	0 à 1
Fromages	10
Beurre d'été	50 à 100
Foie	180 à 200
Jaune d'œuf	200 à 500
Huile de foie de morue	10000 à 20000

\*La synthèse cutanée : origine endogène

c'est la voie d'apport prioritaire de la vitamine D. Elle est obtenue sous l'effet des UV de la lumière solaire, par transformation du 7 déhydrocholestérol présent dans les couches profondes de la peau, qui lui-même est synthétisé à partir du cholestérol et d'autres dérivés stéroliques.

## Métabolisme

La vitamine D3 d'origine exogène ou endogène et la vitamine D2 d'origine endogène vont sous l'action d'une hydroxylase hépatique être transformée en 25 hydroxycholécalciférol.

Cette dernière va sous l'action d'une  $\alpha$  hydroxylase rénale donner la 1,25 dihydroxycholécalférol appelée aussi calcitriol qui est le métabolite actif de la vitamine D. Il existe également une 24 hydroxylase rénale qui transforme le 25 hydroxycholécalférol en 24,25 dihydroxycholécalférol qui est une forme non active.

#### Activité

Au niveau de l'os : stimule l'ostéolyse et augmente le turn-over du calcium de l'os ancien.

Au niveau de l'intestin : stimule la synthèse de la CaBP et augmente l'absorption du calcium.

Au niveau rénal : augmente la réabsorption du calcium au niveau du tubule rénal.

#### Régulation

La PTH, la calcitonine et l'hypocalcémie stimulent la  $1\alpha$  hydroxylase.

Il existe un mécanisme de rétrocontrôle négatif par la vitamine D elle-même.

La régulation du calcium est réalisée également par

- les hormones sexuelles ; qui augmentent l'absorption intestinale du calcium et favorisent la synthèse de la trame protéique osseuse.
- les hormones thyroïdiennes ; qui diminuent l'absorption intestinale du calcium, augmentent son élimination urinaire et augmentent le calcium plasmatique à partir de l'os (turn-over augmente).

#### *4. Les théories calcipéniques*

La théorie la plus ancienne est l'hypocalcémie.(77)

Il fut un temps où une confusion se faisait entre crise de tétanie hypocalcémique et spasmophilie.

La crise de tétanie est observée dans les hypoparathyroïdies lors d'une hypocalcémie.

Or, les crises de spasmophilie sont réduites par l'administration de calcium. D'où la comparaison puis la déduction suivante : la spasmophilie serait due à une hypocalcémie, et serait même une hypoparathyroïdie frustrée.

Dans la spasmophilie, la calcémie est presque toujours normale et la PTH circulante est normale, voire élevée (30), donc il ne s'agit pas d'une hypoparathyroïdie.

R CORSETTI et G BISSCHOP (13) remarquent tout de même qu'au moment de la crise paroxystique de spasmophilie, un effondrement de la calcémie se produit avec un retour à la normale quelques heures plus tard (d'où l'intérêt thérapeutique du calcium).

Les théories évoquées incriminent une anomalie de la répartition calcique plutôt qu'une véritable carence.(36);(77)

G MILHAUD(66), grâce à l'utilisation de calcium marqué, montra que le FC calcique est constamment diminué chez le spasmophile. Cette diminution porte essentiellement sur la masse de calcium des tissus mous : il y a une hypocalcémie intracellulaire.

$M1/M2 \geq 1$

Or, dans les conditions normales, ce rapport doit être inférieur à 1.

**Cette diminution du FC calcique**, qui serait constitutionnelle et vraisemblablement d'origine génétique (62) pourrait être due : -A une insuffisance d'activité de la vitamine D (55) ;(67) ;(78) : ceci expliquerait la diminution de l'absorption digestive du calcium, et la diminution de l'anabolisme osseux observées chez le spasmophile.

Deux hypothèses sont émises pour expliquer cette insuffisance d'activité :

\*Selon HP KLOTZ (55) ;(67) , il y aurait un mauvais équipement enzymatique au niveau de la 25 hydroxylation hépatique. Ceci empêcherait une partie de la vitamine D d'être métabolisée en 25 OH vitamine D qui donne ensuite son métabolite le plus actif.

\*Il pourrait y avoir une diminution de la sensibilité des récepteurs cellulaires à la vitamine D et à ses métabolites actifs (67).

-A une diminution des taux de calcitonine observée chez le spasmophile (11) ;(48) ;(49).

Or une diminution de la calcitonine va entraîner une fuite de calcium de la cellule.

-A une imperméabilité de la membrane au calcium (67) ;(77).

## Conséquences de cette diminution du FC calcique :

### **\*Sur l'anxiété (81)**

Chez l'anxieux, le calcium diminue ou supprime les signes d'anxiété produit par l'administration d'adrénaline ou de lactate (chélateur du calcium). De plus, le meilleur signe de baisse du calcium sanguin chez l'hypothyroïdien est l'anxiété.

Ces constatations nous montrent le rôle anxiogène d'une déficience en calcium, et les théories calcipéniques expliqueraient donc la fréquence et l'importance de l'anxiété rencontrée chez le spasmophile.

### **\*Sur l'hyperexcitabilité neuromusculaire**

Le calcium ayant un rôle important dans la transmission de l'influx nerveux ; un déficit en calcium sera responsable d'échanges ioniques membranaires pour de plus faibles stimuli, il facilite la propagation de l'influx en diminuant le seuil d'excitabilité de la membrane.

L'excitabilité des cellules nerveuses et musculaires dépend de la perméabilité de la membrane cellulaire et du passage des ions à travers cette membrane. L'excitabilité des cellules varie comme l'équation de Loeb :

$$\text{Excitabilité neuromusculaire} = \text{fonction}[(\text{Na}^+ \times \text{K}^+)/(\text{Ca}^{++} \times \text{Mg}^{++} \times \text{H}^+)]$$

Chaque fois que ce rapport augmente, l'excitabilité augmente.

La baisse des ions d'hydrogène est le mécanisme qui sous-tend les conceptions anglo-saxonnes de la spasmophilie, nommée, aux Etats-Unis, syndrome d'hyperventilation chronique ; en effet l'hyperpnée chronique entraînerait une alcalose respiratoire, donc une baisse des ions H<sup>+</sup>. La baisse des ions H<sup>+</sup> dans le rapport de Loeb crée ainsi une hyperexcitabilité.

Certains auteurs, réagissant contre l'étendue et le flou de la notion de spasmophilie, ont voulu la ramener au cadre plus restrictif appelé syndrome d'hyperventilation dont la description est celle d'une crise de panique.

Pour certains auteurs, l'hyperventilation produit une hypocapnie avec alcalose respiratoire et proposent la manœuvre du sac à papier grâce à laquelle on inhale l'air que l'on vient d'expirer, riche en CO<sub>2</sub>. Ainsi, on évite la diminution de la PCO<sub>2</sub> et l'augmentation du pH. Si

cette hypothèse était correcte, nous devrions espérer que les malades aient des crises au cours des tests d'hyperventilation. Douze malades diagnostiqués « troubles panique » et 4 normaux ont été étudiés par Gorman et coll au cours d'une hyperventilation à 30 respirations par minute pendant 15 minutes d'air normal et à l'inspiration pendant 20 minutes du même air auquel on a ajouté 5% de CO<sub>2</sub> qui a tendance à tripler la fréquence respiratoire. Si l'hyperventilation produit des attaques de panique à travers l'alcalose respiratoire, l'inhalation de CO<sub>2</sub> qui augmente la ventilation, mais ne produit pas d'alcalose, ne devrait pas être panicogène. Ils trouvent que 7 des 12 malades ont eu des crises de panique pendant l'inspiration de CO<sub>2</sub>, hypothèse qui n'avait pas été prévue. Seulement 3 malades ont eu des crises pendant la période d'hyperventilation. Leur conclusion est que l'induction de l'alcalose respiratoire n'est pas suffisante pour provoquer des crises de panique chez tous les malades avec troubles panique. La manœuvre du sac en papier n'agit pas en corrigeant des troubles physiologiques, mais par un effet de distraction pendant que la crise suit sa course naturelle qui dure un temps limité.(50)

On peut ajouter, pour les théories ioniques, l'hypothèse de l'existence dans la spasmophilie d'une baisse du phosphore, le rôle du phosphore étant de maintenir dans les cellules le calcium et le magnésium ; un manque de phosphore entraînerait donc une fuite du calcium et du magnésium intracellulaires.

#### **IV.2. LA THEORIE ADRENERGIQUE**

Les troubles ioniques, pour importants qu'ils soient, ne suffisent pas à expliquer les mécanismes de la spasmophilie. L'excitabilité neuromusculaire dépend, de plus, de neuromédiateurs et de neuromodulateurs, parmi eux l'adrénaline.

L'adrénaline est sécrétée au niveau de la glande médullosurrénale et au niveau des terminaisons des fibres du système nerveux sympathique (système nerveux autonome) où elle est l'agent naturel de transmission des influx nerveux. Des études françaises récentes font état d'une hyperexcitabilité des récepteurs  $\beta$  adrénergiques chez les spasmophiles et d'une amélioration de la symptomatologie avec l'utilisation des  $\beta$ -bloquants.

Etant donné le type de symptômes inclus dans cette maladie, il n'était pas absurde de les assimiler à une stimulation brusque et massive des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques.

L'hypothèse du rôle des récepteurs  $\beta$  a été émise à la suite des résultats obtenus lors de la stimulation par l'isoprénaline chez le spasmophile.

Cette épreuve a été mise au point par FC HUGUES et Coll .(52) Elle consiste à administrer une perfusion de chlorhydrate d'isoprénaline (agoniste  $\beta_1$  exclusif) à un sujet, et à noter la dose d'isoprénaline nécessaire pour obtenir une augmentation stable de la fréquence cardiaque de plus de 50 % par rapport à la fréquence initiale. Cette dose, ramenée au kilo de poids corporel, est un paramètre efficace appelé « dose efficace d'isoprénaline »

La dose moyenne des témoins est de 0.231 g/kg alors qu'elle est seulement de 0.147 g/kg chez les spasmophiles. Une même réponse cardiaque à la perfusion d'isoprénaline est obtenue chez ces malades pour une dose nettement inférieure à celle administrée aux témoins.

Dans une seconde épreuve, on administre de l'isoprénaline de manière à voir apparaître des troubles pour une fréquence cardiaque augmentée de 40% par rapport à la valeur de départ. On constate alors, que la perfusion d'isoprénaline est capable de reproduire les manifestations les plus caractéristiques de la maladie chez 43 des 50 malades explorés (crise d'acrocontracture, crise tétanique avec opisthotonos, tremblement, paresthésies, crampes musculaires).

Tableau 8. Epreuve de provocation chez 50 spasmophiles ; fréquence de certaines manifestations fonctionnelles alléguées, dans les antécédents(I) et au plateau de stimulation par l'isoprénaline(II).

	I	II		I	II
-oppression thoracique	39	18	-vision brouillée	29	8
-striction laryngée	33	10	-sensations vertigineuses	31	7
-précordialgies	33	8	-sensations lipothymiques	32	9
-palpitations	37	16	-céphalées	12	8
-état nauséux	28	8	-sensations thermiques anormales	37	20
-anxiété	49	14			

Deux contre-épreuves, l'une par un  $\beta$ -bloquant (propranolol=Avlocardyl®), l'autre par l'amiodarone (Cordarone®), ont prouvé que le blocage, dans le premier cas, ou la diminution, dans le deuxième cas, de l'activité adrénergique améliorerait la situation clinique du spasmophile.

Ces résultats démontrent le rôle essentiel du système sympathique  $\beta$  dans le mécanisme de la spasmophilie qui peut s'expliquer soit par une hypersécrétion de catécholamines, soit par une hypersensibilité des récepteurs  $\beta$ .(81)

L'hypersécrétion des catécholamines a lieu, car chez le spasmophile il y a une augmentation dans les urines des catécholamines et d'un de leurs produits de dégradation ; l'acide vanylmandélique.(39)

Ceci n'exclut pas la possibilité d'une hypersensibilité des récepteurs  $\beta$ .

L'adrénaline est sécrétée en excès chez les spasmophiles, ce qui a été prouvé par de nombreuses mesures biologiques. Mais on sait également qu'à tout stress, c'est à dire à toute agression extérieure au sens large, l'organisme répond par une décharge d'adrénaline puis par une augmentation importante de la sécrétion d'adrénaline. Les facteurs psychologiques, en particulier les états anxieux, jouent un rôle dans la libération d'adrénaline à partir de la médullosurrénale par action sur les centres de l'émotion qui sont situés dans le cerveau limbique. De plus l'alcalose elle-même, c'est-à-dire la diminution des ions  $H^+$ , augmente la production d'adrénaline à cause de la modification de l'oxygénation des tissus nerveux.

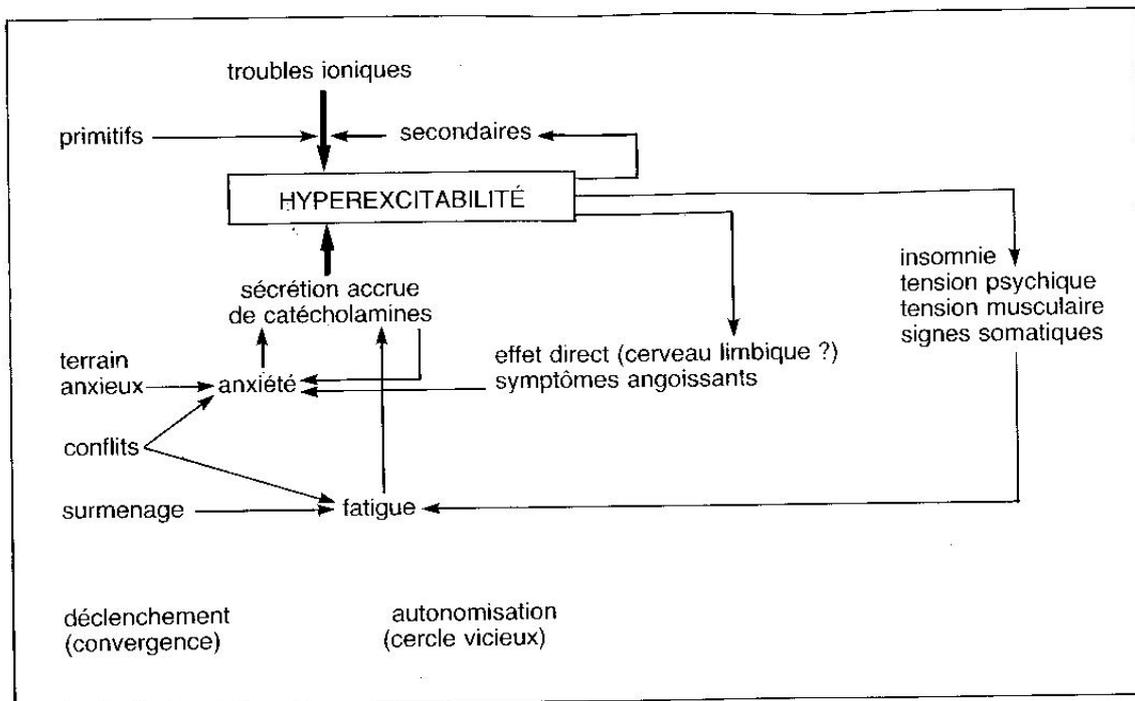
Tout stress a un rôle décompensant chez les spasmophiles. L'adrénaline accroît l'excitabilité, par conséquent la sécrétion massive d'adrénaline provoque une hyperexcitabilité et peut décompenser la spasmophilie. Mais quand l'hyperexcitabilité s'est installée, l'adrénaline elle-même majore l'anxiété et crée des symptômes fatigants (insomnies, crampes) et des symptômes anxiogènes (palpitations, malaises) qui accroissent eux aussi la sécrétion d'adrénaline. Il s'agit donc d'un cercle vicieux où les symptômes rejoignent les causes et où les causes rejoignent les symptômes.

Ce premier cercle vicieux( hyperexcitabilité qui augmente la sécrétion d'adrénaline qui majore l'hyperexcitabilité) n'est pas seul en cause car l'adrénaline a pour effet physiologique de masquer la sensation de fatigue. Mais masquer la sensation de fatigue se fait au prix d'une augmentation de la consommation d'énergie, d'une augmentation de la tension musculaire et

enfin au prix d'une excitation préjudiciable à l'endormissement. Ces 3 facteurs sont eux-mêmes les causes profondes de la fatigue des spasmophiles. Ce deuxième cercle vicieux (l'adrénaline combat la fatigue par des moyens qui fatiguent l'organisme et augmentent la production d'adrénaline) n'est pas le dernier car il en existe vraisemblablement un troisième : les troubles ioniques eux-mêmes agissant au niveau cérébral sur la régulation des mécanismes endocriniens qui se trouvent abusivement sollicités et déréglés. L'hyperexcitabilité provoque des dysrégulations endocriniennes qui entretiennent cette hyperexcitabilité.

La spasmophilie est une maladie dont toutes les perturbations se nourrissent d'elles-mêmes. Les principaux facteurs identifiés dans la spasmophilie ont été réunis par le professeur Duc dans le schéma suivant :

Schéma 2 : Le cercle vicieux de la spasmophilie



L'hyperexcitabilité neuromusculaire résulte de l'hyperadrénergique et des troubles ioniques.

Le cercle vicieux de la spasmophilie

Il existe un mécanisme circulaire d'auto-entretien de la spasmophilie.

L'anxiété, le stress ainsi que la fatigue qui en découle, vont entraîner une réaction adrénérergique responsable de l'hyperexcitabilité. Lorsque cette hyperexcitabilité est majeure, des signes cliniques apparaissent (spasmophilie décompensée).

Or, certains de ces signes sont générateurs de fatigue (troubles du sommeil, céphalées, troubles digestifs, contractures musculaires) ou d'anxiété (céphalées, signes cardiaques).

Les symptômes reproduisent les conditions étiologiques de l'affection, qui a donc tendance à se pérenniser.

Evolution de la spasmophilie

La spasmophilie est donc une adaptation de l'organisme à une agression (anxiété, surmenage, conflit psychique).

Cette adaptation évolue et se dégrade progressivement (25) :

\*Sollicitations importantes mais tolérables de l'organisme : réaction adrénérergique adaptative normale.

-hyperexcitabilité physiologique traduite par un EMG positif

-aucun signe clinique

-c'est la spasmophilie latente

\*fatigue exagérée et/ou terrain psychique anxieux : réaction adrénérergique excessive

-hyperexcitabilité majeure responsable de symptômes cliniques

-c'est la spasmophilie proprement dite

\*Accumulation de fatigue dépassant les possibilités de réaction de l'organisme, avec le même rôle fragilisant du terrain psychique : épuisement des mécanismes adrénérergiques.

-hyperexcitabilité atténuée traduite par un EMG qui a tendance à devenir négatif

-évolution vers la dépression réactionnelle également nommée dépression d'épuisement (26) : on maintient des signes viscéraux, céphalées et troubles du sommeil. Les patients de ce type,

soumis aux bêta-bloquants, voient toujours leur état s'aggraver : ce qui tend à confirmer le mécanisme envisagé d'une réaction adrénurgique s'éteignant peu à peu, et dont les bêta-bloquants précipitent naturellement la faillite.

### IV.3. LA THEORIE PSYCHIQUE

Souvent, l'association de facteurs tels que stress, émotions, surmenage, choc brutal, conflits psychologiques et de la spasmophilie a fait considérer cette dernière comme une maladie psychosomatique. Certains considèrent d'ailleurs la spasmophilie comme une manifestation de névrose pure. Ainsi Veyrat et coll. (1978) considèrent qu'il existe un profil hystérique chez 97% des femmes spasmophiles et chez 100% des hommes atteints de cette affection. Par contre Munera et Coll. (1979) ne trouvent aucun profil psychique particulier aux spasmophiles.(39)

Selon certains auteurs (53) (27), la spasmophilie est liée à un mécanisme névrotique, en pratique hystérique : soit responsable directement des symptômes, qui n'ont alors aucun substrat physiologique, soit agissant indirectement par le biais de l'hyperventilation, provoquée consciemment ou inconsciemment (perspective psychiatrique). Considérée comme l'expression d'un trouble émotionnel, elle serait classée dans le registre des maladies psychosomatiques.

Si la personnalité du spasmophile n'apparaît pas clairement dès les premiers entretiens, l'apport de tests psychométriques permet de dégager les traits principaux de celle-ci (53). On retrouve ainsi : la **personnalité hystérophobique** (vie imaginative, émotivité, érotisation des relations, importance du refoulement, multiplicité des identifications) ; la **personnalité obsessionnelle** (vie idéative, attachée aux détails, au concret, agressivité, absence d'érotisation, froideur au contact, isolation) ; la **personnalité hypochondriaque** (psychorigidité, interprétativité, narcissisme) ; la **personnalité psychosomatique** (pauvreté de la vie imaginative, fantasmatique et idéative, contrôle des affects). Le type de personnalité et les signes cliniques, en général fort peu évocateurs d'une lésion organique toujours suspectée, amènent à préciser l'organisation névrotique sous-tendue par la présence et l'aménagement de l'angoisse.

## **Névroses et spasmophilie**

La **névrose d'angoisse** est la plus évidente. Puis, particulièrement fréquente chez ce type de malade, se rencontre la classique neurasthénie. Elle associe une atteinte de l'estime de soi, un manque de confiance, une dévalorisation par nature dépressive souvent masquée par des réactions de prestance, un renforcement des tendances « sur-moïque ». Cette moralisation associée parfois à une psychorigidité ne protège ce patient d'autant plus vulnérable.

L'émotivité et la sensibilité intenses chez le spasmophile, renforcent l'anxiété devant toutes situations rappelant réellement ou symboliquement ses conflits. Enfin, la symptomatologie physique doit faire penser à la dépression et conduit à rechercher des troubles de l'humeur.

La **névrose hystérique**, de mauvaise réputation, exprime dans le corps, avec évidence, le conflit d'aspirations pulsionnelles inacceptables et lui enlève son caractère douloureux. La maturation affective est en jeu et l'émotion est perçue le plus souvent douloureusement et ressentie comme un équivalent de faiblesse.

La **névrose phobique et la névrose obsessionnelle** dont le moteur est encore l'angoisse, font partie de l'aspect psychologique du spasmophile et, sous couvert de spasmophilie, peuvent ne pas apparaître clairement.

L'écoute par le médecin permet de déterminer les capacités du malade à comprendre son état, ses difficultés d'adaptation au milieu en aménageant l'intensité émotionnelle mal vécue.

Si le patient le désire, les techniques psychothérapeutiques suffisamment diverses et bien choisies peuvent aider le spasmophile. La psychothérapie brève qui favorise les décharges émotionnelles, la psychothérapie non directive pour ne citer que quelques unes peuvent ne pas convenir au patient et c'est alors que les méthodes de relaxation telles que les préconisent Schulz et Jacobson occupent une place privilégiée.(53)

Il existe certes, comme nous l'avons vu, un rôle important joué par le terrain psychique du sujet spasmophile, notamment par l'anxiété.

M. DUC trouve parmi les spasmophiles (26) ;(66) :

80% d'anxieux dont 40% sont des anxieux majeurs (qui pourraient donc souffrir d'une névrose d'angoisse)

10% de traits hystériques

17% de traits phobiques ou obsessionnels.

