

ANNEE 2008

N° 37

THÈSE  
pour le  
DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE  
par  
**Sophie DUCLAY**

---

*Présentée et soutenue publiquement le 16 septembre 2008*

<p><b>LE MAL DES TRANSPORTS : PRISE EN CHARGE ET CONSEIL A L'OFFICINE</b></p>
---

Président : Monsieur Jean-Yves PETIT, Professeur de Pharmacologie

Membres du jury :

Madame Delphine CARBONNELLE, Maître de conférence  
de Physiologie

Madame Isabelle ROBIN, Docteur en Pharmacie

# SOMMAIRE

<i>Introduction</i>	<b>5</b>
<b>I - Généralités et physiopathologie du mal des transports</b>	<b>6</b>
1. Rappels physiologiques sur les mécanismes de l'équilibration et de l'orientation	7
2. Mécanismes du mal des transports	22
3. Incidence et susceptibilité	25
4. Symptomatologie	32
5. Diagnostic différentiel	39
<b>II - Prise en charge du mal des transports</b>	<b>44</b>
1. Méthodologie des études sur le mal des transports	45
2. Traitement allopathique	45
3. Alternatives thérapeutiques	57
4. Rôle du pharmacien d'officine	89
<i>Conclusion</i>	<b>96</b>
<i>Table des matières</i>	<b>98</b>
<i>Table des illustrations</i>	<b>100</b>
<i>Bibliographie</i>	<b>101</b>

# INTRODUCTION

Le mal des transports est le grand souci des familles en vacances. De nombreux déplacements en automobile sont gâchés après quelques dizaines de kilomètres parce que les enfants commencent à se plaindre. Certaines personnes appréhendent le voyage en avion ou refusent la moindre excursion par crainte d'être mal à l'aise et d'incommoder les autres passagers.

Le mal des transports, appelé également cinétose ou cinépathie, est une réponse anormale d'un individu au stimulus constitué par une exposition à un mouvement prolongé dans les différents plans de l'espace. Il peut être considéré comme une crise neuro-végétative, comportant un malaise général et des troubles digestifs. Il survient habituellement en bateau, en voiture ou en avion : on parle alors de mal de mer, mal de voiture, mal de l'air, etc. Cependant, il n'existe pratiquement pas de différences dans leur symptomatologie. En effet, les symptômes observés lors du mal des transports résultent d'un conflit d'orientations sensorielles. Les renseignements fournis par les capteurs sensoriels durant le déplacement ne correspondent pas à ceux acquis par le sujet au cours d'expériences de déplacements similaires.

Cette définition classique est cependant incomplète, car les mouvements du sujet ne sont pas indispensables pour déclencher le mal des transports. Celui-ci peut être provoqué sur un sujet immobile par des mouvements de l'environnement seulement. Il s'agit donc d'un mal de mouvements, réels ou apparents, auxquels le sujet n'est pas habitué.

Le mal des transports fait partie des pathologies dites « conseil » pouvant être directement pris en charge par le pharmacien d'officine. Pour cela, celui-ci a à sa disposition divers moyens thérapeutiques : des moyens pharmacologiques – faisant appel à l'allopathie ou aux médecines douces telles que l'homéopathie ou l'utilisation de plantes médicinales – ou non pharmacologiques à l'exemple de l'acupression. Le pharmacien veillera à élargir sa prise en charge en y incluant des conseils d'hygiène et de prévention pour optimiser le confort de son patient.

**GENERALITES  
ET  
PHYSIOPATHOLOGIE  
DU MAL DES TRANSPORTS**

# 1. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES SUR LES MECANISMES DE L'EQUILIBRATION ET DE L'ORIENTATION

La fonction d'équilibration a pour but de stabiliser le regard et la posture en toute circonstance. Elle nécessite trois sources d'informations :

- vestibulaires (sensibilité à la position de la tête dans l'espace et aux accélérations) ;
- visuelles (la vue fournit des repères visuelles, notamment la position de l'horizon) ;
- proprioceptives (sensibilité renseignant sur la position des différents segments de membres par rapport au tronc, et sur les points d'appui du corps sur le sol) [1, 2].