### **Hystérie et spasmophilie**

La spasmophilie n'est pas toujours une hystérie comme le prouvent différents arguments :

.Les grands hystériques ont tous un EMG négatif

.L'hystérie peut reproduire tous les symptômes de la spasmophilie, y compris les crises de tétanie, cependant les signes périphériques mineurs comme les clonies palpébrales sont rarement retrouvés.

Contrairement à ce qui se passe dans la grande hystérie classique, les mécanismes psychiques de conversion restent incomplets, imparfaits dans l'hystérie banale, ce qui laisse une angoisse résiduelle. Cette anxiété peut être à l'origine d'une spasmophilie (ce qui est le cas pour 10% des spasmophiles). (53) ;(27)

### **Autres névroses et spasmophilie**

L'anxiété et la tension interne rencontrées dans les névroses d'angoisse, phobiques et obsessionnelles sont des situations où une sécrétion excessive de catécholamines est obligatoire ; donc elles exposent à la spasmophilie.

Une névrose anxieuse conduit presque toujours à la spasmophilie, alors que la spasmophilie est tout à fait possible en dehors de toute névrose. (5) ;(27) ;(41)

Les spasmophiles ne peuvent pas être simplement considérés comme des anxieux et encore moins comme des hystériques : la plupart des tranquillisants utilisés seuls, chez ces malades, donnent des résultats identiques au placebo soit 30% d'améliorations cliniques (alors que les traitements métaboliques et le propranolol sont efficaces dans plus de deux tiers des cas) et le pourcentage d'EMG positif dans une population psychiatrique est identique à celui d'une population normale. L'avis d'un psychiatre est utile lorsqu'un traitement susceptible de modifier un équilibre psychique incertain (propranolol, benzodiazépines) est envisagé ou lorsque des signes évidents d'anxiété, de dépression ou de troubles du comportement sont à traiter en priorité.(38)

## **V. EPIDEMIOLOGIE DE LA SPASMOPHILIE**

Populations préférentiellement touchées :

\*la femme

La spasmophilie est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme (75% des spasmophiles sont des femmes).

La richesse séméiologique est beaucoup plus grande chez la femme, et les signes cliniques sont en général plus intenses que chez l'homme.

\*l'adulte jeune

La spasmophilie est une maladie qui touche l'adulte avec une nette prépondérance pour l'adulte jeune.

78% des spasmophiles ont entre 20 et 50 ans

34% des spasmophiles ont entre 20 et 30 ans.

La moyenne d'âge des spasmophiles est de 32 ans.

Les cas cliniques exposés en troisième partie de cette thèse illustreront l'épidémiologie.

## VI. DIAGNOSTIC

### A. ELEMENTS DIAGNOSTICS DE LA SPASMOPHILIE

(12) ;(68) ;(47) ;(38)

#### 1. Les signes cliniques

A quoi reconnaît-on la spasmophilie ?

Les signes cliniques sont au nombre de trois : le signe de Trousseau ; le signe de Chvostek et certaines anomalies caractéristiques de l'électromyogramme (EMG), c'est à dire de l'enregistrement électrique de l'activité électrique des muscles.

##### *1.1 Le signe de Trousseau*

Il a été décrit par Armand Trousseau dès 1862.

On place sur le bras, au-dessus du pli du coude, près de l'endroit où l'on prend la pression artérielle, le brassard d'un tensiomètre, gonflé au niveau du bras jusqu'à cinq centimètres de mercure au-dessus de la pression systolique. Puis, on fait respirer le sujet à fond et assez rapidement (hyperpnée). Il y a « signe de trousseau » si, au bout de 3 ou 4 minutes, les doigts raidissent et que la main s'allonge de façon caractéristique en ce qu'on appelle « main d'accoucheur ».

A noter que l'épreuve, pour être significative, ne doit pas dépasser les 4 ou 5 minutes, au maximum. De même, il importe que le patient ne soit ni tendu ni anxieux, mais convenablement relaxé. A cette condition seulement une conclusion valable pourra être tirée.

Ce signe s'observerait chez seulement 15% des spasmophiles.

##### *1.2 Le signe de Chvostek*

Baptisé ainsi, au siècle dernier, du nom du médecin hongrois qui avait mis en évidence une dystonie neurovégétative : c'est à dire une mauvaise régulation du système neurovégétatif.

Avec un marteau à réflexe, on percute un point de la joue situé à mi-chemin du lobule de l'oreille et de la commissure des lèvres, le sujet ayant les lèvres entrouvertes. Il y a signe de Chvostek si les deux lèvres s'avancent en une moue qui évoque le « museau de tanche ». Cette contraction de la lèvre supérieure peut s'étendre au nez et même à l'orbiculaire des paupières.

Schéma 3. Le signe de Trousseau

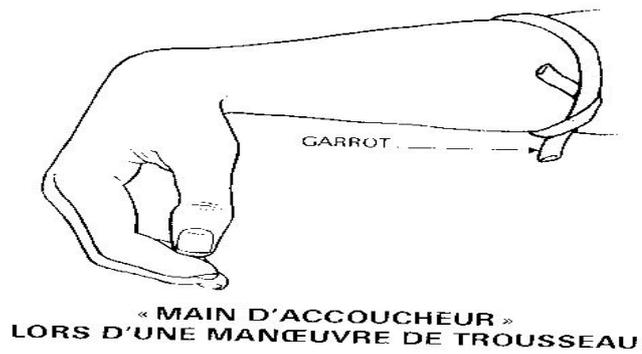
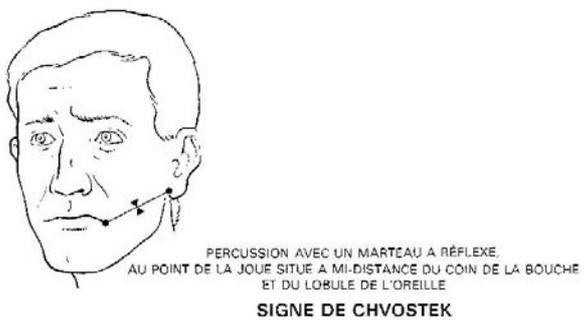


Schéma 4. Le signe de Chvostek



Une grande précision est indispensable, car si l'on frappe un peu trop haut, on percute le nerf facial, ce qui entraîne une déviation de la pointe de la lèvre : réflexe normal qui ne doit pas être confondu avec le signe de Chvostek.

A noter, ici, que ce signe n'est pas absolument spécifique de la spasmophilie. Tout névrosé, par exemple, qui souffre d'une mauvaise régulation neurovégétative, présentera un « museau de tanche ». Ce n'en est pas moins un important élément du diagnostic, fidèle témoin de l'hyperexcitabilité neuromusculaire.

Pour Klotz, ce signe est pathognomonique ; il est positif chez 80% des spasmophiles et 98% après une épreuve d'hyperpnée. Duc ne le trouve que chez 65% des spasmophiles. De nombreux auteurs notent sa présence dans une population saine (10%) et son absence chez certains spasmophiles (1/3), comme Porot qui trouve un signe de Chvostek chez 31 à 48% des sujets témoins ou Touzé qui remarque que 80% des personnalités hystériques présentent ce signe.

### *1.3 Anomalies de l'électromyogramme*

Il permet d'étudier l'activité électrique du système musculaire. C'est en 1943 que Turpin, Lefebvre et Lérique découvrent l'activité électrique répétitive, sous forme de doublets, dans les muscles sièges d'une crise sensitivomotrice.

Pour cela, on place une aiguille dite de Bronx dans le muscle qui se trouve, sur le dos de la main, dans l'espace qui sépare le pouce et l'index. Puis on enregistre successivement : les contractions musculaires au repos ; les contractions sous garrot (épreuves ischémiques), avec respiration rapide (hyperpnée) ; enfin ces contractions à la levée du garrot. Les signes d'hyperexcitabilité, en effet, peuvent très bien n'apparaître qu'à un seul de ces stades.

Tout ceci est réalisé en dehors de toute crise tétanique d'où la notion d'hyperexcitabilité neuromusculaire.

A l'état normal, on observe des petites oscillations plus ou moins régulières, qui s'accroissent sous l'effet du garrot ou de l'hyperpnée. Ce qui devient pathologique est l'apparition de doublets ou, mieux, de triplets : c'est à dire de groupes de deux ou trois oscillations plus prononcées, qui tranchent sur le tracé de base. Dans le cas de triplets isolés, ou séparés par de longs intervalles, on est en présence d'une hyperexcitabilité légère qui peut indiquer une spasmophilie latente bien compensée. En revanche, des triplets ou même des multiplets qui se succèdent rapidement traduisent un état de spasmophilie décompensée.

Schéma 5 : Aspects des EMG chez l'individu non spasmophile et spasmophile

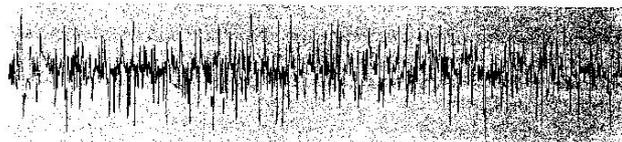
## ASPECTS NORMAUX DE L'ÉLECTROMYOGRAMME



REPOS SANS CONTRACTIONS MUSCULAIRES



CONTRACTIONS FAIBLES NORMALES



FORTES CONTRACTIONS, ASPECT NORMAL

## ÉLECTROMYOGRAMMES DE SPASMOPHILIE



ACTIVITÉ DE REPOS : DOUBLETS



GARROT : TRACÉ SEMBLABLE À CELUI D'UNE CONTRACTION MUSCULAIRE VIOLENTE



TRIPLETS APPARAISSANT APRÈS LA LEVÉE DU GARROT



QUADRUPLETS

L'EMG est décrit par la plupart des auteurs comme un des critères diagnostiques les moins discutables de la spasmophilie. Pour Justin Besançon et Klotz (8), l'EMG peut être négatif dans 35% des spasmophilies.

Scherrer et Monod (75) trouvent des potentiels répétitifs chez 23% de sujets appartenant à un groupe témoin et 20% de spasmophiles. Les résultats, 2 fois plus positifs chez les femmes que chez les hommes, sont d'autant plus positifs que les sujets sont plus jeunes. Porot note que près d'un tiers (31.5%) de la population générale présente des signes électromyographiques de type tétanique.(52)

On pourrait conclure avec Laplane que l'EMG est dépourvu d'intérêt dans le diagnostic de tétanie.

## **2. Les examens complémentaires**

### *2.1 L'électroencéphalogramme(EEG)*

Il consiste à enregistrer les variations de potentiel électrique au niveau de l'écorce cérébrale.(41)

En 1955, Klotz note des anomalies de l'EEG dans 80% des cas de spasmophilie : dysrythmie lente et de haut voltage, pointes, bouffées de rythme, ondes bêta. Selon Justin Besançon, si ces anomalies sont parfois spontanées, elles apparaissent plus souvent à l'hyperpnée. Pour Ferrey, cette activité exagérée à l'hyperpnée est à rapprocher de la réactivité importante de certains enfants à l'hyperpnée et peut donc être assimilée à une immaturité cérébrale ( à rapprocher de la nette prédominance de la spasmophilie chez les jeunes adultes). L'anxiété provoque des modifications caractéristiques de l'EEG avec désynchronisation du tracé, augmentation de l'activité rapide de bas voltage(bêta), diminution de l'activité alpha et de son amplitude. Il existerait donc une similitude entre l'EEG du spasmophile et celui du sujet anxieux.

### *2.2 L'électronystanogramme*

Il est également caractéristique ; il est peut-être un peu trop sensible (faux positifs). Il consiste à enregistrer les variations du potentiel cornéo-rétinien qui accompagnent les mouvements du globe oculaire, au moyen d'électrodes péri-orbitaires.(41)

### *2.3 Le réflexogramme achilléen*

Il est souvent allongé (jusqu'à 400ms).

### *2.4 L'électrocardiogramme*

Il consiste à enregistrer les courants électriques qui accompagnent les contractions cardiaques.(41)

Il présente surtout un intérêt dans la détection d'un prolapsus valvulaire mitral.

## **3. Les examens biologiques**

Les dosages biologiques sont le plus souvent normaux.

### *3.1 La calcémie*

La calcémie est pratiquement toujours normale. On note une augmentation de la calciurie des 24heures dans 20 à 30% des cas. La calciurie élevée doit être interprétée en tenant compte de 2 facteurs : les apports alimentaires doivent être connus et fixes. Les dosages ne doivent pas être réalisés sous apport calcique (comprimés de calcium), car, dans ce cas, il est normal que le sujet élimine dans ses urines du calcium ingéré en trop forte quantité. Une diminution du pool calcique a été évoquée mais l'abaissement du calcium intracellulaire n'a jamais été prouvé par les dosages radio-immunologiques utilisant le calcium. (27)

Lorsqu'on fait un dosage du calcium sanguin, on obtient des chiffres qui varient, normalement, entre 90 et 105 milligrammes par litre. Mais, il ne s'agit là que du calcium véhiculé par le sang. Or le calcium est également fixé sur tous les organes, sur les os ; on en avale et on en élimine chaque jour. Il n'est donc pas facile d'évaluer la totalité du « pool calcique », c'est à dire de l'ensemble du calcium présent dans l'organisme. On y parvient néanmoins, au prix d'une hospitalisation d'une semaine environ, qui permet de doser avec précision les « entées » et les « sorties » . On a constaté ainsi que le pool calcique s'établissait normalement à 7 ou 8 grammes et qu'il était, chez le spasmophile, sensiblement diminué.

L'est-il toujours ?

On peut avoir des spasmophilies discrètes avec un pool calcique relativement proche de la normale. Il est même des cas, de spasmophilie caractérisée, avec une longue histoire de crises à répétition, où l'on ne parvient pas à mettre en évidence de diminution significative. De plus, une vraie statistique est difficile à dresser dans la mesure où, sauf cas graves, on hésite à prescrire (et le patient à accepter) une hospitalisation de huit jours.

La calciurie n'est élevée que dans 10% des cas.

### *3.2 La magnésémie*

Le magnésium plasmatique est en général normal. Duc note dans un tiers des cas une diminution du magnésium intra-érythrocytaire et une augmentation de l'excrétion urinaire des catécholamines. Mais cette élévation du taux des catécholamines plasmatiques et urinaires est retrouvée chez les sujets anxieux, dans les troubles paniques et l'agoraphobie. Boulenger précise que l'augmentation des catécholamines est proportionnelle à l'intensité de l'anxiété. D'autre part, dans la spasmophilie comme dans l'anxiété, une diminution de la sécrétion des catécholamines a pu être observée parallèlement aux effets des benzodiazépines.

Durlach a beaucoup travaillé sur les relations de la spasmophilie et du magnésium, particulièrement globulaire. Une riche littérature a largement diffusé le concept de déficit magnésique, entraînant des thérapeutiques correctrices prolongées, qui apparaissent comme anodines (hormis d'éventuelles diarrhées). On rappellera a contrario les résultats d'une étude, portant sur des malades hospitalisés dans des Services de médecine interne. 24% des hospitalisés avaient un déficit magnésique. Ce trouble est donc fréquent. Par contre, parmi les sujets ayant des hypomagnésémies, 10.9% avaient des manifestations fonctionnelles polymorphes, dont la crise typique de tétanie ne représentait qu'une simple éventualité.

Le magnésium érythrocytaire peut aussi être dosé et il n'existe aucune corrélation entre les deux.

### *3.3 Test à l'EDTA*

Jugé sur la calcémie, J Harteman et coll. concluaient en disant que les résultats étaient souvent « limites », jugé sur la parathormone, les résultats sont apparemment paradoxaux, puisque, chez le spasmophile, la réponse de la parathormone est supra-normale. Il n'y a donc pas de déficit parathyroïdien, au contraire. Doit-on envisager, dorénavant, une éventuelle insensibilité cellulaire à la parathormone ou une efficacité diminuée de la PTH sur le métabolisme de la vitamine D (on n'a jamais dosé le calcium intra-cellulaire du spasmophile,

qui peut être considéré comme le seul paramètre pouvant expliquer l'hyperexcitabilité neuromusculaire) ?

### *3.4 Dosage de la vitamine D*

L'étude n'est réellement valable que si l'on a bien pris soin de recueillir le sérum des témoins à la même époque que celui des malades, puisqu'on sait qu'il y a des variations saisonnières de la vitamine D, en fonction de l'ensoleillement. J N Talbot et coll. Retrouvent un taux normal de 25-OH-cholécalciférol.

Toutes ces données sont très controversées. Différents auteurs (79) ont montré que les manœuvres de Chvostek et la recherche des signes de Trousseau étaient non seulement non spécifiques, mais la plupart du temps fausses, soit par excès soit par défaut.

Par ailleurs, pendant assez longtemps, on a considéré que les multiplets à l'électromyogramme étaient un élément caractéristique de la spasmophilie. Il faut cependant admettre aujourd'hui, à la suite des travaux de Porot et coll. que cette notion est inexacte. En effet, après une étude sur 511 cas, ces anomalies de l'électromyogramme ont été retrouvées avec la même fréquence dans une population témoin et dans une population suspecte de spasmophilie.

Les auteurs cherchant à donner un support somatique à la spasmophilie ont évalué des modifications humorales. Cette recherche était basée sur le fait que l'hypocalcémie observée dans différentes étiologies médicales pouvait provoquer ce même syndrome d'hyperexcitabilité musculaire. En fait, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la calcémie est normale dans la spasmophilie essentielle. Par ailleurs, même les recherches sophistiquées sur le dosage du calcium ionisé ou du calcium intra-érythrocytaire ont échoué.

De même, les épreuves dynamiques (épreuves d'hypocalcémie provoquée ou de résistance à l'hypercalcémie) ont donné des résultats inconstants ou difficiles à interpréter.

Pour le magnésium, les mêmes critiques peuvent être faites. Durlach et coll. ont décrit, par exemple, en 1961, une baisse du taux moyen du magnésium intra-érythrocytaire chez les sujets spasmophiles. Si l'on reprend cependant ces travaux, on s'aperçoit qu'il n'existe pas de

différences statistiquement significatives entre la population spasmophile et la population contrôle.

En 1977, Duc et coll. montrent que, chez 800 jeunes femmes, on retrouve des diminutions intra-érythrocytaires similaires chez le spasmophile et chez les témoins. Par ailleurs, il était montré dans cette étude un abaissement significatif de ce taux chez les spasmophiles qui prenaient des traitements psychotropes. Au total, il semble qu'aucun examen complémentaire n'a à ce jour donné un résultat tangible pour le diagnostic.

## **B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Avant de retenir le diagnostic de spasmophilie, il faut exclure différentes affections ou états sur la base de l'examen clinique, biologique, électrique et radiologique. En effet, le diagnostic de spasmophilie ne doit pas devenir un diagnostic de facilité ; il faut surtout éviter l'écueil de méconnaître une lésion organique associée.

Plusieurs types de pathologies peuvent se présenter et sont à exclure lors du diagnostic de spasmophilie :

\*le diagnostic des crises de tétanie

-les tétanies hypocalcémiques : hypoparathyroïdie, ostéomalacie, rachitisme, néphropathie avec perte de calcium, carence relative par insuffisance d'apport dans les réanimations parentérales prolongées... et il ne faudra pas confondre les manifestations tétaniques avec certaines formes de convulsions ou épilepsie ou de scléroses en plaques.

-les tétanies normocalcémiques : *tétanie par alcalose* (vomissements, correction excessive d'une acidose ou alcalose gazeuse par hyperpnée qui peut coexister avec la spasmophilie) ou *tétanie par dyskaliémie* (l'hyperkaliémie par intoxications iatrogène ou accidentelle ou par insuffisance rénale peut être aussi responsable de tétanie)(l'hypokaliémie liée à l'insuffisance rénale ou à l'aldostéronisme primaire ou secondaire).

\*le diagnostic des formes multisymptomatiques

-lipothymies et pertes de connaissances

il faudra éliminer toute affection cardiaque comme des troubles du rythme paroxystique et toute affection neurologique comme l'épilepsie, un traumatisme, une hémorragie méningée, une intoxication accidentelle ou une tentative d'autolyse.

-tremblements et fourmillements

ils peuvent évoquer divers troubles ioniques

-la dyspnée

elle peut avoir pour origine des affections respiratoires ou cardio-circulatoires.

-les douleurs thoraciques

comme l'infarctus

-les signes d'allure névrotique(60)

le caractère fonctionnel de la symptomatologie et l'importance des traits d'allure névrotique rendent difficile la distinction entre la clinique spasmophile et la somatisation névrotique.

-l'altération de l'état général due à une infection chronique(tuberculose), à une néoplasie et à toutes affections chroniques débilitantes.

Cette étape d'exclusion d'une affection organique est indispensable avant d'accepter la maladie fonctionnelle que constitue la spasmophilie.(39)

## **VII. ASSOCIATIONS OU INTRICATIONS ENTRE LA SPASMOPHILIE ET CERTAINS ETATS PATHOLOGIQUES**

### **A. SPASMOPHILIE ET PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL**

(36) ; (22) ; (64) ; (63)

Dans le PVM, on observera une anomalie de fonctionnement de l'appareil valvulaire mitral.

Une valve ou les 2 bombent dans l'oreillette gauche au moment de la systole auriculaire.(41)

Les signes d'auscultation sont caractéristiques. Il existe un clic le plus souvent méso-systolique, parfois suivi d'un souffle de régurgitation mitrale.

Dans l'immense majorité des cas, il ne s'agit que d'une simple anomalie.

Cependant dans un faible pourcentage des PVM, on constate des accidents évolutifs majeurs avec troubles du rythme graves, insuffisance cardiaque et parfois même mort subite. Diverses étiologies de cette anomalie valvulaire ont été proposées, parmi lesquelles on trouve le rhumatisme articulaire aigu (RAA), les coronaropathies ischémiques et les cardiomyopathies.

Mais, la plupart du temps aucune cause ne peut être retrouvée et l'on parle de PVM idiopathique.

Certaines constatations ont amené à rapprocher la spasmophilie et le PVM présumé idiopathique.

\*la symptomatologie accompagnant fréquemment le PVM rappelle celle de la spasmophilie :

précordialgies , palpitations, crampes, fourmillements, dyspnées, vertiges, lipothymies, asthénie et anxiété.

\*58% des porteurs de PVM idiopathique présentent une spasmophilie.

\*plus de 75% des spasmophiles ont un PVM.

Un dénominateur commun a été trouvé entre spasmophilie et PVM présumé idiopathique : l'hypomagnésémie.

78% des spasmophiles porteurs d'un PVM présumé idiopathique présentent un taux de magnésium intra-érythrocytaire très nettement abaissé, voire effondré.

L'hypomagnésémie jouerait donc un rôle dans l'apparition du PVM présumé idiopathique. Ceci concorde avec l'action qu'exerce le magnésium sur le myocarde. Cet ion est responsable d'un effet dépresseur sur l'activité du nœud sinusal et sur la conduction auriculo-ventriculaire, et un déficit en magnésium semble responsable de troubles du rythme supra-ventriculaire.

Devant un cas de spasmophilie, il faut donc toujours rechercher un PVM. Une auscultation cardiaque doit être effectuée, un électrocardiogramme est fortement conseillé. Enfin, l'échocardiographie permet d'objectiver l'image d'un PVM.

## **B. SPASMOPHILIE ET OPHTALMOLOGIE**

(73)

Une cataracte se développe à bas bruit chez 10% des spasmophiles.

## **C. SPASMOPHILIE ET ALLERGOLOGIE.**

Certaines maladies allergiques sont fréquemment associées à la spasmophilie : asthme, urticaire cholinergique, urticaire au froid, rhinite allergique.

40% des spasmophiles ont des antécédents personnels allergiques.

Cette notion est à rapprocher du rôle apparemment favorisant de la spasmophilie dans les accidents graves d'allergie aux anesthésiques généraux.

## **D. AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES.**

(27)

La liste des affections paraissant influencées par la coexistence d'un état spasmophile est longue.

On y trouve principalement :

-des maladies comportant un élément dysmétabolique ou un trouble hormonal : œdème cyclique idiopathique, hypoglycémie fonctionnelle, certaines obésités, troubles gynéco-obstétricaux tels que les vomissements incoercibles, les avortements à répétition, les aménorrhées « psychogènes ».

-des maladies comportant un élément de dysrégulation vasculaire : syndrome de Raynaud, hypotension orthostatique, syncope vasovagale, migraines.

-des maladies comportant un élément psychosomatique : hypertension artérielle du sujet jeune, ulcère duodéal.

-des maladies à manifestation neuromusculaire : torticolis spasmodiques, claquages à répétition chez le sportif.

**Ces constatations ont moins l'intérêt d'élargir le domaine de la spasmophilie que d'offrir une voie d'exploration à la compréhension de la physiopathologie de ces affections.**

## **Deuxième partie : La prise en charge de la spasmophilie.**

Cette deuxième partie s'intéressera au traitement de la crise aiguë souvent impressionnante mais peu dangereuse puis au traitement de fond qui passera en revue les moyens de la médecine classique et des médecines alternatives afin de maîtriser la spasmophilie ou d'en prévenir la survenue.

## **I. TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUË**

La crise de spasmophilie peut se manifester différemment suivant les terrains, mais dans tous les cas, la crise est généralement subite et impressionnante bien que sans gravité réelle. Le traitement est donc utile afin de la stopper ou d'éviter son aggravation.

### **I.1. LA CRISE DE TETANIE**

C'est une urgence médicale, non pas parce que la crise en elle-même est dangereuse pour la vie du malade, mais parce qu'elle survient dans une situation d'urgence, brutalement, souvent la nuit. C'est le caractère dramatique de la crise de tétanie qui explique qu'elle soit vue en urgence, et non son danger réel.(72)

La crise de tétanie est une crise nerveuse paroxystique généralement précédée de symptômes sensitifs : fourmillements, engourdissements des extrémités ou de la région péribuccale ; l'évolution se fait ensuite sur un mode soit limité : crises d'acrocontractures toniques : raideur et contracture des muscles striés qui prédominent au niveau des structures musculaires distales, soit généralisé : crise convulsive typique avec conscience conservée. La crise d'épilepsie n'est formellement éliminée dans ce contexte que par l'absence de perte de conscience.

Cette crise est accompagnée d'hyperpnée, qui est une respiration très profonde. Le malade éprouve une sensation de mort imminente.

L'alcalose est la situation la plus fréquente de survenue des crises de tétanie. Toutes les alcaloses peuvent, en principe, l'entraîner : pertes d'ions Cl<sup>-</sup> au cours des vomissements incoercibles, excès d'ingestion de poudres alcalines. En fait, un seul mécanisme correspond à presque tous les cas : l'hyperventilation ; le concept de crise de tétanie idiopathique (=primitive) est superposable à celui de crise par hyperventilation.(72)

La crise tonique musculaire se caractérise par son aspect typique en « main d'accoucheur ». Douleur, cette contracture dure en moyenne une quinzaine de minutes et s'épuise d'elle-même par la production locale d'acide lactique liée à la contraction musculaire.

L'examen au lit du malade permet de retrouver souvent une tendance lipothymique non améliorée par le décubitus à laquelle peuvent s'associer des troubles neuro-psychiques : tics, troubles mnésiques...

La recherche d'un facteur déclenchant permet parfois de retrouver un surmenage, une contrariété, l'abus de café ou de tabac, des troubles digestifs (diarrhées, vomissements)...

Ne pas méconnaître une éventuelle hypocalcémie organique :

La survenue d'une crise de tétanie impose au minimum un bilan phosphocalcique(72) qui permet d'envisager 2 situations :

-normocalcémie : il faut alors chercher une hypokaliémie (syndrome de CONN ou prescription de diurétiques), voire une hyperkaliémie brutale, une hypomagnésémie, une alcalose métabolique par fuite de Cl<sup>-</sup> (au cours des vomissements importants) ou une alcalose respiratoire par hyperventilation (bronchopneumopathie dyspnéique).

-hypocalcémie (calcémie < 0,08g/l ou < 2 mmol/l) dont les origines peuvent être (15):

endocrinienne :-par déficit en PTH :hypoparathyroïdisme/thyroïdectomie, hypoparathyroïdisme idiopathique isolé, syndrome d' hypoparathyroïdisme chronique, pseudo-hypothyroïdisme

-excès de calcitonine

-autres origines (Cushing)

insuffisance rénale chronique

anomalies de la vitamine D

pertes digestives : par perturbation de l'état physicochimique du calcium dans l'intestin (pH, chélate), par perturbation du mécanisme d'absorption (réduction du grêle, intolérance digestive), par perturbation des mécanismes régulateurs, ou par augmentation des déperditions intestinales (diarrhées).

ou plus rarement : pancréatite aiguë, transfusions.

## I.2. TRAITEMENT DE LA TETANIE DE L'ADULTE

1° Si la tétanie est liée à une hyperventilation avec alcalose respiratoire : il faut tenter de ralentir la respiration du malade. Si l'on ne peut ralentir spontanément cette respiration, il faut alors provoquer une acidose gazeuse, c'est à dire faire respirer le malade en vase clos, en le faisant inspirer et expirer dans un sac. L'acidose gazeuse déplaçant le calcium qui passe à l'état ionisé, la crise se calme en quelques minutes.

2° Injection par voie intraveineuse très lente du cation  $Ca^{++}$  sous forme de : chlorure de calcium Calcium chlorure 10%\*

Chez l'adulte et l'enfant allongés, on pourra ainsi injecter une demi à une ampoule de 10 ml, sans jamais dépasser 10 ml en 5 minutes.

Calcium chlorure 10%\* : une ampoule de 10 ml contient 183 mg de calcium élément.

Le calcium possède en plus de son effet ionique propre un effet sédatif.

L'effet indésirable de la calcithérapie étant le risque d'escarre en cas d'extravasation, il convient de pratiquer une injection strictement endoveineuse.

Contre-indications de la calcithérapie :

Traitement digitalique (risque de fibrillation ventriculaire)

Hypercalcémie, hypercalciurie

Lithiase urinaire calcique, néphrocalcinose, calcifications tissulaires

Immobilisations prolongées avec hypercalciurie et/ou hypercalcémie.

3° Traitement sédatif associé sous forme de Valium\* ou de Gardéнал\* injectable à des doses variables selon l'âge.

Le calcium et le sédatif peuvent être efficacement prescrits sous forme de : bromogalactogluconate de calcium Calcibronat IV\* qui sont des ampoules injectables de 10 ml à 93 mg de calcium élément et des ampoules de 5 ml à 46 mg de calcium élément.

Certains auteurs(47) pensent que les injections intraveineuses agissent par l'effet placebo, le calcium, les neurosédatifs par voie intraveineuse ou l'eau distillée par voie intramusculaire semblant avoir un effet similaire ; en particulier chez certains patients, le seul fait de planter l'aiguille fait déjà céder la crise.

Enfin, il est essentiel de rassurer la personne, de l'aider à retrouver le facteur déclenchant, de minimiser l'importance de ce geste médicamenteux, sinon chaque crise aura « l'allure d'un drame à plusieurs personnages ». Klotz.

## **II. TRAITEMENT DE FOND**

Le traitement de fond est le traitement du terrain d'hypersensibilité du spasmophile avant tout. Le principal acteur de la guérison ou de l'amélioration est le spasmophile lui-même. Puis viennent le médecin, les médicaments et les diverses techniques médicales.

### **I. LES TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES**

#### **I.1. Corriger les troubles ioniques**

##### *A .Le magnésium et la magnésothérapie*

L'explication d'un déficit en magnésium ne rend pas compte de plusieurs points : en effet, bien que l'apport en magnésium soit à peu près le même pour tous, tout le monde n'est pas spasmophile. De plus, il y a donc intervention d'un caractère constitutionnel.

Il faut donc faire intervenir un facteur de déplétion, c'est à dire de qualité constitutionnelle de l'absorption et de l'excrétion cellulaire du magnésium et des autres ions, et des variations constitutionnelles des mécanismes de pénétration et de maintien des ions dans les cellules. Ce qui prime donc, c'est la perméabilité de la membrane cellulaire dont on peut penser qu'elle est modifiée chez les spasmophiles.

## *1.Principaux dérivés utilisés*

### **-LES SELS DE MAGNESIUM**

Per os, les sels solubles sont mieux tolérés et mieux absorbés que les sels insolubles. Les sels organiques seraient plus actifs que les sels minéraux, mais la nature de l'anion est moins importante que le taux de cation absorbé. On utilise les chlorure, nitrate, acétate, hyposulfite, bicitrate, méthionate, lévulinate, ascorbate, glycérophosphate, glutamate, pyrrolidone-carboxylate, aspartate, propionate, lactate, ... de magnésium. La voie parentérale est intraveineuse si l'on administre des solutions hypertoniques et intramusculaire si les solutions magnésiques sont isotoniques (hyposulfite à 10% ; solutions de lactopropionate dosées à 100mg d'ion  $Mg^{++}$ /10 ml) mais cette dernière est rarement utilisée en raison de son caractère douloureux.

### **-LES MAGNESOFIXATEURS**

La pyridoxine accroît l'absorption du magnésium et son entrée cellulaire en formant avec les acides aminés un complexe qui pénètre dans la cellule en servant ainsi de vecteur à l'ion. Les vitamines D, D2 et D3 accroissent l'absorption du magnésium et favorisent la pénétration du magnésium extracellulaire dans la cellule. Mais, ils augmentent la magnésurie et, selon l'ampleur de cet effet déplétif par rapport aux autres actions, il y aura échec ou succès. L'insuline faciliterait la réintégration dans la cellule des deux principaux cations intracellulaires. Cependant, cet effet est beaucoup plus net pour le  $K^+$  que pour le  $Mg^{++}$ , car il existe beaucoup moins de magnésium libre (30%) que de potassium libre (87%) dans la cellule.

## *2.La magnésothérapie orale*

Diverses modalités de magnésothérapie orale permettent de traiter la majorité des déficits magnésiques.

### **-La thérapeutique cathartique par hautes doses de magnésium per os.**

Nous ne ferons qu'en citer les modalités encore usitées : limonade purgative du Codex contenant 30 à 50g de citrate de magnésium, sel d'Epsom ou sel anglais (sulfate magnésique hydraté administré aux doses de 15 à 60g), eaux minérales purgatives (Châtelguyon...).

Tableau 9. Différentes présentations du magnésium

DCI	Nom du médicament	Présentation	Posologie
Sulfate de magnésium	<i>Magnésium sulfate IV</i>	10 amp. 1,5 g/10 ml 10 amp. 3 g/20 ml	Par voie IV très lente : A 150 à 200 mg/24 h E 7 à 10 mg/kg/24 h
Pidolate de magnésium	<i>Top Mag</i> <i>Solumag nr</i>	30 sac. 190 mg 30 sac. 122 mg	A 2 à 3 sac./jour E 1 à 2 sac./jour N ½ à 1 sac./jour
Pidolate de magnésium	<i>Mag 2 buvable</i>	30 sac. 184 mg 30 amp. buv. 122 mg	A 3 amp. ou 2 sac./jour E 1 amp. ou 1 sac./jour N 1/2 à 1 amp./jour
Carbonate de magnésium	<i>Mag 2 comprimés</i>	60 cp. 100 mg	A 3 à 4 cp./jour E > 6 ans : 1 à 2 cp./jour
Lactate et citrate de magnésium	<i>Oromag</i>	30 ou 60 cp. 120 mg à sucer	A 3 cp./jour E > 2 ans : 1 à 2 cp./jour
Sulfate de magnésium	<i>Spasmag</i>	30 amp. buv. 118 mg. 42 cp. 118 mg pour suspension buvable 60 gél. 59 mg	A 2 à 3 amp. ou cp./jour ou 4 à 6 gél./jour E 1 à 2 amp. buv./jour N ½ à 1 amp. buv./jour
Lactate de magnésium	<i>Ionimag nr</i>	30 cp. 100 mg effervescents (330 mg Na <sup>+</sup> )	A 2 à 3 cp./jour E 1 à 2 cp./jour
Chlorure de magnésium	<i>Magnogene</i>	Sol. Buvable : 125 ml à 75 mg par c. à café 60 gél. 55 mg	A 4 à 6 càc/jour ou 4 à 8 gél./jour E 2 à 4 càc/jour
Lactate de magnésium	<i>Magnéspasmyl nr</i> <i>Vivamag nr</i>	50 cp. 50 mg Granulé : 100 grammes à 50 mg par c. à café	A 3 à 6 cp. Ou càc/jour E 2 à 4 càc/jour
Aspartate de magnésium	<i>Mégamag</i>	40 gél. 45 mg	A 6 à 10 gél./jour E > 6 ans : 4 à 6 gél./jour
Adsorbat de magnésium (oxyde)	<i>Granions de magnésium</i>	Soluté perlingual 6mg	

### **-La thérapeutique par doses physiologiques de magnésium per os.**

C'est la thérapeutique spécifique des diverses formes de déficit magnésique. On peut opposer schématiquement les formes « *par déficience* » où le simple accroissement de l'apport magnésique suffit à pallier le déficit, aux formes « *par déplétion* » où existe une perturbation des mécanismes permettant absorption, l'entrée et le maintien du magnésium dans la cellule. Parfois, est notée une fuite rénale de magnésium. Dans ces derniers cas, il faut compléter l'apport de magnésium par l'utilisation de magnésosfixateurs, telle la pyridoxine (vitamine B6).

#### **•La magnésothérapie orale simple des formes par déficience.**

Le traitement usuel consiste chez l'adulte en un apport oral quotidien moyen de 5 mg d'ion Mg<sup>++</sup> par kg de poids corporel, posologie qu'il faut augmenter chez l'enfant et au cours de la grossesse et de la lactation. La prescription sera par exemple de 1 g de lactate à chacun des 3 repas (soit 3g par jour, correspondant à un peu moins de 1/10 d'ion Mg<sup>++</sup>). Une dose de charge initiale (supérieure à 4,5 g) n'améliore pas les résultats. A l'opposé, des doses faibles (1,5 g), dites d'entretien, sont suffisantes. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à guérison clinique et biologique.

#### **•La magnésothérapie orale des formes par déplétion.(71) ;(33)**

Elles amènent, soit d'emblée sur les données du bilan biologique initial, soit secondairement à l'échec d'un mois d'une magnésothérapie orale adaptée, à adjoindre :

#### **un diurétique d'épargne magnésique**

Amiloride Modamide\* (5 à 10 mg/jour) en prise unique matinale, spironolactone Aldactone\* (100 à 200mg/jour), acétazolamide Diamox\* (250 à 500 mg/jour) en respectant leurs contre-indications, avec une surveillance régulière du ionogramme sanguin.

#### **Si la magnésémie des 24 heures montre une fuite rénale de l'ion > 6 mMol/24 heures.**

#### **association de magnésosfixateurs**

Il faut toujours commencer par l'adjonction de vitamine B6 à dose pharmacologique (sous forme de chlorhydrate de pyridoxine Magné B6\*) qui induit une augmentation des magnésémies plasmatiques et érythrocytaires, et réduit la magnésurie. Le rapport optimum B6/Mg est de 2,5, cependant cette association, parfois efficace et toujours maniable, ne réduit cependant pas toutes les déplétions.

Le maniement des vitamines D est plus délicat à cause de son incidence sur la calcémie. On emploiera de la vitamine D de synthèse à dose physiologique. Vitamine D naturelle (D3 ou

cholécalférol) ou de synthèse (D2 ou ergocalciférol Stérogyl\*), dérivés hydroxylés de ces dernières (25 OH D3 ou calcifédiol Dédrogyl\*). Aussi, dans une association vitamine D-magnésium, il ne faut jamais prescrire de calcithérapie ni de phosphothérapie concomittante, utiliser des doses physiologiques de vitamine D (exemple : 1 goutte de solution de 25 OH D3 par jour, soit 5 µg), et il faut réaliser un contrôle systématique et mensuel de la calcémie (<105mg/l) et de la calciurie des 24 h (<4 mg/kg de poids par jour).

Ces magnésosfixateurs peuvent être utilisés d'emblée en cas de déplétion sans hypermagnésurie et après échec éventuel des « hypomagnésuriantes » en cas d'hypermagnésurie. Leur échec amènera à l'utilisation « d'analogues magnésiques » partiel, ou, enfin, la voie parentérale.

### **les « analogues magnésiques » partiels**

Leur utilisation doit être préférée, en cas d'échec des précédentes thérapeutiques, à la magnésothérapie parentérale, qui reste contraignante. On isolera :

.le propranolol Avlocardyl\* à doses progressivement croissantes, en débutant par 30 mg, jusqu'à une posologie limitant la fréquence cardiaque à 60 pulsations/minute, sans dépasser 120 mg/j. Son efficacité est maximum dans les formes périphériques et récentes.

.le vérapamil Isoptine\*. Il semble être le plus intéressant des inhibiteurs calciques. En pratique, il devra être manié prudemment du fait de ses effets dépressifs sur la fonction myocardique.

Néanmoins, son utilisation dans les formes de déficit magnésique à prédominance cardiovasculaire (associée à un prolapsus de la valve mitrale en particulier) reste décevante.

.les anti-convulsivants.

Ils améliorent de façon notable les signes d'hyperexcitabilité centrale et/ou périphérique.

On pourra privilégier :

-la phénytoïne (150 à 300 mg/jour) Dihydant\* dans les formes compliquées de prolapsus valvulaire mitrale et :ou d'hypoglycémie,

-le baclofen Lioréal\* dans les formes avec signes périphériques,

-la carbamazépine Tégrétol\* (0,75 à 1,5 mg/jour) dans les formes paresthésiques,

- le clonazépan Rivotril\* (300 à 600 mg/jour) dans les formes céphalalgiques et dyssomniaques,
- le phénobarbital Gardéнал\* (3 à 6 cg/jour) volontiers associé aux alcaloïdes de la belladone dans les formes dystoniques neurovégétatives.

Il est intéressant de surveiller le taux circulant de 25OH D3 lors des traitements au long cours, car ils peuvent être réduits par des phénomènes d'induction enzymatique amenant à la prescription concomitante de l'hormone (5 µg/jour de 25OH D3).

### *3.La magnésothérapie parentérale*

Le magnésium parentéral est utilisé dans les déficits magnésiques dans deux éventualités : malabsorption ou voie orale impossible (vomissements, tétanies, délire, anesthésie, comas...). Une malabsorption peut être évoquée (résection du grêle) ou simplement soupçonnée devant l'inefficacité de l'apport oral. Cette thérapeutique sera d'autant plus efficace qu'on lui associera un magnésosfixateur (vitamine B6 et surtout insuline).

On retiendra la dose habituelle de 100 mg/heure, pendant 4 à 6 heures /jour en milieu hospitalier plutôt qu'en ambulatoire.

En ce cas, l'efficacité du magnésium parentéral indique que le mécanisme déplétif principal se situe au niveau de l'absorption.

Les propriétés pharmacodynamiques du magnésium parentéral sont aussi parfois utilisables sans perturbation évidente du métabolisme magnésique et le magnésium parentéral représente alors un simple traitement adjuvant dans des intoxications (strychnine, caféine, anticholinestérasiques, oxyde de carbone, certains venins), des séquelles de traumatismes crâniens, des troubles de décompression (maladie des caissons), des tachycardies de différents types et dans certaines migraines. Il permet enfin une relaxation centrale et périphérique précieuse dans certains examens psychologiques, neurologiques, rhumatologiques ou en kinésithérapie. Le magnésium parentéral est d'indication plus précise dans d'autres cas : delirium tremens, syndromes de sevrage, intoxication éthylique aiguë, crises de tétanie, certaines pertes de connaissance, insomnies, dysgravidies, hypertonie utérine, hypertension, athérosclérose, insuffisance veineuse. Durlach (33) préconise l'utilisation de solutions isotoniques aux doses de 2 à 4mg/kg/j injectées par voie intraveineuse lente (pour minimiser l'impression de congestion périphérique ressentie par le malade). La voie intramusculaire n'est utilisée qu'exceptionnellement en raison de son caractère douloureux. Les solutions de

magnésium hypertonique, proscrites en intramusculaires ont été utilisées pour obtenir un effet osmotique, par exemple dans le traitement de l'œdème cérébral. Dans les formes déplétives rebelles, l'association magnésium parentéral-pyridoxine peut être employée.(71), (33)

#### *4. Contre- indications de la magnésothérapie et surdosage*

La thérapeutique magnésique a deux contre-indications principales : les myopathies et l'insuffisance rénale qui comporte le risque de surcharge magnésique.

Une autre contre-indication mais relative existe : l'infection urinaire, qui facilite la précipitation des phosphates ammoniaco-magnésiens, contre-indiquant temporairement la magnésothérapie (d'où la nécessité d'un ECBU avant toute magnésothérapie, avec traitement d'une infection urinaire patente avant toute thérapeutique).

Dans les conditions normales d'utilisation des spécialités commercialisées, les accidents de surdosage n'existent pas par voie buccale et sont exceptionnels par voie parentérale. Seules des posologies aberrantes per os(50 g d'un sel de magnésium) sont à l'origine d'accidents fugaces, telles des diarrhées.

Le traitement d'un surdosage utilise le cation  $Ca^{++}$  par voie intraveineuse

comme antidote. En effet, il existe une inhibition compétitive de la part du calcium, lors de l'absorption intestinale, inhibition qui nuit à l'efficacité de la magnésothérapie, mais qui est mise à profit en cas de surcharge magnésique. L'apport de calcium augmente également l'excrétion intestinale de magnésium et diminue probablement la réabsorption tubulaire de cet anion. (71),(33)

#### *5. Résultats de la magnésothérapie*

La clinique est l'élément déterminant et la disparition d'un certain nombre de signes plaide en faveur de l'efficacité du traitement : disparition de l'asthénie constatée en premier, après deux semaines de traitement environ, disparition de l'angoisse et amélioration du sommeil.

D'autre part, l'électromyographie a une fiabilité remarquable de près de 90% ; en revanche, la biologie ne sera probante que dans 30% des cas.(71)

## *6.Effets secondaires et précautions d'emploi*

On notera toutefois, que le magnésium à fortes doses n'est pas toujours bien toléré par le tube digestif sur lequel il a un effet laxatif puissant ; il est donc vivement recommandé d'éviter d'absorber la dose de la journée en une seule fois, surtout le matin.