Le vestibule est donc l'organe spécifique, mais non exclusif de la fonction d'équilibration. En effet, l'équilibre résulte de l'intégration de ces trois sources d'informations au niveau du système nerveux central, principalement les noyaux vestibulaires localisés au niveau du tronc cérébral. Le traitement de ces informations va alors permettre une réponse adaptée, faisant intervenir les voies motrice et oculomotrice [1].

## 1.1. SOURCES D'INFORMATIONS SENSORIELLES

### 1.1.1. Informations vestibulaires

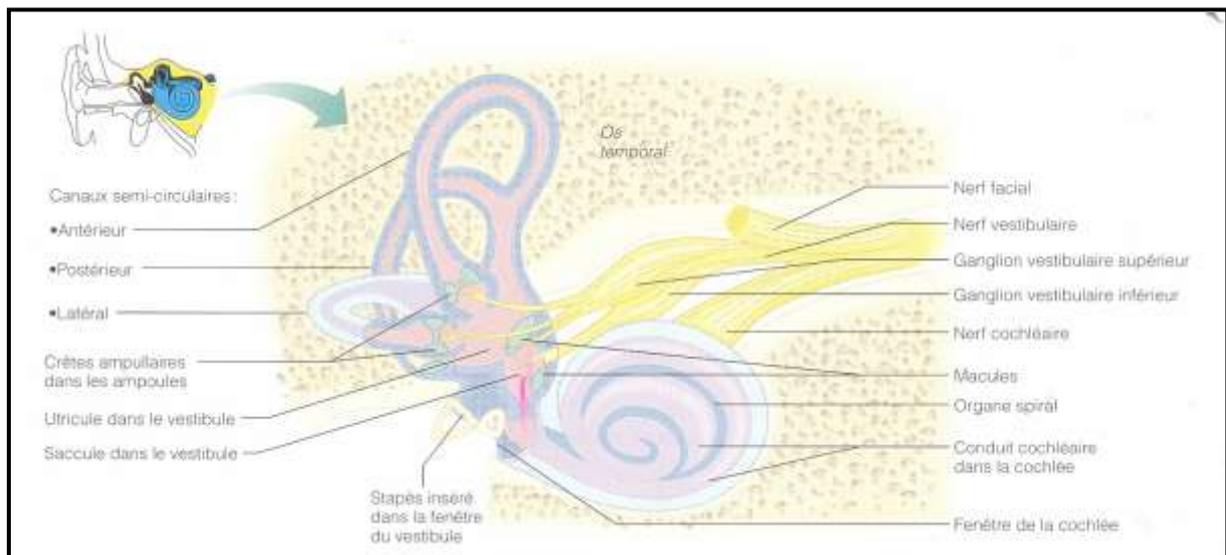
#### 1.1.1.1. *Oreille interne et appareil vestibulaire*

L'appareil vestibulaire est l'organe sensoriel qui détecte les sensations liées à l'équilibre. Il est situé dans l'oreille interne [3].

L'oreille interne comprend sur le plan structural deux parties : un labyrinthe osseux et à l'intérieur de celui-ci un labyrinthe membraneux [Figure 1]. Le labyrinthe osseux, tapissé de périoste, correspond à une série de cavités creusées dans l'os temporal et réparties en trois

régions : les canaux semi-circulaires, le vestibule et la cochlée (ou limaçon), organe principal de la perception auditive n'intervenant en rien dans la fonction d'équilibration [3, 4].