L'intestin ne pouvant utiliser qu'une dose limitée de magnésium pendant la digestion, il est sage de répartir les prises sur les 3 principaux repas.

Il ne faut jamais oublier que calcium et magnésium, s'ils cohabitent volontiers dans les cellules, ne font pas bon ménage dans le tube digestif ; ils empruntent les mêmes voies d'absorption au niveau de l'intestin, se trouvant ainsi en concurrence, concurrence qui se termine toujours à l'avantage du calcium, le magnésium se trouvant éliminé. Pour éviter cela, il ne faut pas boire de lait ni ingérer un laitage en même temps que le magnésium. Lors d'un traitement à la fois par le calcium et le magnésium, il faudra prendre le premier au repas du matin et le second au repas du soir.

Pour les ampoules d'oligoéléments ; on laisse le liquide couler sous la langue où on le garde quelques minutes afin qu'il soit absorbé par les 2 grosses veines situées à cet endroit.

Les eaux minérales riches en magnésium : Vittel, Hépar, Chatel-Guyon.

Les sels de magnésium minéraux sont plus amers et ont un pouvoir plus faible que les sels de magnésium non minéraux. De plus, ils ne sont pas bien tolérés par l'intestin.

CI du magnésium : myasthénie, insuffisance rénale (surcharge) ;

Pour augmenter l'efficacité du traitement par le magnésium :

il existe la vitamine B6 (Magné B6\*) qui augmente l'absorption intestinale et réalise une synergie (renforce action physiologique d magnésium).

La vitamine D, sous surveillance médicale, intervient dans l'équilibre calcium/magnésium et augmente l'absorption intestinale du magnésium.

De plus, on notera que la vitamine C diminue l'hyperexcitabilité neuromusculaire.

## ***B. Le traitement vitamino-calcique***

La vitamine D est prescrite lorsque les troubles décrits ont une étiologie et une sémiologie évocatrice d'une calcipénie.

L'étiologie est très évocatrice car les troubles sont apparus au cours ou immédiatement après des circonstances qui mettent en jeu l'homéostasie calcique : croissance rapide, grossesse, troubles intestinaux chroniques, abus de laxatifs, diurétiques, traitement cortisonique...

La sémiologie est également très évocatrice : l'asthénie prédomine, sur le fond de laquelle existent soit des crises paresthésiques des extrémités (tétanie sensitive), soit des crises plus complètes (tétanie sensitivo-motrice) avec fasciculations, crampes.(72)

Si la calcémie est pratiquement normale chez le spasmophile, elle présente toutefois des fléchissements au cours de la vie du spasmophile. Le « pool » calcique échangeable, c'est à dire le fond commun calcique échangeable est abaissé. Assez fréquemment aussi, la calciurie des 24 heures est augmentée soit à la limite supérieure de la normale (300 mg/24 h) soit même au delà. Cette hypercalciurie, si elle existe, doit être prise en considération au moment du traitement.

### *1. Conduite du traitement*

- Au début du traitement, il faut « titrer » le malade pour déterminer la dose minimale active, en suivant une fois par mois l'évolution de la calcémie, de la phosphatémie, et de la calciurie des 24 heures. Le 25 (OH) D3 ou calcifédiol Dédroyl\* (1 goutte=5 microgrammes) peut être prescrit à des doses journalières allant de 60 microgrammes par jour (12 gouttes) jusqu'à 150 microgrammes par jour (30 gouttes). (57)

Parallèlement au Dédroyl\* qui est le plus prescrit, il faut un régime équilibré en calcium, phosphore et protéines : lait (éventuellement allégé) 0,5 l/jour ou fromage blanc 100g/jour ou fromage à pâte ferme 50 g/jour. Le régime doit comporter aussi des aliments riches en phosphore (viande, poisson). L'adjonction de phosphore médicamenteux n'est utile que quand il y a hypercalciurie. Quant à l'adjonction de calcitonine à petites doses il faut l'éviter car si elle ajoute ses effets propres sur la pénétration intracellulaire du calcium, déjà activée par la vitamine D, elle tend à créer une tendance hypocalcémique qui oblige à monter les doses de vitamine D.

La supplémentation calcique par voie orale (Calcium Sandoz\*500mg) n'est indiquée que dans les rares cas où une intolérance aux produits lactés provoque une carence d'apport. Dans ce

cas, la prescription sera de un demi comprimé au milieu des 2 principaux repas (500mg de calcium par jour).

Il faut aussi tenir compte des résultats de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale et de la réponse insulinémique. Ils peuvent mettre en évidence une hypoglycémie parfois tardive ou un hyperinsulinisme.

Le malaise hypoglycémique peut déclencher l'apparition de troubles de la spasmophilie ou d'une crise de tétanie. On peut les prévenir en prescrivant l'ingestion de glucides lentement absorbés notamment au petit déjeuner, en fractionnant les repas, en diminuant l'apport de glucides d'absorption rapide (boissons sucrées en particulier).

- Au bout de 2 à 3 mois, la cure initiale sera interrompue et ou bien on arrêtera tout traitement vitaminiq ue D, ou bien on passera à 50 µg (10 gouttes) une fois par semaine. Il est vérifié qu'à la fin de la semaine, il reste encore dans l'organisme une partie du 25(OH)D3 ingéré, si c'est le cas cette dose d'entretien paraît suffisante pour consolider les résultats.

- Après quelques autres mois, la dose d'entretien peut elle même être supprimée, et le spasmophile redevenu bien-portant peut rester des années sans aucune thérapeutique. D'autres fois, il conviendra de reprendre après quelques mois ou une année une nouvelle cure vitamino-calcique, particulièrement à la fin de l'hiver.

Il faut toujours garder à l'esprit les risques d'hypervitaminose D si le traitement est intensif ou trop prolongé et on veillera à ne pas induire une hypercalciurie trop importante :> 300mg/24 heures qui risquerait d'occasionner une lithiase rénale. Enfin, on se rappellera qu'aucune étude clinique correctement menée (en double insu) n'apporte réellement d'arguments en faveur de l'efficacité du calcifédiol dans la spasmophilie. (47)-(72).

- Il existe un cas particulier, celui du **traitement chez la femme enceinte** :

Il ne faut pas prescrire de calcifédiol, car ce médicament passe le placenta et risque, de ce fait, d'induire chez le fœtus une atrophie des parathyroïdes. Il est par contre possible de poursuivre la thérapeutique phosphatée et magnésique et d'avoir un régime riche en calcium.

En outre, l'obstétricien doit être prévenu du risque de crises de tétanie lors de l'accouchement. *Enfin, la durée de l'allaitement sera réduite, pour reprendre au plus vite le calcifédiol après son arrêt. Passant dans le lait, ce médicament ne peut, en effet, être administré au cours de l'allaitement.*

Tableau 10. Les différentes spécialités de vitamines D commercialisées

Nom du dérivé	DCI	Nom de spécialité	Présentation	Dose par unité de prise
Vitamine D2	ergocalciférol	Stérogyl*	Flacon de 20 ml soit 1000 gouttes	1goutte=400UI=0,01 mg
		Zyma-D2*gouttes	Flacon de 10 ml soit 333 gouttes	1goutte=300UI=0,0075 mg
		Stérogyl 15H*	Boîte de 1 ampoule	1ampoule=600000 UI=15 mg
		Stérogyl 15 A*	Boîte de 1 ampoule	1ampoule=600000 UI=15 mg
Vitamine D3	colécalciférol	Vitamine D3 B.O.N.*	Boîte de 1 ampoule (solution huileuse)	1ampoule=200000UI=5 mg
		Vitamine D3 B.O.N.*	Boîte de 1 ampoule (solution alcoolique)	1ampoule=200000UI=5 mg
		Auxergyl D3*	Boîte de 3 ampoules	1ampoule=200000UI=5 mg
25 (OH) D3	calcifédiol	Dédrogyl*	Flacon de 300 gouttes	1 goutte= 5 µg
1α (OH) D3	alfacalcidol	Un-alfa*	Flacon de 200 gouttes	1 goutte= 0,1 µg
			Boîte de 30 capsules	à 0,25 µg
			Boîte de 30 capsules	à 1 µg
1,25 (OH) <sub>2</sub> D3	calcitriol	Rocaltral*	Boîte de 30 capsules	à 0,25 µg

1 UI=0,025 µg de vitamine D2 ou D3 (1 mg= 40 000 UI)

## *2 .Intérêt de la calcitonine*

Comme on l'a vu, la diminution du taux de calcitonine circulante provoque une augmentation de la sortie de calcium, qui n'est plus contrôlée efficacement par l'hormone : la calcitonine bloquant la sortie de calcium hors de la cellule. La masse de calcium mitochondrial ne peut pas augmenter si la sortie de calcium n'est pas freinée. La calcitonine doit donc être administrée à dose substitutive, c'est à dire à dose physiologique pour inhiber la sortie de calcium hors de la cellule.

Le paradoxe qui consiste à préconiser l'administration d'une hormone hypocalcémiante n'est qu'apparent, étant donné que la calcitonine est hypocalcémiante parce que la formation d'os nouveau nécessite le prélèvement de calcium sanguin que la destruction osseuse, bloquée par l'hormone, ne peut plus fournir.

L'administration de calcitonine présente en outre l'avantage de diminuer l'excrétion urinaire de calcium, à condition qu'elle soit injectée à dose substitutive (à dose pharmacologique, l'hormone est calciurique).

La thérapeutique proposée est la suivante :

- régime libre et équilibré en calcium, phosphate et protéines. S'il existe une intolérance aux produits lactés qui provoque une carence d'apport, supplémentation calcique par voie orale (Calcium Sandoz\* à 500 mg de calcium).

- vitaminothérapie D

- administration intra-musculaire ou sous-cutanée de calcitonine (Cibacalcine\* ou Calsyn\* ou Cadens\*, Miacalcic\*, Calcitonine\*), la calcitonine est injectée quotidiennement pendant 2 à 3 mois puis au rythme de 3 injections par semaine pendant 3 mois.

En accord avec le malade, le traitement sera interrompu ou maintenu par cure de trois mois. Il durera plusieurs mois, voire des années et sera prescrit régulièrement à l'automne et au printemps.

En principe, on peut exclure l'effet placebo, en raison de la durée du traitement. (82)

### **I.2. Diminuer l'excitabilité**

En second lieu, l'ensemble des auteurs préconise de calmer directement l'excitabilité nerveuse puisque c'est elle qui représente l'axe même de l'affection.

## ***A. Les psychotropes***

La permanence de la composante anxieuse est peut-être le seul vrai dénominateur commun aux différents patients spasmophiles. Devant le degré d'expression de l'anxiété de certains patients, le recours aux sédatifs non neuroleptiques, comme les benzodiazépines sont habituels.

Cette thérapeutique s'applique particulièrement à 2 groupes de spasmophiles(53) :

1° La spasmophilie n'est que l'épiphénomène d'un terrain psychique ou de problèmes psychologiques. L'entrée dans la maladie se fait à partir de problèmes névrotiques.

2° Spasmophiles décompensés atteints de manifestations névrotiques se traduisant surtout par l'anxiété.

On distingue parmi les psychotropes :

Les psycholeptiques qui abaissent le niveau de l'activité psychique en diminuant la vigilance comme le font par exemple les hypnotiques ou en réduisant le tonus émotionnel de l'humeur comme le font par exemple les anxiolytiques.

Les psycho-analeptiques qui relèvent le niveau de l'activité psychique en stimulant la vigilance ou l'humeur ou les deux à la fois.

Les psychodysleptiques qui perturbent l'activité mentale.

## **1. Les anxiolytiques**

### **1.1 Définition et classification des anxiolytiques**

Les anxiolytiques ou tranquillisants mineurs sont des psycholeptiques. Ils diminuent le tonus émotionnel de l'humeur.

Ils se différencient des neuroleptiques qui sont antipsychotiques et produisent des syndromes neurologiques.

Ils se différencient des hypnotiques aux doses habituelles.

L'indication majeure est l'anxiété, bien que non hypnotiques des propriétés sédatives sont toujours associés aux anxiolytiques. Ils provoquent souvent des états de somnolence et peuvent favoriser le sommeil par détente psychique.

Dans la spasmophilie, les plus utilisés sont les benzodiazépines et éventuellement les carbamates.

## 1.2 Propriétés pharmacologiques des BZD

C'est une famille très homogène. Elles ont toutes les mêmes types d'activité. Seul l'effet quantitatif est différent.

- activité anxiolytique (référence Valium\*)
- activité sédatrice et hypnotique qui est potentialisée par l'alcool
- activité anticonvulsivante
- activité myorelaxante (action médullaire)
- action plus ou moins amnésiante.

## 1.3 Mécanisme de l'action anxiolytiques des BZD

Les récepteurs aux BZD, sont des sites de fixation à haute affinité, saturables et stéréospécifiques pour les BZD et leur distribution suggère une action corticale prédominante. Les récepteurs des BZD existent sous 2 formes légèrement différentes dites de type I et de type II :

- type I : fixation à l'origine de l'action anxiolytique
- type II : couplé avec les récepteurs spécifiques post-synaptiques du GABA (acide gamma-amino-butérique  $\text{HOOC-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-NH}_2$ ) qui est le neuro-transmetteur central inhibiteur essentiel.

Le récepteur GABA est associé à un canal ionophore à chlore dont l'activation conduit à une entrée massive d'ions chlorure à l'intérieur du neurone, par suite à une hyperpolarisation, et donc à l'inhibition de celui-ci.

Il existe des GABA-récepteurs couplés aux BZD-récepteurs et d'autres totalement indépendants.

Les BZD facilitent la transmission GABAergique postsynaptique.

Par le couplage des BZD récepteurs au canal ionophore à chlore du récepteur GABA, on observe la pénétration des ions chlorures au travers des membranes postsynaptiques lors de la stimulation GABAergique ce qui aboutit à l'inhibition temporaire de la cellule nerveuse.

En présence de BZD, la libération de GABA en faibles quantités, qui seraient normalement inactives, peut alors activer le GABA-récepteur et augmenter la conductance chlorique postsynaptique en intensité et en durée (effet anticonvulsivant par exemple).

#### 1.4 Lieux d'action

Sur les récepteurs du système limbique

Sur les récepteurs de l'hypothalamus

Sur les récepteurs du noyau caudé

Sur les récepteurs de la rétículo

Sur les récepteurs de la moëlle

#### 1.5 Notions de cinétique générale des BZD

Per os :

Absorption digestive pratiquement complète au niveau du tube digestif (85 à 90%)

Distribution : fixation très importante aux protéines plasmatiques, se distribuent à peu près dans tous les tissus. La forme libre diffuse très rapidement dans le cerveau et dans les tissus adipeux. Il y a un passage placentaire et dans le lait maternel.

Biotransformation : surtout hépatique. Il existe des BZD qui donnent des métabolites actifs.

Il existe des BZD à longue demi-vie (>24 heures), d'autres de demi-vie intermédiaire (5 à 24 heures) et des BZD de demi-vie très courte (< 5 heures).

Les BZD sont inducteurs enzymatiques vis-à-vis d'eux-mêmes mais peu ou pas vis-à-vis des autres médicaments.

Les effets sont plus prononcés chez les sujets âgés.

L'insuffisance rénale n'a pas d'influence, par contre l'insuffisance hépatique diminue énormément la production des métabolites.

Il existe une bonne corrélation entre les doses administrées et les taux plasmatiques mais les posologies peuvent varier énormément entre les individus (de 1 à 10).

Les BZD passent dans le lait et à travers le placenta.

## 1.6 Modalités d'utilisation

Les BZD ont l'avantage de conjuguer souvent les propriétés anxiolytiques et myorelaxantes. C'est pourquoi elles sont intéressantes dans le cas de la spasmophilie.

Outre les BZD, il existe les carbamates, molécules intéressantes et bien connues en raison de l'importance de la composante décontracturante et le buspirone Buspar\* qui est un anxiolytique d'efficacité comparable à celle des BZD dénué d'effets sédatifs, myorelaxants ou anticonvulsivants, non apparenté aux BZD, aux carbamates ou aux neuroleptiques et n'entraînant ni dépendance, ni syndrome de sevrage à l'arrêt.

Avec les BZD, on supprime les réactions au stress, sans supprimer le stress qui lui reste permanent.

Les BZD agissent sur les mécanismes et non sur les causes.

Il peut être intéressant d'associer une psychothérapie car un traitement par psychotropes en monothérapie est inconcevable dans le cas d'une spasmophilie où ils servent surtout à rompre ou à atténuer le processus répétitif auto-entretenu dans l'expression symptomatique.

Il ne faut pas non plus négliger le fait que l'anxiété s'entretient notamment par la prise de tranquillisants. Y avoir recours, c'est déjà se reconnaître malade. C'est également remettre en question la confiance que l'on a en son corps et en son esprit !(14)

La prise de BZD au long cours entraîne de nombreux effets secondaires (42).

Altération des performances psychomotrices renforcée par la prise d'alcool

Somnolence, hypotonie

Dépression, émoussement affectif voire apathie

Amnésie antérograde

Dépression respiratoire

Le risque important est celui d'une tolérance avec risque pharmacodépendance physique et psychique (43). Ainsi chez des patients prenant des BZD depuis 6 mois, un tiers environ est devenu dépendant.

D'autres études montrent que cette dépendance (traduit par un syndrome de sevrage) peut se produire au bout de quelques semaines, voire d'1 semaine pour certaines molécules (triazolam et flunitrazépam).

Les symptômes apparaissent quelques jours après l'arrêt de la BZD ou de la diminution de posologie. Ils durent, en moyenne, 1 à 2 semaines voire jusqu'à 6 semaines. Enfin, critère diagnostique essentiel si besoin, la ré-administration d'une BZD, au mieux la même, entraîne

la disparition rapide de tous les symptômes. Dans l'apparition de ce syndrome, la durée d'administration semble le facteur essentiel.

Les BZD à demi-vie d'élimination courte (Halcion\*, Temesta\*) pourraient être plus fréquemment en cause.

Avec près de 75 millions de boîtes de psychotropes délivrées chaque année en officine et une dépendance chez 10% des Français ; l'addiction aux BZD est un réel problème de santé publique.(46)

Cependant, les BZD ont montré leur efficacité et leur quasi-innocuité pour une prescription de courte durée : inférieure à quatorze jours, et il faut donc éviter au maximum la prise continue de BZD pour plus de quelques semaines. S'il y a échec, c'est parce que les facteurs étiologiques n'ont pas été corrigés.

## 2. Les antidépresseurs

Lorsque la spasmophilie sera associée à un état dépressif secondaire, l'emploi d'un antidépresseur en plus d'une correction ionique est justifiée.(22)

Il est habituel que la dépression soit modérée (inhibition relative, désintérêt sans auto-dépréciation, espoir de guérison maintenu), ce qui justifiera l'emploi d'un antidépresseur plutôt sédatif comme l'amitriptyline Laroxyl\* ou la maprotiline Ludiomil\* en monothérapie pendant quatre mois environ.

Dans le cas contraire, on associe de façon classique un antidépresseur majeur et un anxiolytique. Les études les plus nombreuses(50) concernent l'imipramine prescrite en commençant par des doses faibles, 25 mg ou moins par jour (quelques malades ont été améliorés à des doses très faibles, entre 5 à 10 mg/jour), puis on augmente jusqu'à la disparition des symptômes ou un maximum de 300 mg :jour ;

La miansérine a été utilisée dans des cas d'intolérance à l'imipramine. Les IMAO se sont aussi révélés efficaces.

Les antidépresseurs imipraminiques sont thymo-analeptiques c'est à dire qu'ils sont stimulants de l'humeur susceptibles de corriger la tristesse pathologique qui définit la dépression.

Ils agissent par des mécanismes d'action multiples (effet noradrénergique, effet sérotoninergique, effet anticholinergique central et périphérique, effet alpha-adrénergique à forte dose), réputés être avec les IMAO les antidépresseurs les plus efficaces notamment dans les dépressions endogènes.

La miansérine Athymil\* est un antidépresseur tétracyclique, sédatif et anxiolytique, d'efficacité comparable à celle des imipraminiques (sans effets anticholinergiques ni toxicité cardiaque), mais pouvant induire des agranulocytoses graves imposant l'arrêt immédiat.

Les IMAO sélectifs de type A, toloxatone Humoryl\* et moclobémide Moclamine\*, inhibent sélectivement la monoamine-oxydase de type A (métabolisant surtout la sérotonine et la noradrénaline), bien toléré et beaucoup plus maniable que les IMAO classiques, ayant un effet psychotonique, sans effets sédatif ni anxiolytique, d'efficacité comparable à celle des imipraminiques.

Actuellement, les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine ont démontré une efficacité comparable et sont souvent préférés en première intention en raison de leur meilleure tolérance (pas d'effets anticholinergiques, ni de toxicité cardiaque). (16)

### ***B. Les $\beta$ -bloquants***

Traiter certaines spasmophilies par un  $\beta$ -bloquant suppose que l'on attribue une part importante de leur physiopathologie à des mécanismes adrénérgiques.

La réaction de l'organisme aux états de fatigue et de stress implique la mise en jeu du système adrénérgique ; l'adrénaline par ses effets bêta, agit comme la caféine, masquant la fatigue, sans la supprimer, au prix d'un état d'excitation.

A partir de ce schéma, les indications des  $\beta$ -bloquants se dégagent après 2 remarques préliminaires. D'une part, aucune affection ne peut guérir si sa cause persiste. Si l'on ne peut réduire un surmenage, sortir d'une situation conflictuelle, un état névrotique n'évoluera, s'il évolue, qu'en un long laps de temps. Aussi les spasmophiles symptomatiques d'une névrose sont inaccessibles au traitement bêta-bloquants : on tolérera un fond anxieux modéré, des

traits obsessionnels ou phobiques , mais une névrose patente ou des traits hystériques le feront récuser. D'autre part, si l'épuisement des réactions adrénergiques conduit à la dépression secondaire, les bêta-bloquants risquent d'accélérer cette évolution dès lors qu'elle est engagée. Une tendance dépressive, fréquente dans toute spasmophilie ancienne, représente donc une contre-indication formelle.

L'indication théorique idéale est une spasmophilie relativement récente (moins d'un an) non encore traitée, due à un surmenage patent chez un sujet dont l'équilibre psychique est bon.

### 1. Mécanisme d'action

Ces médicaments agissent par antagonisme compétitif des catécholamines au niveau des récepteurs bêta-adrénergiques, notamment du cœur, des vaisseaux et des bronches.

On a blocage des récepteurs  $\beta_1$  ce qui ralentit la fréquence cardiaque et diminue la contractilité du cœur provoquant une diminution du débit cardiaque. Puis, après un temps de latence, le  $\beta$ -bloquant provoque une diminution des résistances périphériques.

Les  $\beta$ -bloquants se distinguent par les activités suivantes :

-activité sympathomimétique intrinsèque

ces  $\beta$ -bloquants ont donc une activité bêta-agoniste partielle ce qui limitera l'effet bradycardisant et le risque d'aggravation des phénomènes de Raynaud (mais ces bêta-bloquants seront inefficaces dans la prophylaxie de la migraine).

-activité cardiosélective

ces  $\beta$ -bloquants ont une bêta1-sélectivité ce qui limite les effets liés au blocage ces récepteurs bêta2 (vasoconstriction, bronchoconstriction, hypoglycémie), toutefois cette cardiosélectivité disparaît aux doses élevées.

-lipo- ou hydrosolubilité

les  $\beta$ -bloquants liposolubles comme le propranolol Avlocardyl\* seront rapidement et complètement résorbés par le tube digestif, auront une métabolisation hépatique, une forte fixation protéique et une courte durée d'action

les  $\beta$ -bloquants hydrosolubles comme l'aténolol Tenormine\* auront une résorption digestive incomplète, une faible fixation protéique, peu ou pas de métabolisation hépatique, une excrétion rénale sous forme inchangée et une demi-vie plasmatique plus longue

les  $\beta$ -bloquants intermédiaires seront métabolisés par le foie mais aussi éliminés par le rein comme le pindolol Visken\*.

## 2. Effets indésirables

Certains sont bénins ; troubles gastro-intestinaux, asthénie avec tendance dépressive et troubles du sommeil (si liposolubles), troubles métaboliques (augmentation des triglycérides et du cholestérol, majoration de l'hypoglycémie chez le diabétique).

D'autres plus graves ; bradycardies, aggravation d'une insuffisance cardiaque, bronchoconstriction, syndrome de Raynaud.

## 3. Contre-indications

Asthme

Insuffisance cardiaque congestive non contrôlée

Bradycardie importante (< ou = 45 par minute)

BAV de haut degré non appareillé

Phénomènes de Raynaud (surtout pour les non cardio-sélectifs et sans ASI)

Certaines associations comme la floctafénine

## 4. Précautions d'emploi

L'arrêt se fera progressivement car les récepteurs  $\beta$  sont momentanément hypersensibles lors d'un arrêt brutal.

Le traitement au long cours nécessite une surveillance du rythme cardiaque et du bilan lipidique.

## 5. Interactions médicamenteuses

L'amiodarone Cordarone\* sera déconseillée en raison du risque de bloc auriculo-ventriculaire (par addition des effets bradycardisants).

Des associations seront à utiliser avec précautions comme avec les antiarythmiques, clonidine et apparentés, digitaliques, inhibiteurs calciques (verapamil, bépridil, diltiazem), insuline et

sulfamides hypoglycémiant, lidocaïne, méfloquine, perhexiline, produits de contraste iodés, vasoconstricteurs dérivés de l'ergot de seigle, anesthésiques volatils halogénés, AINS, antidépresseurs, corticoïdes, neuroleptiques.

Avec les  $\beta$ -bloquants à forte métabolisation hépatique, il faut utiliser avec précautions la cimétidine, les inducteurs enzymatiques en général, la fluvoxamine et le nilutamide.

## 6. Choix du produit

Une étude comparative de différents bêta-bloquants (3) a montré que l'activité sympathomimétique intrinsèque a un effet limitant sur l'efficacité, en effet l' Avlocardyl\* était beaucoup plus efficace que le Viskén\* (pindolol). Par ailleurs, la Ténormine\*(aténolol) et le Sectral\* (acébutolol), tous les deux cardio-sélectifs ne donnent pas les mêmes résultats, la sélectivité paraît ne pas être en cause dans l'efficacité du  $\beta$ -bloquant.

Cependant, dans une étude de 1984, il a été choisi le propranolol Avlocardyl\* car sa non-sélectivité, son absence d'activité sympatho-mimétique intrinsèque et accessoirement son effet stabilisateur de membrane semblaient à priori favorables dans la spasmophilie.(25)

## 7. Résultats

### •En ce qui concerne les aspects cliniques

Les résultats sont remarquables de part le pourcentage de bons résultats cliniques, la rapidité de leur effet obtenu habituellement en moins d'un mois, et par la qualité de la guérison clinique; en effet, sur l'ensemble des sujets traités, il a été obtenu 37% de guérison clinique et 28% d'amélioration franche.

Mais ces résultats sont acquis par une rigoureuse sélection.

De plus, la différence des résultats selon l'indication est nette : de 69% de guérison, dans les indications strictes, ils tombent à 22% dans les indications larges. La chute évidente du pourcentage de guérison lorsque l'on élargit les indications montre bien que cette extension ne doit pas sortir de limites étroites.

### •En ce qui concerne les aspects paracliniques

Le seul intéressant à souligner est l'influence du traitement sur la phosphorémie. Il est logique que les sujets qui s'améliorent sous traitement soient ceux chez lesquels les mécanismes

adrénergiques jouent un rôle important dans la genèse de la spasmophilie. Or la phosphorémie est plus basse initialement chez eux, et s'élève significativement sous propranolol.

Ce fait était prévisible, car les effets bêta-adrénergiques abaissent la phosphorémie d'une part directement, d'autre part en stimulant la sécrétion de parathormone et de calcitonine et en inhibant celle de la somathormone.

Une autre étude publiée en 1987 (40) portait sur 100 patients (17 hommes et 83 femmes) âgés pour la plupart de moins de 50 ans, dans des conditions strictes de diagnostic, méthodologie, observance thérapeutique et dates des examens de contrôle. Les patients ont reçu en moyenne une gélule d'Avlocardyl retard\* par jour pendant une durée moyenne d'un an.

Les résultats montrent :

Une tolérance excellente du traitement chez 84% des patients (3% seulement d'arrêt pour effets secondaires) ;

Une très bonne efficacité clinique dans 64% des cas avec une remarquable concordance entre les résultats électromyographiques et les résultats cliniques ;

Les résultats moins bons, observés chez les patients recevant des traitements associés pourraient s'expliquer par l'existence même des pathologies associées et/ou du côté « psychiatrique » des patients traités par anxiolytiques et :ou antidépresseurs.

Cette étude a permis de conclure à la très bonne efficacité et à l'excellente tolérance d'un traitement au long cours par Avlocardyl retard\* sur les manifestations cliniques et électromyographiques de la spasmophilie selon les critères habituels de définition de cette pathologie.

Le propranolol donne donc des résultats remarquables dans la spasmophilie, mais il n'est indiqué que pour une catégorie précise de patients.

La contre-indication au  $\beta$ -bloquant chez le spasmophile est une spasmophilie ancienne sur fond névrotique ou dépressif.

De plus, il faut tenir compte des contre-indications des  $\beta$ -bloquants dans la mesure où la spasmophilie est une affection bénigne.(5)

### ***C. Les autres correcteurs de l'hyperexcitabilité***

(6)

Pour J DURLACH, il faut privilégier les myorelaxants, les anticonvulsivants et les nootropes.

Le myorelaxant généralement conseillé est le thiocolchicoside Coltramyl\*.

Il agit en inhibant les réflexes médullaires polysynaptiques.

(17)

Le clonazépam Rivotril® est un anticonvulsivant utilisable à faibles doses réparties dans la journée (3-4 gouttes 3 à 4 fois par jour), il va diminuer l'HNM, puisqu'au fond une crise d'épilepsie est une manifestation majeure d'hyper-réactivité neuro-musculaire motrice.

L'emploi d'un inhibiteur calcique, l'Isoptine\* (vérapamil) est aussi préconisé par J DURLACH (17). En effet, il diminue la concentration en calcium de la cellule et diminue l'HNM en abaissant le rapport de Loeb. En pratique, il devra être manié prudemment du fait de ses effets dépressifs sur la fonction myocardique.

Il faut rappeler que la spasmophilie est une maladie qui n'a pas de caractère de gravité à proprement parler, et qu'il ne faudrait pas que les effets des médicaments deviennent plus nocifs que ceux de la maladie. Ces traitements allopathiques doivent donc être prescrits à doses modérées et pendant une durée limitée de temps, en laissant le plus tôt possible place à un relais de traitement de médecines alternatives moins agressives.

## **II. LES TECHNIQUES DOUCES.**

Elles sont en plein essor en ce début de 21<sup>ème</sup> siècle et elles représentent une alternative intéressante voir parfois prédominante aux techniques médicamenteuses.

### **A. Alimentation**

(76)

A notre époque, on a souvent oublié les critères anciens qui faisaient de l'alimentation un art et une hygiène de vie.

Il y a donc quelques règles à rappeler, respectant à la fois la spasmophilie, la nutrition et les papilles.

#### •Manger régulièrement

La première règle est qu'il ne faut « sauter » aucun repas. L'organisme a besoin d'une alimentation régulière dans la journée :

- le matin, pour corriger l'hypoglycémie de la nuit ;
- à midi, pour soutenir son effort au travail ;
- le soir, pour restaurer l'énergie dépenser dans la journée.

#### •Le petit déjeuner

C'est le repas le plus important ; de sa composition va dépendre l'alimentation de toute la journée. Il faut absolument insister sur le fait que ce doit être un vrai repas, composé en quantités suffisantes de glucides, de lipides et de protides.

De surcroît, ces nutriments ne doivent pas être pris n'importe comment : l'idéal est la règle du 421-4 doses de glucides, deux doses de lipides, une dose de protides.

Qu'est-ce donc qu'un bon petit déjeuner ?

C'est un repas qui doit comporter :

- des céréales peu sucrées ;
- des laitages d'accompagnement (surtout chez les femmes spasmophiles) : lait, yaourts, fromage blanc ;
- et pour les plus courageux, une ration de protides : œufs ou jambon.

Le café, le thé ou le chocolat peuvent indifféremment servir de boisson, à condition d'être peu sucrés.

On pose souvent la question : vaut-il mieux un petit déjeuner à la française (café-tartines), à l'anglaise (c'est un peu celui décrit), ou à l'américaine(comportant confitures, miel, fruits, friandises, sodas aux fruits...). Il est certain que le premier est totalement insuffisant pour l'organisme et que le dernier est trop riche, notamment en sucres d'assimilation rapide. Le breakfast à l'anglaise apparaît comme le plus équilibré pour le spasmophile : il respecte l'horloge alimentaire du corps, il corrige l'hypoglycémie matinale par des sucres à la fois lents et rapides, il assure un apport en graisse minimal, mais suffisant, tout en permettant une bonne digestion, sans torpeur après le repas.

### •Le déjeuner

Si l'on a pris un vrai petit déjeuner, ce repas devient alors ce qu'il devrait être : plus une pause-alimentation qu'un véritable repas, trop lourd et trop copieux, notamment en matières grasses, lentes et difficiles à digérer à ce moment de la journée. Ces matières grasses peuvent être « visibles », comme dans la charcuterie par exemple, ou « cachées » : sauces d'accompagnement, plats mijotés ou cuits à l'huile ou au beurre dans la poêle.

En fait, un bon déjeuner devrait ne comporter qu'une viande peu grasse ou un morceau de poisson (dont les protides sont d'excellente qualité), accompagné d'un fruit, sans oublier la boisson. En effet, les spasmophiles boivent en général trop peu. Il est indispensable d'apprendre, dès l'enfance, à boire régulièrement pendant et en dehors des repas.

### •Le dîner

Le menu de ce repas devrait privilégier les protides facilement assimilables (volailles, viandes blanches, poissons), accompagnés de légumes. Les repas trop lourds du soir sont déconseillés.

### •Le goûter

Il est réservé aux enfants car il existe pour le jeune organisme un double creux, à la fois hypoglycémique et de fatigue, en fin d'après-midi. Il est facile et utile d'y remédier par une viennoiserie (croissant, pain au chocolat,...) accompagnée d'un laitage ou d'un jus de fruit naturel.

Adopter ce comportement alimentaire, qui répond bien aux besoins des spasmophiles, est chose assez aisée. Le conserver est question d'habitude et de volonté. Sans les supprimer totalement il est indispensable que les deux types d'aliments suivants soient limités en quantité :

-les sucres d'assimilation rapide : sucre, sucreries, flans, crèmes diverses et variées, sodas...

cela, surtout chez l'enfant ;

-les lipides faciles à absorber : jambon, rillettes,..., notamment pour le repas de midi chez les adultes.

### •L'alcool

Du vin à table ou un apéritif de temps à autre ne sont pas nocifs, c'est la répétition ou l'excès qui le sont.

#### •Les sucrettes

Elles sont inutiles dans un régime d'alimentation normal. Elles ne devraient servir que dans les régimes amaigrissants, à condition de ne pas servir d'alibi : mettre une sucrette dans son café après avoir ingurgité un énorme sandwich aux rillettes est absurde.

Au total, pour bien se nourrir, le spasmophile doit respecter l'horloge de son organisme : c'est la nuit que nous jeûnons le plus longtemps (7 à 9 heures en général). Il est donc logique que le petit déjeuner redevienne le principal repas de la journée.

Pour bien resituer la spasmophilie par rapport à l'alimentation, il faut aussi rappeler que les aliments ne sont qu'exceptionnellement responsables à eux seuls des symptômes : une fois ces derniers améliorés, la poursuite indéfinie d'un régime n'est pas logique.

Durant la période des symptômes, il est en revanche important d'exclure ou de réduire certains produits de l'alimentation.

Si l'apport en fibres est un élément positif dans la régulation du transit intestinal, et en particulier en cas de constipation (légumes verts, pain complet ou enrichi au son, céréales complètes...), l'excès de fibres apporté par des crudités en abondance ou un excès de fruits peut provoquer une irritation accrue de l'intestin, responsable de ballonnements, de douleurs, voire de diarrhées.

En cas de ballonnements, il est en outre nécessaire d'éviter les aliments provoquant une fermentation intestinale : choux, oignons, féculents et sucreries, ainsi que le pain consommé de façon importante.

L'intolérance au lait et aux produits laitiers frais (yaourts, fromage blanc...) est en pratique rare, mais en cas de ballonnements, il est parfois recommandé de ne consommer ces produits qu'avec modération.

La réintroduction de ces aliments sera progressive à partir du début de l'amélioration des symptômes.

## **B. La psychothérapie**

(6)

Le premier aspect, c'est le maintien de quelques moments de détente au cours de la journée ; »cela signifie des moments où l'on fait quelque chose que l'on aime, qui occupe l'esprit, qui ne nécessite pas une tension musculaire importante et n'aggrave pas la fatigue. Ce

n'est pas du tout blâmable, car faire ce que l'on aime suppose déjà que l'on aime quelque chose ».

Le deuxième aspect de la détente « celui qui coïncide avec la guérison, c'est de vivre détendu. Il est certain que c'est un problème presque philosophique qui n'est pas facile à résoudre. Il faut arriver à prendre les choses comme elles viennent, les gens comme ils sont, à ne donner de l'importance qu'aux choses qui en ont ; il faut parfois prendre du recul et se dire « voilà ce qui est important pour moi ; voilà ce qui ne l'est pas », et si l'on a l'essentiel, savoir ne pas exagérer la place que l'on donne au reste. Cela bien entendu sans altérer sa personnalité, sans se vouloir insouciant si l'on n'y est pas prédisposé ; il s'agit, au contraire, de retrouver un équilibre correspondant à sa personnalité. »

Cette détente, élément indispensable, peut être facilement obtenue par le patient, par la méthode dite de relaxation.

En effet, la relaxation médicale ou rééducation psychotonique, dont les indications thérapeutiques sont multiples, est spécialement utile dans le traitement de la spasmophilie.

Elle sera prescrite d'emblée lorsque la composante psychique prédomine.

Les visées seront symptomatiques, le but étant la disparition du ou des symptômes de la spasmophilie.

Dans certains cas à la faveur de cette technique, les effets pourront être plus profonds, permettant au sujet une meilleure compréhension de ses troubles, et en particulier de ses crises qu'il peut alors contrôler et éliminer.

Les patients apprennent à devenir relaxant d'eux-mêmes, c'est-à-dire à savoir obtenir une auto-décontraction musculaire par un effet de concentration basé sur des exercices physiques et respiratoires.

Les principales techniques Les principales techniques de relaxation sont au nombre de cinq et visent à éduquer et à rééduquer le contrôle du spasmophile sur sa tension neuro-musculaire. Les spasmophiles peuvent ainsi apprendre à se détendre, à modifier leur respiration, à connaître leur corps et ses manifestations et donc à lutter contre l'angoisse de l'inconnu.

### *1. Training autogène de Schlutz*

(6)

La plus ancienne et actuellement l'une des plus connues et des plus employées.

Son principe est d'induire par des exercices physiologiques et rationnels déterminés une déconnexion générale de l'organisme, qui par analogie avec les anciens travaux sur l'hypnose, permet toutes les réalisations propres aux états authentiquement suggestifs.

Les patients induisent donc sur eux-mêmes un état hypnotique par « auto-hypnose » au cours duquel ils obtiennent un état de calme et de détente, empêchant ainsi les mouvements émotionnels de devenir pathogènes.

Le training autogène se décompose en deux phases :

-le cycle inférieur : il comprend six exercices agissant dans six domaines : les muscles, le système vasculaire, le cœur, la respiration, les organes abdominaux et la tête.

-le cycle supérieur : adopté dans un second temps, il se rapproche plus des techniques de psychothérapie profonde.

## *2. Le yoga*

Dans son acception moderne occidentale, le yoga est essentiellement une discipline du corps et de l'esprit, basée sur des exercices physiques et respiratoires, sur des règles hygiéniques de vie, qui redonne vigueur au corps et assure une harmonie psychique, un équilibre physique et spirituel plus stable.

Il est représenté par le yoga. Il s'apparente à la gymnastique relaxante par un ensemble de postures associées à des exercices respiratoires portant surtout sur la respiration ventrale.

L'activité sportive permet elle aussi de retrouver son corps. La focalisation sur les tensions psycho-émotionnelles est alors déviée par des stimulations purement physiques. Le sport agit comme antidote du stress psychologique.

## *3. Le biofeed-back*

Il repose sur l'apprentissage du contrôle volontaire cérébral et psychique des fonctions psychologiques et des activités automatiques telles que la tension musculaire, la transpiration, la température cutanée, la pression sanguine, le rythme cardiaque.

Cette méthode a pour mérite de ne pas introduire de tiers dans la relation médecin-malade et en outre, sous contrôle médical, le patient dirige lui-même son traitement et ne le subit pas.

Techniquement le procédé est simple : certaines activités physiologiques de l'organisme : tension musculaire, rythme cardiaque, activité cérébrale, sont recueillies par l'intermédiaire d'électrodes placées sur la peau et transmises à un appareil qui enregistre cette activité et la renvoie sur un écran sous forme de signaux sonores et lumineux directement visibles et audibles par le patient. Celui-ci voyant et entendant ainsi ces divers paramètres, prend conscience de la relation entre le psychisme et les fonctions organiques. Le patient qui perçoit

par exemple sa tension musculaire peut ensuite apprendre à la maîtriser et à la contrôler. Il suit ses progrès sur l'appareil. Le but est l'apprentissage de la reconnaissance de l'état de relaxation et de l'état de tension.

Les séances durent de 20 à 30 minutes et leur nombre va de 12 à 16.

C'est un traitement relativement court et qui semble prometteur dans la spasmophilie, comme d'ailleurs dans le stress en général.

La diminution de la tension musculaire réduit du même coup la tension psychologique et l'anxiété.(6)

#### *4. La gymnastique relaxante*

(6)

Elle favorise une meilleure connaissance et une meilleure maîtrise de son corps. En cas de situations stressantes, l'état psychologique et les tensions physiologiques sont étroitement liées, les modifications de ces tensions physiologiques agissant rétroactivement sur les manifestations psychiques. Le but de ces exercices est de court-circuiter le stress en percevant toute tension musculaire à son début pour la réduire aussitôt.

#### *5. La relaxation progressive de Jacobson*

(6)

Elle a pour principe d'éduquer la réduction volontaire du tonus musculaire de repos, en mettant à profit la solidarité existant entre le degré d'excitation corticale et l'intensité du tonus musculaire résiduel.

Cette méthode nécessite d'abord un apprentissage au cours duquel le patient doit prendre conscience des sensations de contraction et de relâchement musculaires.

Cet apprentissage se fait dans un premier temps sur les muscles du membre supérieur par des mouvements de flexion de l'avant-bras, sur le bras suivi du repos du bras le long du corps. Progressivement, tous les groupes musculaires appartenant à la motricité volontaire sont ainsi étudiés.

Ce type de relaxation permet au patient de prendre conscience des tensions musculaires qu'il ressent dans la vie courante lors d'une situation stressante et l'aide à acquérir des habitudes de détente mentale. Il acquiert ainsi une meilleure maîtrise de lui-même.

#### *6. Les massages*

Les massages d'une manière générale ont un double effet :

→Assouplissement des muscles contracturés par la tension nerveuse et disparition de troubles tels que courbatures, maux de tête...

→Mobilisation de la peau sur les tissus sous-cutanés qui aboutit à une sensation de détente et d'euphorie.

2 à 3 séances par semaine sont recommandées.

### *7. L'hydrothérapie*

L'hydrothérapie a des effets qui varient, entre autres, en fonction de la pression de l'eau utilisée : une faible pression est relaxante, une pression plus forte est stimulante. De la même manière, un jet baveux est calmant, un jet filiforme est plutôt tonifiant.

En ce qui concerne la température une eau chaude ou tiède est plutôt calmante, une eau froide voire glacée est tonifiante. Qu'il s'agisse de sauna ou de douche écossaise, la succession et le contraste des différentes pressions d'eau et des différentes températures, va augmenter la circulation sanguine et va créer une série de micro-stress physiques, thermiques ou pressionnels, qui sont une sorte d'antidote au stress psychologique.

### *8. La natation rythmique*

Un des moyens les plus simples et les plus efficaces pour lutter contre le stress, tout en obtenant une respiration complète et contrôlée. C'est un excellent exercice pour le spasmophile. Elle consiste en la pratique d'une brasse coulée durant laquelle il faut expirer lentement par la bouche, tête sous l'eau pendant un ou plusieurs cycles de brasse.

L'inspiration tête hors de l'eau, sera mixte, bouche et nez.

### *9. Technique de visualisation intérieure*

Il s'agit d'une véritable auto-hypnose curatrice qui va aider ou accélérer le processus de maîtrise de la maladie. Elle est basée sur le principe de l'imagination volontairement dirigée : il s'agit d'imaginer activement les causes de spasmophilie disparaître.

Par exemple, on peut imaginer la respiration s'amplifier, se régulariser ou la tension psychique diminuer, les muscles se décontracter...

De la même manière cette technique peut être utilisée comme adjuvant d'un traitement, en imaginant par exemple le magnésium ou le produit homéopathique ou le médicament passant dans le corps par la circulation sanguine et arrivant au niveau des terminaisons nerveuses.

Cette technique peut permettre de faire céder une crise ou d'éviter l'extériorisation de la maladie.

### *10. Musicothérapie/audiothérapie*

Soit en ambiance, soit en complément d'une relaxation. La musicothérapie joue sur les effets thérapeutiques des instruments ou des compositeurs de musique, le but étant d'obtenir une diminution de la fréquence des ondes cérébrales.