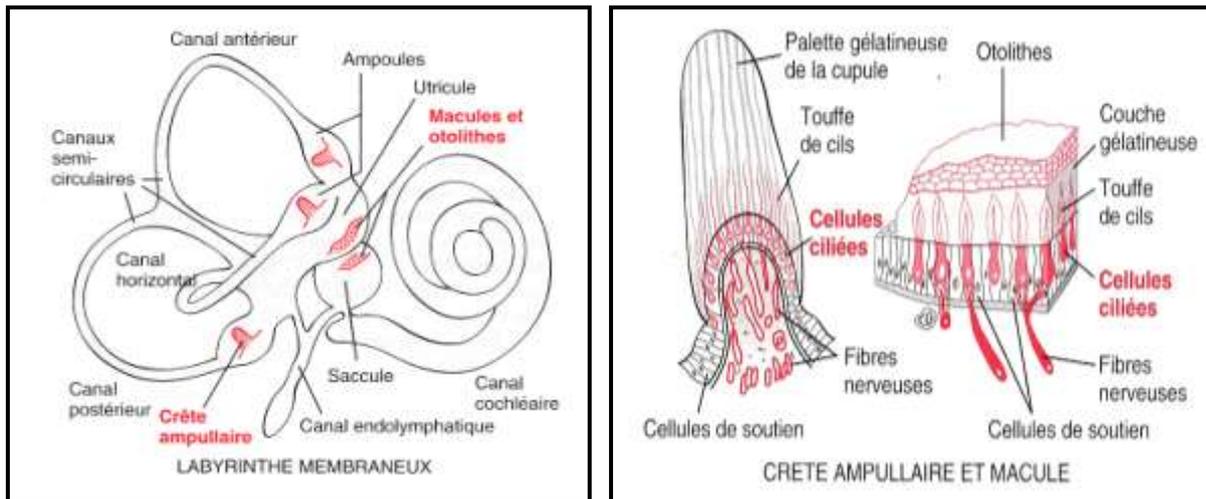
L'espace compris entre le labyrinthe osseux et membraneux est baigné par la périlymphe, dont la composition ionique est proche des liquides extra-cellulaires. Le labyrinthe membraneux, tapissé d'un épithélium, est rempli du liquide endolympatique, d'une composition ionique pauvre en sodium  $\text{Na}^+$  et riche en potassium  $\text{K}^+$  [5].



**Figure 1**  
Labyrinthe membraneux de l'oreille interne par rapport aux cavités du labyrinthe osseux [6].

Le vestibule est la partie centrale de forme ovale du labyrinthe osseux. Là, le labyrinthe membraneux contient deux sacs, l'utricule et le sacculé, reliés par un petit conduit et comportant chacun un renflement sensoriel appelé macule [Figure 2]. Ces deux organes perçoivent les accélérations linéaires et renseignent ainsi sur l'orientation de la tête par rapport à la gravité et sur ses déplacements linéaires [4, 7].

Au-dessus et à l'arrière du vestibule, s'étendent les trois canaux semi-circulaires (latéral, antérieur et postérieur), disposés perpendiculairement les uns par rapport aux autres et occupant ainsi chacun un des trois plans de l'espace [Figure 2]. Ils perçoivent, grâce aux crêtes ampullaires contenues dans leurs extrémités renflées (ampoules), les mouvements de rotation ou accélérations angulaires de la tête et sont interconnectés avec la nuque et les yeux pour maintenir l'orientation pendant les mouvements de rotation [3, 8].



**Figure 2**  
**Le labyrinthe membraneux et l'organisation des crêtes ampullaires et des macules [3].**

Le vestibule est ainsi sensible :

- à la position de la tête dans l'espace (action de la gravité) => sensibilité statique ou statesthésie ;
- aux mouvements de la tête dans l'espace (accélérations angulaires) => sensibilité dynamique ou cinétique ou kinesthésie [2, 9].