En effet, le rythme des ondes cérébrales correspond à un état d'esprit. Le rythme de l'action est de 13 à 15 Hertz (un hertz= 1 pulsation par seconde), c'est le rythme de l'éveil puis du stress. Le rythme de la détente légère (dit en alpha) est de 9 à 12 Hertz et celui de la relaxation profonde (dit en teta) est de 4 à 7 Hertz. Le rythme du sommeil est de 1 à 3 Hertz. La baisse du rythme des ondes cérébrales va faire passer progressivement de l'état de stress à l'état de relaxation plus ou moins profonde, similaire à celui de l'écoute intérieure voire à l'endormissement.

On retrouve cette audiothérapie en cassette ou CD de 30 à 60 minutes. La mélodie associe à des battements rythmiques, des sonorités à la limite de la perception auditive et une harmonie synthétique combinée à une mélodie lente et à des bruits apaisants : vagues, eau courante, oiseaux, baleines, dauphins, cloches tibétaines,...

Petit à petit, cette écoute aboutit à une relaxation de type léger ou de type profond.

### *11. La sophrologie*

Pratiquée sous l'égide d'un sophrologue compétent, elle permet entre autre de rééquilibrer les cerveaux droit et gauche et de restaurer donc une harmonie existentielle.

### *12. La rééducation respiratoire*

Il s'agit de rééduquer l'hyperpnée chronique rencontrée chez de nombreux spasmophiles.

En effet , le déplissement des poumons de l'homme moderne mérite à peine le nom de respiration : c'est un acte de maintien en survie. Cette respiration est en général superficielle, de faible amplitude, ceci étant dû aux angoisses qui serrent la gorge, à la sédentarité ou à la crainte de respirer un air pollué par poussières et fumées. Donc la vie moderne retentit sur la respiration, tant sur la quantité d'air que nous respirons, que sur la qualité de cet air.

### *Les différents types de respiration incomplète*

Il existe 3 types de respiration incomplète couramment utilisée et correspondant à des niveaux différents de l'arbre respiratoire.

→respiration claviculaire : la respiration se fait avec la partie haute de la cage thoracique et des poumons. C'est la respiration des personnes qui travaillent assises penchées en avant ou qui ont l'abdomen comprimé par des vêtements.

→respiration costale : c'est une respiration de la partie moyenne du thorax, pratiquée avec les côtes. C'est la respiration rapide et superficielle des personnes assises en air confiné.

→respiration abdominale : la personne respire en quelque sorte avec le ventre. C'est la respiration des personnes de forte constitution, chez qui la masse des viscères abdominaux remonte le diaphragme. En gonflant le ventre, le diaphragme s'abaisse et l'air rentre dans les poumons.

C'est dans le mode respiratoire costale que l'on retrouve plus typiquement la respiration du spasmophile, associée à une absence de respiration abdominale.

### *La respiration complète*

La pratique de la respiration complète va combiner les trois types de respiration précédemment décrits.

La respiration complète est une respiration nasale. Il convient dans un premier temps de ralentir le rythme respiratoire : de diminuer la fréquence des cycles respiratoires et d'augmenter leur amplitude, ce qui aboutit à une augmentation de la capacité pulmonaire.

A l'inspiration et dans cet ordre : respiration abdominale, respiration thoracique, respiration claviculaire. L'expiration sera plus longue que l'inspiration ; elle sera active, il faut rejeter l'air vicié hors du corps et elle se fera dans le même ordre. On pourra donc parler d'une expiration abdominale, costale ou claviculaire. En fait, ces différents temps sont liés et il existe un mouvement continu ondulatoire, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration, qui part de l'abdomen pour arriver jusqu'en haut de la cage thoracique.

Cette respiration complète doit être pratiquée quelques minutes avant les repas. Elle peut aussi l'être lors de promenades ou d'exercice physique.

Cette respiration développe la cage thoracique, augmente l'oxygénation de l'organisme et entraîne un bien-être corporel. Au niveau psychologique, on a une sensation de calme intérieur, une diminution des craintes et des angoisses pour aboutir à une sensation d'harmonie intérieure.

### *La respiration contrôlée*

Elle consiste à quantifier en secondes chaque temps respiratoire : inspiration, pause inspiratoire et expiration. Un exemple de rythme respiratoire contrôlé à adopter : inspiration 5 secondes, pause inspiratoire 3 secondes, expiration 8 secondes.

## **C. L'homéopathie**

(10)

L'homéopathie est une méthode thérapeutique basée sur la loi de similitude et la loi d'infinitésimalité.

C'est ainsi que toute substance capable d'induire chez l'individu sain à dose pondérale des symptômes morbides, même substance qui à dose très faible sera capable de faire disparaître ces mêmes symptômes chez le malade qui les présente.

Toute matière première à usage homéopathique est prescrite à dose infinitésimale.

De plus, l'homéopathie s'adresse non à une maladie mais à des malades ; le médecin homéopathe considère l'ensemble des symptômes de son malade dans sa maladie. (lois de globalité et d'individualité).

### ***1. Les médicaments homéopathiques***

Tous les médicaments homéopathiques sont préparés à partir de souche, de matière première par une méthode hahnemanienne des déconcentrations successives, la méthode korsakovienne existe aussi.

Ces formes galéniques sont désignées par le nom de la souche, le plus souvent en latin, et le degré de dilution : CH= centésimale hahnemanienne

DH= décimale hahnemanienne.

**Les souches peuvent être d'origine végétale** : il s'agira de plantes fraîches ou sèches, entières ou non, de cueillette ou de culture, à un stade défini de maturité de la plante.

Les plantes sont triées et contrôlées au niveau macroscopique et microscopique.

Une teinture-mère est ensuite réalisée ; préparation liquide obtenue grâce à l'action dissolvante d'un véhicule alcoolique sur des drogues végétales ou animales, cette préparation

étant obtenue industriellement par macération dans cuves inox sous agitation régulière des différentes souches.

A la place d'une teinture-mère, on peut opter pour un macérat-glycériné qui servira à la gemmothérapie( macération dans la glycérine ou dans un mélange glycérine+alcool ou dans un mélange glycérine+ sérum physiologique).

**Les souches peuvent être d'origine animale** : il s'agira de teinture-mères obtenues par macération à partir d'animaux entiers ou de fragments d'animaux ou d'animaux utilisés vivants ou des sécrétions ou excréctions animales

**Les souches peuvent être d'origine chimique** : métaux, métalloïdes, composés minéraux ou molécules organiques, complexes d'origine naturelle ou souches définies par leur mode d'obtention où l'atténuation se fera par trituration (dilution en milieu solide au mortier avec du lactose).

Enfin, **les souches peuvent être d'origine biologique**, elles serviront alors à réaliser des remèdes homéopathiques biothérapeutiques ou isothérapeutiques.

•Règles à observer(9)

Il faut éviter la menthe qui entraîne une constriction des capillaires, d'où une moins bonne diffusion du remède, sans toutefois annuler son action.

Modérer la prise de tabac, d'alcool et de café

Dans le cas des granules et des doses, le patient utilisera une prise sublinguale un quart d'heure avant les repas environ en évitant de toucher granules et globules avec les doigts.

•Avantages du traitement homéopathique

-Innocuité du traitement homéopathique : l'homéopathie s'occupe de tous les âges de la vie, du nouveau-né au vieillard, de toutes les conditions physiques, y compris la grossesse.

-Individualisation de la conduite thérapeutique : c'est une médecine de terrain puisqu'elle agit dans le sens des réactions de chaque individu considéré dans son individualité somato-psychique.

-Pas d'accoutumance

### **Dans le cas de la spasmophilie :**

Le terrain sur lequel la spasmophilie se développe et récidive est connu des homéopathes, et ils lui opposent les remèdes de fond

Il y aura une action également sur les circonstances qui la déclenchent et l'entretiennent.

## ***2. La mise en place du traitement***

### **2.1 Le traitement de fond**

Il sera mis en place par le médecin homéopathe grâce à la distinction de 4 groupes.

#### **a. suivant la constitution (morphopsychologie)de l'individu.**

Individu phosphorique

Le remède de fond sera calcarea phosphorica : une dose 15 ou 30CH hebdomadaire ou bimensuelle.

Individu carbonique

Le remède de fond sera calcarea carbonica : une dose 15 ou 30 CH hebdomadaire ou bimensuelle ou des granules 15 ou 30 CH tous les jours.

Individu fluorique

Le remède de fond sera calcarea fluorica : une dose 15 CH tous les jours ou plusieurs fois par semaine.

#### **b. selon les diathèses c'est à dire le mode réactionnel de l'individu.**

Le mode psorique

Le remède de fond est psorinum préparé à partir de lysat de sérosités de lésions de gale prélevés sur des malades non traités (cependant, l'AFSSAPS a suspendu la préparation du médicament). Pour remplacer psorinum, on peut donner : sulfur, graphites, calcarea carbonica ou lycopodium en doses de 9 à 30 CH.

Le mode sycotique

Le remède de fond est thuya dont on alternera les hauteurs de dilution : 9, 15, 30 CH. D'autres souches sont utilisables : medorrhinum, natrum sulfuricum et causticum.

Le mode luétique

Le remède de fond est luesinum : 15 ou 30 CH à la posologie d'une dose hebdomadaire ou bimensuelle. D'autres remèdes sont possibles : mercurius solubilis, platina, aurum metallicum et argentum nitricum.

Le tuberculinisme

Le remède de fond est tuberculinum à la posologie d'une dose mensuelle en 15 ou 30 CH. D'autres souches sont utilisables telles que phosphorus, pulsatilla et sulfur iodatum.

#### c. en fonction des tempéraments

Comportement bilieux

Le remède de fond est lycopodium.

L'individu sanguin

Le remède fond est aurum metallicum.

L'individu lymphatique

Le remède de fond est graphites.

L'individu nerveux

Le remède de fond est phosphorus.

#### d. suivant le type sensible.

Par exemple, un individu sera pulsatilla s'il répond parfaitement à la souche décrite dans matière médicale.

## 2.2 Le traitement symptomatique

Il sera instauré en plus du traitement de fond ou à sa suite, pour éviter les rechutes, consolider les résultats en rééquilibrant les éléments qui concourent à créer et entretenir l'affection.(9)

Les principaux remèdes symptomatiques de la crise sont les suivants, on choisira les plus adaptés en 5 CH 3 fois par jour :

Spasmophilie digestive

Cajuputum : spasmes de l'œsophage avec coliques et hoquet

Hydrophobinum : boule dans la gorge avec nausées et vomissements

Lactuca virosa : spasmes coliques et flatulences  
Asa foetida : aérocolie et aérogastrie  
Mancinella : boule dans la gorge avec diarrhées brûlantes  
Allium sativum : digestion difficile avec « pierre » sur l'estomac

#### Spasmophilie gynécologique

Caulophyllum : spasmes utérins pendant la grossesse  
Magnesia muriatica : spasmes douloureux avec règles abondantes  
Magnesia phosphorica : coliques et douleurs de l'ovaire à droite  
Moschus : excitation sexuelle et malaises  
Viburnum opulus : spasmes pelviens avec règles insuffisantes  
Hydrophobinum : congestion utérine, douleurs au coït

#### Spasmophilie cardiaque et respiratoire

Moschus : malaises avec palpitations, hoquet et oppression  
Cuprum metallicum : douleurs et crampes thoraciques, sensation de froid  
Hydrocyanicum acidum : palpitations, douleurs précordiales et spasmes oesophagiens  
Lobelia inflata : malaise vagal avec constriction thoracique et gêne respiratoire  
Sumbul : oppression thoracique, boule au niveau de la gorge avec palpitations  
Coffea : palpitations avec insomnies par excitation cérébrale  
Lachesis mutus : palpitations avec oppression et bouffées de chaleur chez une femme en cours de ménopause  
Iodum : palpitations avec sensation d'étouffement, surtout à la chaleur  
Spongia tosta : palpitations, bouffées de chaleur et angoisse lors d'un réveil nocturne

#### Spasmophilie vertébrale et musculaire

Cicuta virosa : contractions musculaires généralisées, surtout au niveau du cou  
Mygale : reptation rapide de la tête et des mains avec palpitations  
Phytostigma : secousses et soubresauts des mains et des pieds , petits spasmes de la paupière  
Scolopendra : douleurs lombaires irradiants vers les cuisses.  
Agaricus muscarius : tête en mouvements avec tics faciaux et douleurs lombaires  
Angustura : douleurs et raideurs articulaires avec craquements  
Solanum nigrum : contracture généralisée avec parfois « main d'accoucheur »  
Lachnanthes : contractures du cou et de la nuque, torticollis

Actaea racemosa : contractures et douleurs cervico-dorsales.

Spasmophilie à symptomatologie neuropsychogène

Cocculus indicus : hypersensibilité avec vertiges et troubles de l'équilibre

China : hypersensibilité au toucher avec mal de tête battant et bourdonnements d'oreille

Ferrum metallicum : vertiges, mal de tête congestif et bouffées de chaleur

Cactus grandiflorus : constriction du cœur, douleurs à gauche, malaise avec sueurs froides

Spigelia : mal de tête postérieur qui irradie vers le front

Tabacum : vertiges, pâleur, nausées, mal des transports.

Theridion : sensibilité au bruit avec vertiges et bourdonnements d'oreille, céphalée pulsatile

Latrodectus mactans : paralysie des bras

Valeriana : tressaillements, hypersensibilité, grande agitation.

A cela, on peut ajouter une « trousse d'urgence homéopathique » qui est une liste des médicaments dont le spasmophile peut avoir besoin de façon assez courante.

Tableau 11. Liste de la trousse d'urgence homéopathique (9)

Aconitum napellus 9CH

Apis mellifica 9CH

Argentum nitricum 9CH

Arnica montana 9CH

Arsenicum album 9CH

Belladonna 9CH

Bryonia alba 9CH

Carbo vegetabilis 9CH

Chamomilla 9CH

Chelidonium majus 9CH

China rubra 9CH

Colocynthis 9CH

Dulcamara 9CH

Ferrum phosphoricum 9CH

Gelsemium sempervirens 9CH

Hepar sulfuris calcareum 9CH

Ignatia amara 9CH

Kalium bichromicum 9CH

Lachesis mutus 9CH

Lycopodium clavatum 9CH

Magnesia phosphorica 9CH

Mercurius solubilis 9CH

Nux vomica 9CH

Phosphorus 9CH

Pulsatilla 9CH

Sepia 9CH

Silicea 9CH

Le pharmacien peut aussi conseiller le malade : (51)

Il est aussi possible d'employer du *Cocculus indicus* en 9CH pour les crises de tétanie à raison de 3 granules de 5 en 5 minutes ou de quart d'heure en quart d'heure selon l'intensité de la crise.

De plus la spécialité Sédatif PC\* (*Aconitum napellus* 6CH, *Belladonna* 6CH, *Calendula officinalis* 6CH, *Chelidonium majus* 6CH, *Abrus precatorius* 6CH, *Viburnum opulus* 6 CH) peut être utilisée à raison de 2 comprimés 3 fois/jour ou 5 granules 3 fois/jour.

### III. DIVERSES TECHNIQUES MEDICALES

#### 1.L'oligométallothérapie

##### 1.1 Principe

Cette thérapie prend en compte :

- le profil psychophysiologique du sujet dans sa mouvance et son évolution
- la personnalité réactionnelle du sujet : au nombre de 4 correspondant aux 4 états diasthésiques décrits par Ménétrier :

1° hyper-réactivité → l'enfant et le jeune adolescent.

2° hypo-réactivité → l'enfant et le jeune adolescent.

3° dystonique → qui correspond à l'évolution des 2 premiers états réactionnels : vieillissement et traumatisme.

4° anergique → qui correspond à l'évolution des 2 premiers états réactionnels : vieillissement et traumatisme.

A ces 4 états diasthésiques correspondent les oligo-éléments de base suivants :

-hyper-réactivité : manganèse

-hypo-réactivité : manganèse-cuivre

-dystonique : manganèse-cobalt

-anergique : cuivre-or-argent.

Dans la spasmophilie, on retrouvera la diathèse hyper-réactive et la diathèse dystonique :

Le malade est hyper-réactif par son hypersensibilité, son émotivité, tous les signes fonctionnels en hyper, son besoin fréquent d'activité ou même d'agitation et la présence actuelle ou dans les antécédents de manifestations allergiques.

Le malade est dystonique par les paresthésies, les crampes, les spasmes viscéraux, l'anxiété et l'angoisse.

C'est un mélange de ces signes, différents et gradués selon les patients, parfois même évolutif chez le même malade que dépend le tableau fonctionnel personnalisé de chaque sujet.

### *1.2 Rôles des oligo-éléments dans les systèmes biologiques*

Les oligo-éléments sont des substances minérales contenues dans l'organisme en quantité infime. Leur absorption permet de corriger la tendance de l'organisme vers telle ou telle catégorie de maladie.(17)

Leur entrée dans l'organisme se fait par le tractus digestif.

Les oligo-éléments y sont présents sous deux formes :

1° une forme minérale dissoute en phase aqueuse (la plupart du temps sous forme ionisée) ;

2° une forme organique.

Au niveau intestinal, les oligo-éléments sont absorbés de trois façons :

-diffusion passive ;

-transport actif ;

-un échange d'ions : par exemple l'ion lithium contre l'ion sodium, avec comme résultante, l'entrée du lithium à l'intérieur de la cellule.

Dans la cellule cible, l'oligo-élément est incorporé la plupart du temps à un système enzymatique.

Il semblerait qu'il y ait une protéine de transport spécifique pour chacun des oligo-éléments.(60)

### *1.3 Traitements*

Les oligo-éléments incontournables (17)

Dans la spasmophilie sont utilisés seuls ou en association :

Manganèse : hyper-réactivité à la dose de 2 prises par semaine en moyenne

Manganèse-cobalt : dystonies neuro-végétatives à la dose de 4 à 5 prises par semaine

Phosphore : crises aiguës, crampes, spasmes à la dose de 2 ampoules buvables par jour

Lithium : composante psychique et tendance dépressive : de 2 à 6 ampoules buvables/jour ; une à deux prises par jour améliore les états de nervosité, d'irritabilité et d'insomnie.

Magnésium : dysmétabolismes magnésiens et calciques : 1 à 2 ampoules buvables/jour.

Cuivre-or-argent : si la spasmophilie évolue vers la dépression et l'anergie à la dose de 1 cuillère-mesure par jour.

En plus, selon les cas ; fluor, magnésium oligo-élémentaire et/ou pondéral et calcium à doses pondérales.

Les oligo-éléments complémentaires (17)

Iode : en cas de dysfonctionnement en hyperthyroïdie

Cobalt : hyperadrénergic , aérogastric ou aérocolic

Soufre : allergies , lourdeurs digestives, dyskinésie biliaire

Potassium : en cas d'hypokaliémie ou d'œdème circulatoire, douleurs névralgiques

Cuivre : brûlures d'estomac

Nickel-cobalt : insuffisance pancréatique, digestion difficile

Zinc- sélénium : peau, cheveux, ongles.

Le délai d'action des oligo-éléments est environ de trois semaines. Ils se présentent le plus souvent sous forme de gluconate ou de pidolate, présentés soit sous forme d'ampoule à laisser absorber sous la langue ou à boire dans un demi-verre d'eau, ou bien sous forme de granulés comme les médicaments homéopathiques.

En 1982, un essai thérapeutique de 2 mois a été réalisé avec manganèse-cobalt Oligosol\* et magnésium Oligosol\*, exclusivement, à raison de 2 prises par jour. Les auteurs ont tenté une analyse sur 30 patients à partir de critères cliniques, électriques et biologiques.

L'analyse des résultats révèle que la clinique reste l'élément déterminant : 83% des malades contrôlés sont améliorés ou très améliorés ; la myorelaxation est constatée en premier.

Elle doit être mise en parallèle avec les 59% d'effets positifs au contrôle EMG. Quant à la biologie, elle n'est probante que dans 24% des cas lorsqu'on considère les résultats globaux ; par contre si on prend en compte l'évolution du magnésium érythrocytaire, qui est le seul à avoir une certaine valeur clinique (60% de dosages pathologiques avant traitement), on trouve une amélioration ou une normalisation dans 83% des cas.

De plus, sur le plan symptomatique ; l'effet thérapeutique paraît résulter d'une action d'abord myorelaxante puis anxiolytique.

L'oligométallothérapie ne présente pas de risque iatrogène et peut être prescrit en complément au traitement homéopathique ou à tout autre traitement.

## **2. L'acupuncture**

Il est incontestable qu'il existe une acupuncture « à l'occidentale » qui, par ses techniques propres obtient d'excellents résultats dans le traitement des contractures musculaires qui en résultent.

Bien que l'acupuncture soit efficace chez certains patients, on peut dire que cette efficacité n'est pas différente de celle d'un placebo, car strictement imprévisible et inconstante, et que, là comme dans d'autres domaines, le charisme du médecin acupuncteur est essentiel.(72)

Il s'agit cependant d'un soulagement transitoire car le cercle vicieux est prêt à se reformer si un traitement de fond n'est pas entrepris.

## **3. Phytothérapie**

En principe, une alimentation correcte assez variée apporte largement tout ce qui convient pour satisfaire les besoins organiques, tant plastiques que protecteurs ou énergétiques.

Seulement convient-il que tout soit correctement métabolisé : digéré, dissocié, complété, réparti, utilisé, puis éliminé en ce qui concerne les déchets du métabolisme.(18)

Les plantes peuvent être utilisées sous forme d'extraits secs pratiques chez les personnes actives, mais aussi sous forme liquide, sous forme de teinture-mère, d'huiles essentielles, de suspensions intégrales de plantes fraîches, pour arriver à la tisane qui est utilisable à domicile.(17)

### 3.1 *Phytothérapie du terrain spasmophile*

La préparation suivante est préconisée par le Docteur Paul Bélaiche, phytothérapeute, dans le cas de spasmophilie.(17)

Il s'agit de dix plantes sédatives et antispasmodiques, présentées sous forme de teinture mère et mélangées à parts égales :

TM *Agnus castus*(gattilier)→antispasmodique, sédative, équilibrante du système sympathique

TM *Ballota foetida* (ballote)→ antispasmodique, rééquilibrant nerveux

TM *Crataegus* (aubépine)→ tonocardiaque, antispasmodique, hypnotique léger

TM *Humulus lupulus* (houblon)→ sédatif génital, hypnotique, stomachique

TM *Lotus corniculatus* (lotier corniculé)→ sédatif nerveux

TM *Melilotus officinalis* (mélilot)→ antispasmodique, somnifère

TM *Passiflora incarnata* (passiflore)→ sédatif, antispasmodique

TM *Salix alba* (saule blanc)→ antispasmodique, calmant nerveux, sédatif génital

TM *Tillia europaea* (tilleul)→ sédatif, hypnotique, antispasmodique

TM *Valeriana officinalis* (valériane)→ antispasmodique, rééquilibrant nerveux

30 à 40 gouttes matin, midi et soir. Passer à 50 à 60 gouttes en cas de menace de crise.

Ces mêmes plantes peuvent être retrouvées sous d'autres formes :

Gemmothérapie : *tillia* (bourgeons de tilleul) 1D, 40 gouttes matin et midi, 50 gouttes le soir

Suspension intégrale de plante fraîche : passiflore, valériane, aubépine, à parts égales, 1 cuillerée à café 2 à 3 fois par jour.