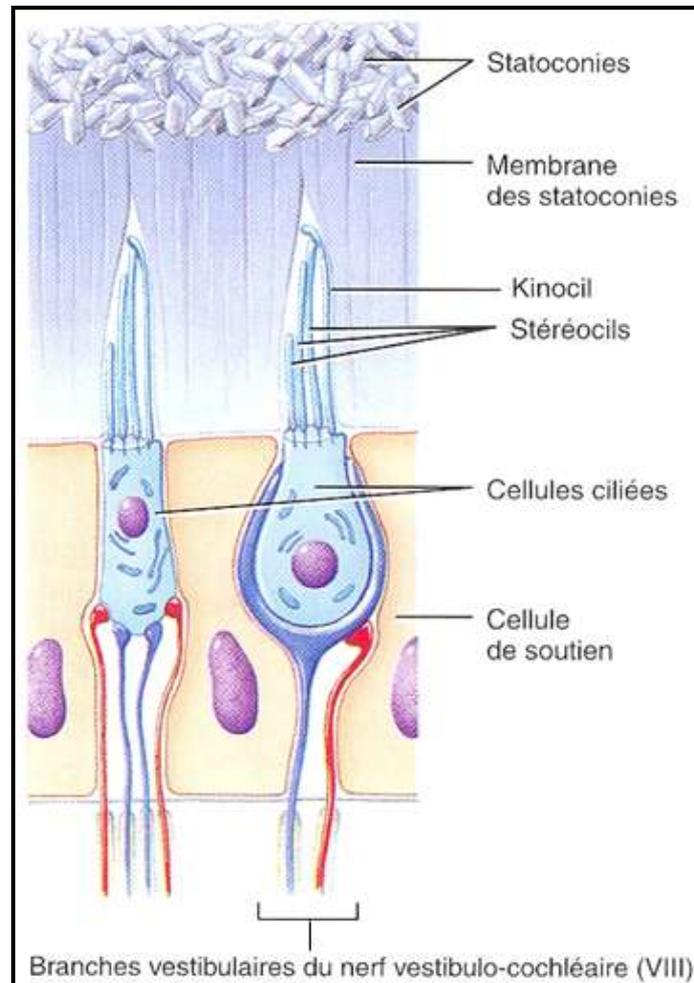
### **1.1.1.2. Organes otolithiques et équilibre statique**

Les récepteurs de l'équilibre statique sont les macules situées dans le saccule et l'utricule. Ces macules sont des plaques d'épithélium contenant des cellules de soutien et des cellules sensorielles. Ces dernières sont constituées de deux types cellulaires différents [Figure 3] :

- Les cellules de type I ont une forme globuleuse à la base et plus fine au sommet et dont la membrane supérieure ou cuticulaire est surmontée par une soixantaine de stéréocils de taille croissante et un kinocil plus long. Le corps de ces cellules est entouré de terminaisons nerveuses afférentes calciformes.
- Les cellules de type II sont cylindriques et ont la même membrane cuticulaire à la base des synapses avec des terminaisons en bouton de petit calibre, afférentes et efférentes [5, 7].

Les cils sont pris dans une substance gélatineuse (gel de mucopolysaccharides), elle-même surmontée de cristaux de carbonate de calcium appelés otolithes (ou otoconies ou

encore statoconies), baignant dans le liquide endolympatique. Ces structures de haut poids moléculaire (masse deux à trois fois plus importante que le liquide et les tissus environnants) ont pour fonction de rendre les macules très sensibles aux variations de l'axe du vecteur gravitationnel lors des moindres mouvements [3, 5, 7, 10].



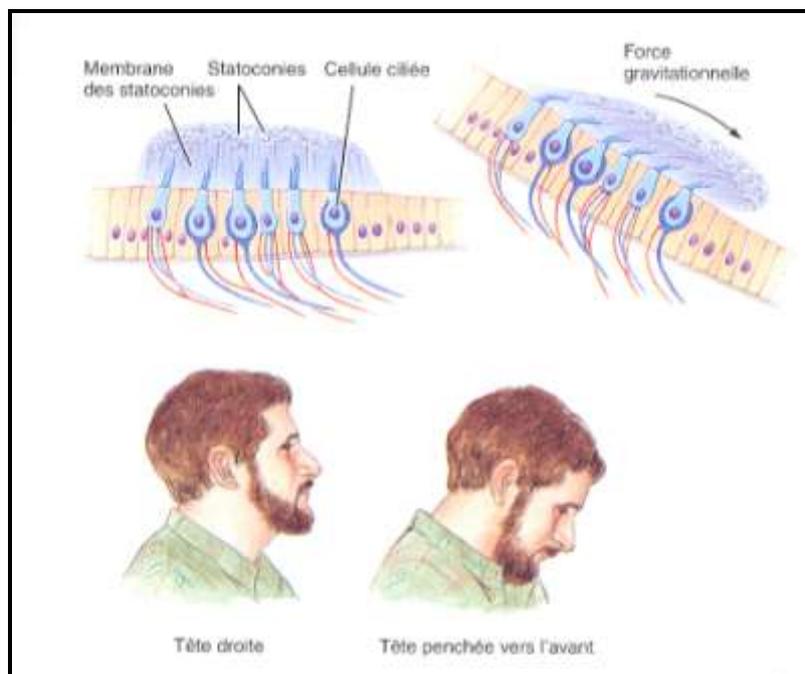
**Figure 3**  
Cellules ciliées de type I (à droite) et II (à gauche) au niveau d'une macule [4].