Sous forme d'extraits secs : passiflore+ valériane+ aubépine (Phyto calm®), passiflore + valériane (Sympavagol®)

Une préparation médicale associant aubépine, valériane, passiflore, *ballota foetida* avec deux plantes toniques : kola et paullinia (Euphytose®) avec 2 comprimés 3 à 4 fois par jour.(110)

### 3.2 *Les plantes stimulantes*

Ce qu'il convient d'envisager en cas de fatigue anormale, d'asthénie, de périodes dépressives, c'est une action conduite pour que les aliments habituels soient correctement transformés, acheminés et utilisés, les déchets étant normalement évacués.

Les plantes seront des excitants qui sollicitent les réserves et ressources énergétiques potentielles.

•On absorbera le matin à jeun chaque jour mais une semaine sur deux un œuf macéré dans un jus de citron et on alternera avec du fenugrec.

Il est aussi possible d'employer du jus de carotte, du sirop d'argousier, du blé germé ou des amandes.

•En tant que tonicardiaque ; on pourra réaliser une infusion de :

Muguet 10

Aubépine 10g

Germandrée 10g

Pissenlit 15g

Gratteron 15g

Epine-vinette 15g

Bourse à pasteur 20g

Gui 20g

Vigne rouge 25g

On mettra 3 cuillères à soupe de ce mélange dans 1 demi-litre d'eau qu'on portera à ébullition quelques minutes, on laisse infuser puis on passe.

Cette infusion sera à prendre plusieurs fois dans le courant de la journée et ceci 2 ou 3 jours par semaine.

Il existe un autre tonicardiaque mais dont l'effet sera plus immédiat : tisane boribel\* numéro 3 qui contient de l'Adonis vernalis.

•S'il s'agit de retrouver du tonus :

Menthe poivrée, menthe pouliot, basilic, mélilot, sauge, thym en parties égales.

On mettra une bonne cuillerée dans une tasse d'eau, on porte à ébullition et on laisse infuser hors du feu.

On boira cette infusion à mesure de 2 ou 3 tasses par jour entre les repas.

### *3.3 Les plantes calmantes*

Leur emploi n'est justifié que dans la perspective d'adoucir les inconvénients d'une manifestation trop gênante.

C'est le cas pour : le tilleul (calmant chez beaucoup, excitant chez d'autres),

l'olivier (fleur et feuille),

la passiflore, le lotier corniculé, l'aspérule odorante, la marjolaine, le mélilot

le coquelicot

la mélisse, la mélitte, la fleur de primevère, la fleur de narcisse des prés, le calament, le séneçon jacobée pour l'effet antispasmodique

le fumeterre (mais en usage prolongé)

la sauge, le chaton du saule, la racine de valériane pour l'effet apaisant

le basilic, l'aubépine.

•En cas d'insomnie, de dépression ou de nervosité excessive, le mélange suivant est intéressant :

Aubépine 10g

Passiflore 10g

Calament 20g

Aspérule odorante 20g

Menthe poivrée 20g

Mélisse 20g

Serpolet 20g

Valériane 20g.

2 cuillères à soupe de ce mélange dans une tasse avec une eau à ébullition qu'on laisse infuser 10 minutes sont nécessaires.

La posologie sera de 2 ou 3 tasses par jour à distance des repas.

•En cas d'agitation ou de grande nervosité :

Angélique 10g

Feuilles d'olivier 10g

Aubépine 10g

Balsamite 10g

Narcisse 10g

Origan 10g

Valériane 30g.

2 cuillères à soupe de ce mélange dans une tasse avec une eau à ébullition qu'on laisse infuser 10 minutes sont nécessaires.

La posologie sera de 2 ou 3 tasses à distance des repas.

•Si la nervosité et l'insomnie sont associées :

Violette 20g

Anis vert 20g

Valériane 20g

Oranger 20g

Camomille romaine 20g

Coquelicot 20g.

1 cuillère à soupe de ce mélange dans une tasse d'eau bouillante qu'on laisse infuser 10 minutes est nécessaire.

Cette tisane sera à prendre au coucher.

•Pour éviter l'accoutumance aux préparations précédentes, il est préférable de les alterner avec l'infusion suivante :

Angélique 10g

Lotier corniculé 10g

Lavande 15g

Primevère 15g

Saule 15g

Oranger 15g

Basilic 15g

Tilleul 20g

Valériane 20g.

## Eléments de traitement naturel possibles

Outre les nombreuses infusions, d'autres traitements sont possibles : c'est le cas du bain de siège, de l'argile par voie interne, du cataplasme d'argile, du cataplasme son/feuilles de lierre ou du cataplasme son/feuilles de chou/oignons.

## **IV. QUELQUES ASSOCIATIONS D'AIDE AUX SPASMOPHILES**

### **1. ASSOCIATION « SPASMOPHILIE ET SERENITE »**

Elle informe, écoute, oriente et reconforte les spasmophiles. Cette aide est indispensable mais non pas suffisante, le patient devant se prendre en charge : lui seul est l'artisan de sa guérison. L'association oriente et donne des conseils personnalisés à l'aide de questionnaires concernant les symptômes et le vécu du spasmophile. De plus, courriers, cahiers et liste de thérapeutes sont fournis au malade.

Madame Goreux-Marois, neuroendocrinologue est présidente-fondatrice d'honneur de l'association.

Cette association existe depuis 1985 et s'appuie sur une équipe de thérapeutes confirmés dans différentes spécialités sur l'ensemble du territoire. Elle oriente vers une thérapie pluridisciplinaire qui traite de façon personnalisée le spasmophile dans son intégralité.

Il est possible de contacter l'équipe de l'association tous les matins du lundi au vendredi au 01.43.54.99.13

(adresse de l'association : 89 boulevard Saint Michel 75005 Paris).

### **2. ASSOCIATION SUISSE « SPASMOPHILIE ENTRAIDE »**

Née en 1986, Edith Galley en est la présidente.

Dès le départ, l'association rassemble davantage de femmes que d'hommes. Edith Galley était là dès la deuxième réunion : il existe plusieurs types de spasmophilie, une primaire liée à une prédisposition génétique et dans laquelle la personne n'assimile pas le calcium et le magnésium. Une autre secondaire, liée à une carence d'apport en minéraux induite par la pollution et le raffinage excessif des produits alimentaires. Les métaux lourds (Al, Pb, Hg...)

sont de plus en plus présents dans notre environnement et sont des chélateurs d'oligoéléments. Mais aussi, il se produit dans l'organisme des sortes de court-circuits induits par les vaccins, les amalgames dentaires, les additifs alimentaires, le tabagisme,... la plupart du temps, les deux types de spasmophilie sont imbriquées ; elles se soignent à l'aide de la nutrithérapie, une complémentation à vie souvent composée d'oligométaux, de calcium, de magnésium, de zinc, de sélénium... Toutefois, il n'existe pas de règle générale, cela dépend des personnes. Dans la plupart des cas, une bonne hygiène de vie, en particulier au niveau alimentaire ne suffit pas. La personne spasmophile doit nécessairement se complémenter.

Pour le diagnostic, l'association conseille l'analyse spectrale des minéraux dans le sang total (travaux du docteur Nieper). Le profil spécifique de l'analyse spectrale permet d'identifier la spasmophilie de manière scientifique et révèle les perturbations ioniques. Les minéraux mesurés sont : Ca, Mg, P, Cu, Zn, Fe, Na, K, Co, Mn, Cr, Li, Se, Pb, Cd...

Quatre à cinq laboratoires pratiquent ces analyses en Europe. Il s'agit d'un véritable scanner des minéraux. A partir des résultats, chacun connaît effectivement ses besoins propres. Cette complémentation n'a rien à voir avec les besoins journaliers normaux ; pour une personne spasmophile, la dose de calcium, par exemple, peut s'élever jusqu'à 2 grammes/jour...

Une originalité de l'association suisse est de ne pas hésiter à rendre les vaccins en partie responsable de la spasmophilie : « aujourd'hui -explique Edith Galley- de nombreux indices permettent d'imputer la responsabilité de la spasmophilie au vaccin contre le tétanos qui induirait chez certains une tétanie chronique, sorte de microtétanos alors que le vaccin contre la poliomyélite serait, lui, responsable de l'émergence de la fibromyalgie, une microparalysie invalidante ». Edith Galley considère que la fibromyalgie est de même nature que la spasmophilie, les personnes atteintes doivent aussi se complémenter et faire appel à la médecine orthomoléculaire.

Enfin, le groupe a aussi son intérêt thérapeutique propre. Etre compris dans sa souffrance, la partager, être reconnu c'est déjà faire un pas vers la guérison. Comprendre sa maladie permet de mieux la gérer. Pour les femmes c'est prendre conscience aussi de leur hypersensibilité particulière aux événements de leur vie (les grossesses, la ménopause) et que cela n'est pas seulement dans la tête.

Spasmophilie entraide : code postal 1131211 ; Genève 7

## **Troisième partie : Etude de trois cas cliniques**

Cette troisième partie est une brève étude de trois cas de spasmophilie. Les trois personnes qui ont bien voulu répondre à mes questions, vont nous permettre d'appréhender au mieux ce qu'est cette maladie au quotidien.

C'est en en parlant, que l'on se rend compte que la spasmophilie touche de nombreuses personnes. Ce serait le cas de 15% des français soit près de 9 millions de personnes. Cependant, pour chacun d'entre eux, la spasmophilie, est vécue différemment et ils en parlent facilement à quiconque veut bien faire l'effort de les écouter.

J'ai posé les questions suivantes et j'en ai tiré un récit qui je l'espère relatera le plus fidèlement possible la réalité du vécu des personnes interrogées.

**I. Quels sont les symptômes qui vous ont amené à consulter ?**

**A quel âge ?**

**Circonstances déclenchantes ? Contexte ?**

**II. Au bout de combien de temps a été posé le diagnostic ? (dès la première consultation ou plus tard en voyant d'autres médecins ?) (nombre de visites et durée).**

**III. Avec quels moyens a été fait le diagnostic ? (examens biologiques, signes cliniques) (soi-même : associations, littératures)**

**IV. Comment le vivez-vous : bien, mal, sentiment d'être incompris ?**

**Est-ce pour vous une simple gêne ou une réelle maladie ?**

**V. Traitement et suivi médical éventuel ? Y a-t-il eu d'autres traitements antérieurs ?**

**VI. Etes-vous toujours spasmophile ? Pensez-vous ne plus l'être dans le futur ?**

## **Premier cas :**

Il s'agit de mademoiselle M. (28 ans), pharmacien.

A 24 ans après une journée de shopping, elle rentre en voiture chez elle. Surviennent alors des fourmillements au niveau des doigts qui remontent le long des bras et deviennent tétaniques qui atteignent les membres inférieurs puis le ventre et la cage thoracique avec une impression de mort imminente par arrêt cardiaque. Les bras se croisent et les mains sont dans la position dites en mains d'accoucheur. La jeune femme s'arrête précipitamment au bord de la route, des gens s'approchent d'elle, elle est tétanisée et dans une respiration entrecoupée leur demande d'appeler ses parents qui arrivent 5 minutes après pour constater que la crise était passée.

Elle a maintenant des sensations de chaud/froid et son père n'arrive pas à prendre son pouls.

Son père, pharmacien pose le diagnostic et dès le lendemain, la jeune femme va chez le médecin qui diagnostique aussi une crise de spasmodophilie d'après le récit et à la vue du signe de Chvostek, de Trousseau et à la pose d'un garot (main d'accoucheur) ; de plus il lui fera faire une prise de sang.

Le généraliste rassure mademoiselle M. en lui disant que ces crises ne présentent pas de risque vital car les muscles cardiaques ne sont pas touchés. De plus, il lui conseille du repos, une cure de Berocca\*, et en cas de nouvelle crise de maîtriser sa respiration afin d'éviter d'hyperventiler (la méthode de la respiration dans un sac servant juste à occuper le malade).

La jeune femme va donc essayer de maîtriser ses crises car elle constate que si la tétanie dépasse le coude alors elle se généralise à l'ensemble du corps. De plus, elle met à chaque fois plusieurs jours à se remettre d'une crise avec une fatigue intense.

Pour cette personne, le stress, l'appréhension, le sentiment d'être jugé, l'anxiété au moment des examens lors de ses études, l'angoisse au moment de réaliser une prestation scénique, un surmenage ainsi qu'une joie intense (fou rire, moment de bien-être intense) sont source de difficulté. D'ailleurs, sa première crise était survenue en début de vacances suite à une période d'examens intense.

Depuis, la jeune femme, sur l'exemple d'autres malades rencontrés par hasard durant ses cours de danse s'aide de Lexomil\*(1/4), ce qui la rassure et l'aide à diminuer ou à éviter des crises.

Parfois, elle a recours à l'homéopathie : gelsemium, ignatia ou Sedatif PC\*.

L'entourage de la jeune femme (parents) pense que l'origine psychologique de sa maladie est prédominante et qu'en prenant son indépendance et en ayant une vie professionnelle stable, elle sera libérée de cette maladie.

Un ami médecin lui a dit que la spasmophilie est un état qu'il faut apprendre à gérer en évitant le surmenage (se coucher tard plusieurs nuits de suite...).

De plus, la discussion avec d'autres spasmophiles rassurent beaucoup mademoiselle M.

A l'heure actuelle, mademoiselle M. avoue penser souvent à sa maladie par le simple fait d'éviter les situations délicates, de gérer sa vie... De plus, vis à vis des gens qui l'entourent, elle essaie de ne pas tomber en crise pour ne pas les mettre mal à l'aise car ses crises bien que bénignes sont impressionnantes et paniquantes.

Elle finit, en résumant que pour elle la spasmophilie n'est plus invalidante (car les crises s'espacent et sont incomplètes) et qu'avec la fin de ses études, sources de stress, et l'apprentissage d'une nouvelle hygiène de vie, tout devrait évoluer dans le bon sens (une seule crise incomplète en 9 mois).

Pour elle, la spasmophilie serait donc l'extériorisation d'un trop-plein d'énergie et d'émotions.

Cette observation est typique d'une spasmophilie : une femme jeune, dynamique et stressée. Son discours montre bien que la spasmophilie s'auto-entretient et que seul l'hygiène de vie permet d'améliorer le stress de la personne. De plus, on constate que cette personne est très lucide sur son cas personnel et que la spasmophilie lui a permis, en quelque sorte, de se responsabiliser.

## **Deuxième cas :**

Il s'agit de mademoiselle A. (23 ans), étudiante.

C'est à l'âge de 19 ans qu'elle fait une crise de spasmophilie pour la première fois à la suite d'une fatigue physique cumulée et d'un ras le bol général.

La personne hyperventile, est contractée au niveau des bras, ne peut plus bouger, ressent une sensation d'étouffement et se met à pleurer. Son père médecin assiste à la scène et lui dit de s'allonger, de se calmer et de respirer par le ventre. La crise durera 30 minutes. Le signe de Chvostek est positif et son père conclue à une spasmophilie.

Mademoiselle A. explique ses crises par le fait qu'elle dort peu et mal (6 heures par nuit) et qu'elle a une alimentation déséquilibrée. Elle essaie donc d'y remédier, en se couchant plus tôt (c'est alors qu'elle constate que seulement 6 heures de sommeil lui sont nécessaires), en variant son alimentation et en faisant une courte cure de magnésium. Cependant, ces bonnes résolutions seront de courtes durées.

Mademoiselle A. relativise sa première crise d'autant plus que sa mère a, elle aussi été spasmophile dans sa jeunesse sans que ceci n'ait eu de conséquences sur sa vie d'adulte. Deux crises surviendront par la suite (une l'année suivante et l'autre l'année d'après). Durant la seconde crise, elle respirera dans un sac, sans avoir l'impression que l'effet soit probant. A la troisième crise, dès le début, elle prend un comprimé de Stresam®, sans effet probant non plus.

Aujourd'hui la jeune femme essaie de se reposer avant certaines situations (périodes d'examens, nuits écourtées...) pour éviter la survenue de crises et pense que cette spasmophilie est liée à son profil psychologique anxieux.

Elle pense un jour être guérie et surveille son hygiène de vie.

La manière détachée dont mademoiselle A. m'a parlé de sa spasmophilie montre le caractère bénin, bien que très gênant de la maladie. On retrouve encore le profil type de l'affection : une femme, jeune et anxieuse.

### **Troisième cas :**

Il s'agit de mademoiselle S. (27 ans), assureur.

Sa spasmophilie est apparue à l'âge de 11 ans. Les premières crises se manifestent par des palpitations, des fourmillements des extrémités et des tremblements. Mademoiselle S. ne consulte alors pas car le phénomène dure peu et ne survient pas dans des moments gênants. Cependant plusieurs de ses crises dureront plus d'une heure (le médecin tardant à arriver) : la jeune femme sanglote, à froid, ses mains sont blanches et à force de tremblements elle a mal partout. Tous ses muscles sont contractés ; de plus, elle a une sensation d'étouffement. Ces crises se renouvellent fréquemment au collège et au lycée (une fois tous les 10 jours) et à plusieurs reprises des injections de Valium\* (IM ou IV) sont pratiquées par un médecin. De plus, certaines de ses crises se transforment en véritables crises de tétanie, nécessitant une hospitalisation : les membres sont alors tendus et le moindre toucher lui provoque de vives douleurs, sa bouche est bloquée. A chaque fois ses crises sont poursuivies d'une grande fatigue qui dure environ 3 jours.

Son médecin traitant est appelé par ses parents lors d'une crise, c'est ainsi qu'il portera le diagnostic.

Le médecin généraliste lui prescrira un ECG sans résultat et une prise de sang dont les valeurs s'avèreront normales. Il lui prescrit aussi des cures de magnésium dans ses moments de fatigue ou de stress. De plus, Mademoiselle S. s'allonge et respire profondément lors de ses crises (elle a déjà essayé la technique de respiration dans un sac en plastique ce qui lui provoque une sensation d'étouffement).

Des situations de stress auto-entretenues : un examen, par exemple, une compétition sportive, le fait de ne pas vouloir décevoir un professeur à l'oral, une fatigue sont provocateurs de ses crises. D'autre part un extrême bonheur comme un cadeau, un manège à sensations ou la vue d'un superbe paysage le sont aussi. Durant ses années de collège, Melle S. arrivait même à se provoquer des crises car elle savait se provoquer un stress.

Outre les cures de magnésium, son médecin lui conseille le yoga, qu'elle refuse, et l'acupuncture, qu'elle pratique vers l'âge de 18-19 ans avec de très bon résultat. A l'entrée en faculté, se sentant mieux, elle arrête l'acupuncture.

Maintenant qu'elle est dans la vie active, elle a une crise tous les 3 mois en moyenne et apprend à se gérer. Elle évite les endroits confinés, essaie de ne pas surcharger son emploi du temps extra-professionnel même si parfois ses crises sont sans explications et donc

imprévisibles. De plus, elle se prive de certaines activités (comme un saut en parachute) car elle sait que son organisme ne le supporterait pas. En cas de crise, elle s'allonge, mets ses bras derrière la tête dans le prolongement du corps et parfois prend un sucre. De plus, elle a toujours du Lexomil\* sur elle qu'elle prend par quart ou demi en prévention ou pour se rassurer, Lexomil\* qui est inefficace cependant quand la crise est débutée.

Avec le recul, la patiente pense que sa maladie a pour origine le stress et un complexe du passé quand à son image vis à vis des autres. Son entourage l'a toujours soutenu mais lui a parfois reproché de ne pas savoir gérer son stress, c'est ainsi qu'il lui est arrivé de cacher certaines crises quand elles ne se passaient pas en milieu scolaire.

Le jour où elle s'est retrouvée à la faculté, elle s'est épanouie et a pris confiance en elle : ces crises se sont alors espacées. Cependant, elle constate que la maladie est toujours bien présente, pénible et imprévisible. Elle regrette que peu de gens s'y intéressent et qu'il n'y ait pas de véritable traitement curatif et/ou préventif.

On retrouve encore le profil spasmophile type chez cette personne. La dureté des crises de spasmophilies montre ici la caractère invalidant de cette affection. Il est nécessaire de traiter le stress et l'hyperexcitabilité pour en éviter les conséquences douloureuses que sont les crises de tétanie.

# Conclusion

A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus international ou plus modestement national au sujet de la spasmophilie. En effet, la diversité des signes cliniques et la grande part somatique de la maladie en font une maladie difficilement classable. Bien que certains critères concernent ces disciplines, la spasmophilie n'appartient pas au domaine de la psychiatrie ou de la psychologie. Elle se distingue de l'anxiété simple par l'existence de signes cliniques, biologiques ou électriques concrets. La spasmophilie demeure une maladie sous-diagnostiquée. Nombre d'anxieux ou de déprimés sont en fait des spasmophiles méconnus qui, faute d'une prise en charge adaptée, évolueront vers l'aggravation de leurs conflits et de leur douleur morale. C'est ainsi que la spasmophilie expose à un épuisement progressif à cause des réactions stéréotypées qui génèrent un stress et une inadaptation à l'environnement. La prévention de l'inadaptation du spasmophile à son environnement permet d'éviter la dérive vers la dépression.

La prise en charge thérapeutique est vaste et doit s'adapter à chaque profil de patient.

Aujourd'hui, elle repose peu sur les médicaments, mais sur une bonne hygiène de vie et sur les médecines douces afin de laisser une large participation au spasmophile comme acteur de sa santé et de sa propre guérison.

Cependant, la grande variété des thérapeutiques accessibles aux spasmophiles masque le fait qu'il n'y ait pas de véritable réponse à l'affection.

Une meilleure connaissance et reconnaissance de la maladie par les praticiens pourrait soulager de nombreux patients à la recherche du remède « miracle » pour les sortir de ce cercle vicieux.

Les pharmaciens sont eux aussi concernés afin que leur rôle ne soit pas cantonné à la délivrance d'anxiolytiques ou autres médicaments mais d'écouter et de conseiller le patient. Plus que tout autre chose, c'est la rencontre avec des patients spasmophiles qui rend le mieux compte de ce qu'est cette maladie et de l'envie de ces personnes de faire connaître la maladie afin d'être compris et accepté par leur entourage proche ou moins proche.

# Liste des principales abréviations

ACTH: hormone adrénocorticotrope

AMP: adénosine monophosphorique (acide)

AMPc : AMP cyclique

ATP : adénosine triphosphorique (acide)

BZD : benzodiazépine

CaBP : calcium binding protein

EDTA: éthylène-diamine-tétra-acétique

EEG : électro-encéphalogramme

EMG : électro-myogramme

FC calcique : fond commun calcique

HENM : hyperexcitabilité neuro-musculaire

LCR : liquide céphalo-rachidien

PTH : parathormone

PVM : prolapsus valvulaire mitral

RAA : rhumatisme articulaire aigu

VMA : acide vanil-mandélique

# Liste des tableaux et schémas

Tableau 1 : Manifestations révélatrices (9)

Tableau 2 : Signes prédominants de la spasmophilie.(67)

Tableau 3 : Classement des signes cliniques de la spasmophilie.(58)

Tableau 4: Taux de magnésium des organes humains.(70)

Tableau 5 : Teneur des aliments en magnésium. (70)

Tableau 6 : Les principales expressions du déficit magnésique primaire. (31)

Tableau 7 : Les principales sources alimentaires en vitamine D. (65)

Tableau 8 : Epreuve de provocation chez 50 spasmophiles ; fréquence de certaines manifestations fonctionnelles alléguées, dans les antécédents (I) et au plateau de stimulation par l'isoprénaline(II). (52)

Tableau 9 : Différentes présentations du magnésium.

Tableau 10 : Les différentes spécialités de vitamines D commercialisées.

Tableau 11 : Liste de la trousse d'urgence homéopathique. (9)

Schéma 1 : Le cycle du calcium.(4)

Schéma 2 : Le cercle vicieux de la spasmophilie. (26), page768

Schéma 3 : Le signe de Trousseau. (12)

Schéma 4 : Le signe de Chvostek. (12)

Schéma 5 : Aspects des EMG chez l'individu non spasmophilie et chez l'individu spasmophile. (12)

# Bibliographie

1. **ALAJOUANINE TH, CONTAMIN F, CATHALA HP, SCHERRER.** Etude critique et délimitation clinique humorale et électrophysiologie de la tétanie de l'adulte. *Presse Med* 1954;62 :137-138.
2. **ARLAUD J.** La spasmophilie. *Lyon Mediterr Med* 1980 ;16 :14 :3096-3100.
3. **BALANSARD P, SCHIANO A, PAECHT A, BOISSE JL, EISINGER J.** Etude comparative de différents bêta-bloquants. *LMM Médecine du Sud-est.* 1980 avril ; tome XVI :7 :2403-2406.
4. **BARD.** Biochimie. Métabolisme phosphocalcique 3<sup>ème</sup> année.1999-2000 ;page2.
5. **BENCE YR, COMMANDRE FA , de BISSCHOP G,FOURNIER M.** La prise en charge du spasmophile dans son cadre nosologique. *Lyon Mediterr Med* 1985;21:16:10197-10201.
6. **BENSABAT S, SELYE H.** Le stress: de grands spécialistes répondent. *Editions Hachette, Paris.* 1980.
- 7.**BERTRAND L ,SABORET P ,LETE E.** La spasmophilie: tétanie chronique constitutionnelle. *Cahiers Sandoz* 1966 ;1(7) :58.
8. **BESANCON JUSTIN L., KLOTZ HP.** Etude critique de notion de spasmophilie chez l'adulte et le grand enfant. *Sem Hôp Paris* 1950 ; 26, 3173-3190.
9. **BOYER R, HORVILLEUR A.** Soignez votre spasmophilie. *Editions du Rocher, Monaco.* 1990 ;53.
10. **COIFFARD L.** Bases de l'homéopathie 5<sup>ème</sup> année.

11. **COLLIGNON G.** Métabolisme calcique et spasmophilie: étude isotopique. *Lyon Med Mediterr* 1979 ;15:6:469-471.
12. **CORNIC A.** Stress et spasmophilie. *MA éditions, collection consultation* 1984 ;28-33.
13. **CORSETTI R, de BISSCHOP G.** Réflexion sur la spasmophilie à propos de l'utilisation thérapeutique, association Magnésium-Pyridoxine par un groupe de médecins généralistes. *Vie Med* 1984 ;65 :30 :1400-1405.
14. **CSERMACEK M.** De l'anxiété à l'angoisse. *La vie médicale(supplément)*.1987 ;168.
15. **DARBIEU M-H.** Le calcium et l'hyperexcitabilité neuromusculaire. *Tempo Médical* 1984 ; 164 :87-96.
16. **DELVAUX M, FONTAINE PH, BARTSCH P, FONTAINE O.** Tétanie, spasmophilie, syndrome d'hyperventilation : synthèse théorique et thérapeutique. *Rev Med Liège*. 1998 Oct; 53 (10): 610-8.
17. **DERVAUX JEAN-LOUP.** La spasmophilie. Comment la reconnaître et la maîtriser. *Ed Dangles*. 2001 ;50-60.
18. **DEXTREIT R.** Des plantes pour les spasmophiles. *Editions Vivre en Harmonie*.
19. **DRY J.** Le syndrome spasmophile. *Impact le praticien PPP* 1986 ;112 :13-16.
20. **DUC M.** Apport de l' EMG au diagnostic et à la philosophie de la spasmophilie. *Lyon Medit Med* 1979;15(6) :485-495.
21. **DUC ML.** Approche psychiatrique de la spasmophilie. *Lyon Mediterr Med* 1979 ;15 : 6 : 453-454.
22. **DUC M,DUC ML.** La spasmophilie. *Tempo médical* 1984 ;165 :29-42.

23. **DUC , ML DUC , FAURE G, GRANDCLAUDE X.** La spasmophilie, affection carrefour. *Concours Med* 1976 ;98.13 :1926-1935.
24. **DUC M, DUCML, HERMANN J,PATRIS MA.** La spasmophilie. Séméiologie : conséquences nosologiques. *Impact Le Praticien PPP* 1986 ;112 :9-12.
25. **DUC M, DUC ML, LEGAS B, HERMANN J, TRITSCH P.** Spasmophilie: traitement par le propranolol. *Gaz Med.*1984 ;91 :15 :33-41.
26. **DUC M, DUC ML, LEICHTMANN GA.** La spasmophilie, maladie fonctionnelle *Ann. Med. Nancy et Est* 1982 ;21 :763-769.
27. **DUC ML, DUC M, MARTIN J,FAURE G, GRANDCLAUDE X.** La spasmophilie : maladie ou syndrome. *Ann Med Nancy* 1976; 15: 149-167.
- 28.**DURLACH J.** Spasmophilie et déficit magnésique. *Paris :Masson*1969 ;120.
- 29.**DURLACH J** Déficit magnésique, tétanie et dystonie neuro-végétative: données nouvelles sur les formes neuromusculaires du deficit magnésique chronique. *Magnésium Bulletin* 1981 ;3(10) :121-136.
- 30.**DURLACH J.** Il faut traiter la spasmophilie. *Concours Med* 1981 ;103 :15 :2531-2532.
31. **DURLACH J.** La magnésothérapie orale à dose physiologique. *Gaz Med* 1988; 95: 14: 25-29.
32. **DURLACH J.** Spasmophilie et déficit magnésique. *Gaz Med* 1985 ; 92 : 22 : 73-80.
33. **DURLACH J.** Les aspects thérapeutiques de la tétanie latente normocalcémique par déficit magnésique. *Est Médecine* 1986 ; 6 :113-114 :264-268.
- 34.**EISINGER J.** La spasmophilie :Définition et traitement. *Rev Med Fonct* 1983;16 :135.

35. **EISINGER J** Activité répétitive électromyographique et spasmorythmie : épidémiologie, variations spontanées. *Lyon Medit Med* 1984;20(18) :9511-9514.
36. **EISINGER J**. De la spasmorythmie à la spasmophilie. *Synthèse Med* novembre 1985 ; 14-16.
37. **EISINGER J** Prescription de la pyridoxine chez l'adulte. *Lyon Medit Med* 1988;24(3) :11612-11613.
38. **EISINGER J** . Les critères objectifs de la spasmophilie. *Gaz Med* 1988 ;95 :14 :39-44.
39. **FRANCHIMONT P**. La spasmophilie. *Rev Med Liege* 1983 ;38:402-410.
40. **GANEM A, PASTOR JC**. Résultats cliniques, biologiques et électromyographiques d'un traitement à long terme par Avlocardyl\* dans la spasmophilie. *Gaz Med* 1987 ; 94 : 35 : 82-84.
41. **GARNIER M, DELAMARRE V**. Dictionnaire des termes de médecine. *Ed. Maloine* 25° édition.
42. **GERSON M**. La dépendance aux benzodiazépines. *Prescrire*. 1987 ;7 :63 :125-127.
43. **GERSON M**. Prendre en compte l'effet amnésiant des benzodiazépines. *Prescrire*. 1987 ; 7 :67 :319-321.
44. **GODAU E** Electromyographie sémiologique et physiopathologique. *Ed Masson* ;1989.
45. **GRANDCLAUDON B**. Spasmophilie et magnésium : aspects biochimiques et pharmacologiques. *Th. D. :Pharm. : Paris*. 1984;219-283.
46. **HARLAUT A-G**. Accros aux benzos. *Le moniteur des pharmacies et des laboratoires*. 1 mars 2003 ; 2479 : cahier 1 : 20-23.

47. **HEIM J, PLOUVIER B** Pour en finir avec la spasmophilie. *Concours med* 1982 ;104.43 :6483-6496.
48. **HIOCO D.** Spasmophilie: les nouvelles bases du traitement. *Le généraliste* 1978 ;152 :8110-8115.
49. **HIOCO D.** La spasmophilie. *Medecine prat.* 1979 ;765 : 4 :59-63.
50. **HORENSTEIN M.** Spasmophilie ou attaque de panique. *Presse Med* 1986 ; Jun 28 :15 :26 :1230-1236.
51. **HORVILLEUR A.** Guide familial de l'homéopathie. *Editions Hachette Parents.* 1999.
52. **HUGUES FC, Y MUNERA, DELLAS JA, MARCHE J.** Hypersensibilité des récepteurs bêta-adrénergiques chez des patients classés comme spasmophiles. *Ann Med Interne Paris.* 1981; 132: 6: 390-393.
53. **JOURNEE D'ALLERGIE DE L'HÔPITAL ROTHSCHILD.** Lumière et allergie : spasmophilie et accidents anaphylactiques et anaphylactoïdes, samedi 9 janvier 1982. *Lab Promedica* 1982.
54. **KLOTZ HP** - Attitude thérapeutique devant un spasmophile constitutionnel. *Prob Actu Endocrin Nutr* 1977 ;20 :287-297.
55. **KLOTZ HP.** Que faire devant un spasmophile. *Rev Med* 1980 ;21 :8 :377-381.
56. **KLOTZ HP.** Quelques réflexions sur les problèmes de diagnostic et de traitement chez le spasmophile. *Lyon Mediterr Med* 1980;16:7:2443-2445.
57. **KLOTZ HP.** Les spasmophiles existent. Comment les traiter ? *Sem Hôp Paris.* 1983 ;59 :37-38 :2603-2606.
58. **LARRERE DAUBIGNEY COLETTE.** La spasmophilie : étude bibliographique. Th. D. Pharm. BESANÇON. 1994; 44-46.

59. **PJ LEFEBVRE, G PAOLISSO , AJ SCHEEN.** Magnésium et métabolisme glucidique. *Thérapie* 1994 ;49 :1-7.
60. **LESMELE D.** Contribution à l'étude de la spasmophilie (à propos de 50 cas). *Th Med Marseille* 2. 1979; 277.
61. **LESUEUR VERONIQUE.** La spasmophilie : étude étiologique, physiopathologique et traitements. Th. Pharmacie. 1991.
62. **LUCCIONI R, GERARD R.** Prolapsus valvulaire mitral et spasmophilie. *Lyon Mediterr Med* 1979 ; 15 :6 : 441-451.
63. **LUCCIONI R, GERARD R.** Prolapsus valvulaire mitral, spasmophilie et magnésium. *Gaz med Fr* 1980; 87: 7: 643-647.
64. **LUCCIONI R, KIEGEL P, EISINGER F , CROIZE JP , COLLET F , ELBHAR C**  
Essai d'évaluation thérapeutique de l'association magnésium-diazépam-bêta-bloquant dans le traitement du prolapsus valvulaire mitral. A propos de 22 observations. *Lyon Mediterr Med* 1980 ; 87 : 7 : 643-647.
65. **MALLARD B, ULMANN A, ADVENIER C.** La vitamine D et ses dérivés. *Gaz Med Fr* 1978;85:34:3965-3969.
66. **MILHAUD G.** La spasmophilie. Une maladie de notre temps. *Impact le praticien PPP* 1986 ;112,3.
67. **MILHAUD G.** La spasmophilie. Traitement. *Impact le praticien PPP* 1986 ;112 :23-26.
68. **MERCIER H, COLONNA L.** Spasmophilie, hystérie ou anxiété. *Gaz Med* 1988 ;95 :14 :31-37.

69. **MUNERA Y, HUGUES FC, GILLET J, ELY Ch, MARCHE J** Symptomatologie observée chez 162 malades classés comme spasmophiles. *Ann Med Interne(Paris)* 1979 ;130 :1 :9-15.
70. **NORES JM, ROCHETTE L, BRIL A, NENNA A.** Physiologie du magnésium. *Cah Nutr Diét* 1988 ;XXIII :5 :379-384.
71. **NORES JM, ROCHETTE L, CHOFFE J, REMY JM.** Pharmacologie du magnésium et magnésiothérapie. *Cah Nutr Diet* 1988 ; Vol XXIII :5 :391-39.
- 72 . **OBADIA E, LEMINEZ P.** Crise de tétanie. *La vie médicale*1987 ; 16 :537-538.
73. **d'OMEZON Y.** Signes cliniques de la spasmophilie. *Lyon Mediterr Med* 1979 ;15 :6 :433-435.
74. **RUBINSTEIN Henri.** Etes-vous spasmophile. *éditeur Laffont* 1985 ;42-47.
75. **SCHERRER J, MONOD H.** Contribution à la délimitation de la tétanie. Etude des potentiels répétitifs chez des sujets normaux ou suspects de tétanie. *Expansion scientifique française* 1970 ; 235-238.
76. **MARC SCHWOB.** Les 100 visages de la spasmophilie. *Les guides Santé* Hachette. 1993 ;50-52.
- 77.**SEGRESTAA JM,CAPORAL R,DORF G .** Faut-il traiter la spasmophilie? *Concours Med* 1980; 102:42 :6413-6416.
78. **SERRATRICE G.** Le cercle vicieux de la spasmophilie. *Impact le praticien PPP* ;1986 :112 :17-22.
79. **SIDOUN P, FONTAINE R, FALUDI G.** Spasmophilie, attaques de panique et névrose hystérique. *Concours médical* 1989 ;III :24 :2047-2051.

80. **SIDOUN P, FONTAINE R, FALUDI G.** Spasmophilie, attaque de panique et névrose hystérique secondaire. Confrontation de concepts. *Concours Med* 1989 ; 3 :25 :2157-2159.

81. **SIMONIN R,VAGNEUR JP, HEIM M.** Effets du propranolol sur l'électromyogramme des spasmophiles. *Lyon Mediterr Med* 1980 ;16 :7 :2397-2400.

82. **TALBOT JN, COUTRIS G, MILHAUD G.** Traitement de la spasmophilie par la calcitonine. *LMM médecine du sud-est.* 1980 ; XVI : 7 : 2435-2438.

83. **TUBIANA M.** Les hypomagnésémies de l'adulte. *Concours Med* 1980 ;102 :27 :4098-4101.

# Table des matières

<u>Sommaire</u> .....	0
<u>Introduction</u> .....	2
<b><u>Première partie :La spasmophilie</u></b> .....	3
<b><u>I. DEFINITIONS</u></b> .....	4
<b><u>II. SEMIOLOGIE</u></b> .....	6
<u>II.1. CIRCONSTANCES DECLENCHANTES</u> .....	6
<u>II.2. SYMPTOMATOLOGIE</u> .....	7
<u>A. MANIFESTATIONS REVELATRICES</u> .....	7
<u>B. SYMPTÔMES FONCTIONNELS</u> .....	8
<u>Manifestations chroniques</u> .....	8
<u>Manifestation paroxystique</u> .....	10
<b><u>III. ETIOLOGIE</u></b> .....	12
<u>III.1. ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE LA SPASMOPHILIE</u> .....	12
<u>III.2. FACTEURS ETIOLOGIQUES CLINIQUES</u> .....	13
<u>III.3. L'INVESTIGATION ETIOPATHOGENIQUE DE LA SPASMOPHILIE</u> .....	14
<u>A Facteurs hormonaux</u> .....	14
<u>B Facteurs génétiques</u> .....	15
<u>C Perturbations du métabolisme du calcium</u> .....	15
<u>D Perturbation du métabolisme du magnésium</u> .....	16
<u>E Hyperventilation pulmonaire</u> .....	17
<u>F Activation orthosympathique et adrénergique</u> .....	18
<u>G Troubles du sommeil</u> .....	18
<u>H Actions des médicaments</u> .....	19
<u>I Facteurs psychiques et émotionnels</u> .....	19
<b><u>IV. HYPOTHESES PATHOGENIQUES DE LA SPASMOPHILIE</u></b> .....	20
<u>IV.1. LA THEORIE IONIQUE</u> .....	20
<u>A. Le magnésium</u> .....	20
<u>1.Répartition du magnésium dans l'organisme</u> .....	20
<u>2. Mouvement du magnésium dans l'organisme</u> .....	22
<u>3.Rôle biochimique et physiologique du magnésium</u> .....	23
<u>4.Régulation du métabolisme du magnésium</u> .....	26
<u>5.La théorie magnésipénique</u> .....	28
<u>B. Le calcium</u> .....	29
<u>1. Répartition du calcium dans l'organisme</u> .....	29
<u>2. Rôles</u> .....	30
<u>3. Régulation</u> .....	32
<u>4.Les théories calcipéniques</u> .....	34
<u>IV.2. LA THEORIE ADRENERGIQUE</u> .....	37
<u>IV.3. LA THEORIE PSYCHIQUE</u> .....	42
<u>Névroses et spasmophilie</u> .....	43

Hystérie et spasmophilie .....	44
Autres névroses et spasmophilie .....	44
<b><u>V. EPIDEMIOLOGIE DE LA SPASMOPHILIE</u></b> .....	45
<b><u>VI. DIAGNOSTIC</u></b> .....	46
A. ELEMENTS DIAGNOSTICS DE LA SPASMOPHILIE .....	46
1. Les signes cliniques .....	46
1.1 Le signe de Trousseau .....	46
1.2 Le signe de Chvostek .....	46
1.3 Anomalies de l'électromyogramme .....	48
2. Les examens complémentaires .....	51
2.1 L'électroencéphalogramme(EEG) .....	51
2.2 L'électronystanogramme .....	51
2.3 Le réflexogramme achilléen .....	52
2.4 L'électrocardiogramme .....	52
3. Les examens biologiques .....	52
3.1 La calcémie .....	52
3.2 La magnésémie .....	53
3.3 Test à l'EDTA .....	53
3.4 Dosage de la vitamine D .....	54
B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	55
<b><u>VII. ASSOCIATIONS OU INTRICATIONS ENTRE LA SPASMOPHILIE ET CERTAINS ETATS PATHOLOGIQUES</u></b> .....	57
A. SPASMOPHILIE ET PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL .....	57
B. SPASMOPHILIE ET OPHTALMOLOGIE .....	58
C. SPASMOPHILIE ET ALLERGOLOGIE .....	58
D. AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES .....	58
<b><u>Deuxième partie : La prise en charge de la spasmophilie.</u></b> .....	60
<b><u>I. TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUË</u></b> .....	61
I.1. LA CRISE DE TETANIE .....	61
I.2. TRAITEMENT DE LA TETANIE DE L'ADULTE .....	63
<b><u>II. TRAITEMENT DE FOND</u></b> .....	64
I. LES TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES .....	64
I.1. Corriger les troubles ioniques .....	64
A. Le magnésium et la magnésiothérapie .....	64
B. Le traitement vitamino-calcique .....	72
I.2. Diminuer l'excitabilité .....	75
A. Les psychotropes .....	76
B. Les $\beta$ -bloquants .....	81
C. Les autres correcteurs de l'hyperexcitabilité .....	86
II. LES TECHNIQUES DOUCES .....	86
A. Alimentation .....	86
B. La psychothérapie .....	89
1. Training autogène de Schlutz .....	90
2. Le yoga .....	91

3. <a href="#">Le biofeed-back</a> .....	91
4. <a href="#">La gymnastique relaxante</a> .....	92
5. <a href="#">La relaxation progressive de Jacobson</a> .....	92
6. <a href="#">Les massages</a> .....	92
7. <a href="#">L'hydrothérapie</a> .....	93
8. <a href="#">La natation rythmique</a> .....	93
9. <a href="#">Technique de visualisation intérieure</a> .....	93
10. <a href="#">Musicothérapie/audiothérapie</a> .....	94
11. <a href="#">La sophrologie</a> .....	94
12. <a href="#">La rééducation respiratoire</a> .....	94
C. <a href="#">L'homéopathie</a> .....	96
1. <a href="#">Les médicaments homéopathiques</a> .....	96
2. <a href="#">La mise en place du traitement</a> .....	98
III. <a href="#">DIVERSES TECHNIQUES MEDICALES</a> .....	102
1. <a href="#">L'oligométallothérapie</a> .....	102
1.1 <a href="#">Principe</a> .....	102
1.2 <a href="#">Rôles des oligo-éléments dans les systèmes biologiques</a> .....	103
1.3 <a href="#">Traitements</a> .....	103
2. <a href="#">L'acupuncture</a> .....	105
3. <a href="#">Phytothérapie</a> .....	105
3.1 <a href="#">Phytothérapie du terrain spasmophile</a> .....	106
3.2 <a href="#">Les plantes stimulantes</a> .....	106
3.3 <a href="#">Les plantes calmantes</a> .....	107
IV. <a href="#">QUELQUES ASSOCIATIONS D'AIDE AUX SPASMOPHILES</a> .....	110
1. <a href="#">ASSOCIATION « SPASMOPHILIE ET SERENITE »</a> .....	110
2. <a href="#">ASSOCIATION SUISSE « SPASMOPHILIE ENTRAIDE »</a> .....	110
<b><a href="#">Troisième partie : Etude de trois cas cliniques</a></b> .....	112
<a href="#">Conclusion</a> .....	119
<a href="#">Liste des principales abréviations</a> .....	120
<a href="#">Liste des tableaux et schémas</a> .....	121
<a href="#">Bibliographie</a> .....	122
<a href="#">Table des matières</a> .....	130

**Nom-Prénoms : STAUB Charlotte Geneviève Christiane**  
**Titre de la Thèse : La spasmophilie. Données actuelles et prise en charge.**

---

**Résumé de la thèse :**

**La spasmophilie est une maladie sous-diagnostiquée car difficile à cerner. Cependant, le clinicien averti diagnostique un terrain spasmophile chez 10 à 15% des sujets dont une fraction réduite, ceux qui sont exposés au stress et qui présentent des traits psychologiques particuliers comme les anxieux développeront une spasmophilie symptomatique. Par recoupement, on peut estimer que 2% de la population française est spasmophile.**

**Une prévention suffisante permettrait d'éviter que des spasmophiles ne dérivent vers la dépression.**

**Une fois le diagnostic établi, une prise en charge médicamenteuse en phase aiguë s'avère parfois nécessaire. Cependant, les médicaments doivent ensuite faire place aux médecines dites « douces » afin de permettre au spasmophile de s'adapter à son environnement.**

---

**MOTS CLES : spasmophilie - troubles ioniques - hyperexcitabilité neuromusculaire - traitement médicamenteux - psychothérapie**

---

**JURY**

**PRESIDENT : Mme Anne ALLIOT-Maître de Conférences de parasitologie-Faculté de pharmacie de Nantes.**

**ASSESEURS : Mme Nicole GRIMAUD-Maître de Conférences de pharmacologie et de pharmacocinétique-Faculté de pharmacie de Nantes.**

**Mme Michèle LEMAIRE- Pharmacien.**

---

**Adresse de l'auteur : 5 rue Jenner 44100 NANTES**