Quand les cils s'inclinent en direction du kinocil, les filaments tirent sur les stéréocils les uns après les autres, les écartant du corps cellulaire. Ceci ouvre plusieurs centaines de canaux dans la membrane plasmique autour de la base du stéréocil, entraînant le déversement dans la cellule de grandes quantités d'ions potassium  $K^+$  à partir de l'endolymphe, provoquant ainsi la dépolarisation du récepteur membranaire et donc l'augmentation de la fréquence des influx nerveux envoyés à l'encéphale. Lorsqu'elles sont dépolarisées, les cellules ciliées libèrent un neurotransmetteur, probablement la glutamine, qui déclenche la dépolarisation des

neurones afférents voisins. Quand les cils s'inclinent dans le sens opposé (en arrière du kinocil), la tension sur les filaments est diminuée entraînant la fermeture des canaux ioniques et l'hyperpolarisation, ce qui diminue la production d'influx nerveux [3, 6, 10].

Les deux macules sont perpendiculaires l'une à l'autre et sont sensibles aux accélérations linéaires. Les cils des macules sacculaires sont horizontaux et la polarisation des cils se fait du centre de la macule vers les bords. Ils sont stimulés par l'inclinaison latérale de la tête. Si, par exemple, la tête est inclinée vers la droite, les otolithes du saccule droit pendent vers le bas et tirent sur la macule, dont la stimulation est maximale. Les otolithes du saccule gauche reposent verticalement sur la macule et la stimulent au minimum [6, 11].

Les mouvements de la tête vers l'avant [Figure 4] ou l'arrière mettent en jeu les macules utriculaires, dont la polarisation des cils se fait ici des bords vers le centre de la macule. Lorsque la tête est en position verticale, les cils sont verticaux, en position de stimulation minimale. Si la tête est penchée en avant ou en arrière, les otolithes déforment les cils et font varier la fréquence des influx [3, 11].



**Figure 4**  
Position d'une macule lorsque la tête est droite (à gauche) et penchée vers l'avant (à droite) [4].

Ainsi, pour chaque position de la tête, un schéma différent d'influx excitateurs prend naissance dans les fibres nerveuses issues de la macule et informe l'encéphale de l'orientation de la tête en fonction de la gravité [3].

### 1.1.1.3. Canaux semi-circulaires et équilibre dynamique

Les récepteurs de l'équilibre dynamique sont les crêtes ampullaires situées dans l'ampoule de chacun des trois canaux semi-circulaires [Figure 5]. Celles-ci sont surmontées par une structure gélatineuse appelée cupule et ancrée à l'autre extrémité de l'ampoule. Les cellules sensorielles peuplant la crête sont, comme dans les macules, de type I et II. Elles sont sensibles aux mouvements d'endolymphe lors d'accélération circulaires dans le plan des canaux synergiques. Une excitation du canal semi-circulaire droit correspond à une inhibition du canal semi-circulaire gauche. Dépourvus d'otoconies, les canaux semi-circulaires sont insensibles à la pesanteur [5, 10].

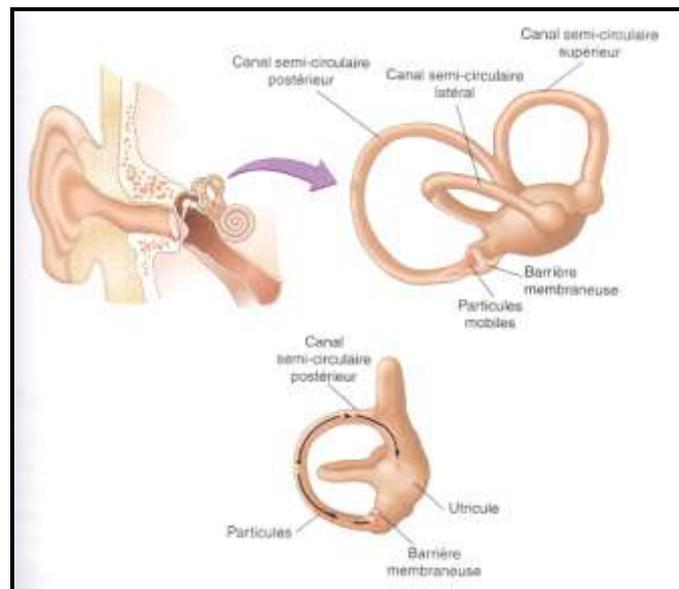
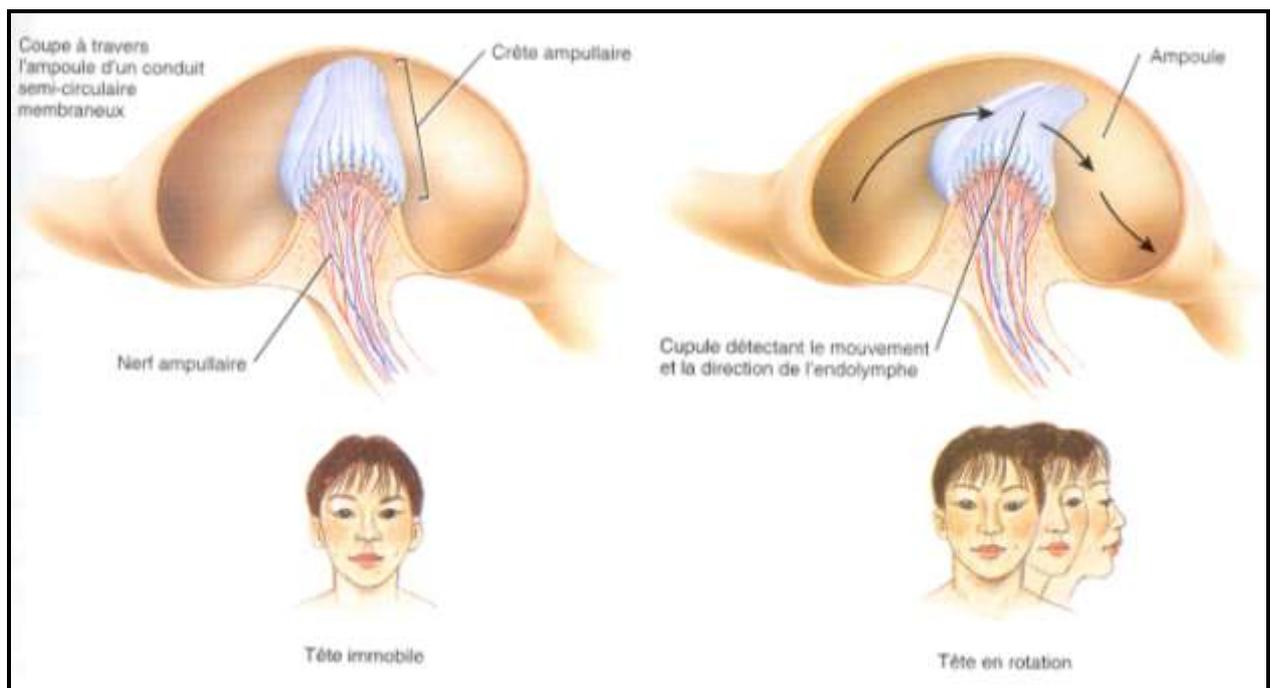


Figure 5  
Canaux semi-circulaires [4].

Une accélération angulaire dans le plan d'un canal semi-circulaire stimule la crête de ce canal. L'inertie de l'endolymphe fait qu'elle se déplace en sens inverse de la rotation [Figure 6]. La pression qu'elle exerce sur la cupule déforme cette dernière ce qui fait courber les prolongements des cellules ciliées. Quand la vitesse de rotation devient constante, le liquide tourne à la même vitesse que le corps et la cupule revient à sa position droite. A l'arrêt

de la rotation, la décélération propulse l'endolymphe dans le sens de la rotation, causant une déformation de la cupule dans le sens inverse de celle observée durant l'accélération. Au bout de quelques secondes, l'endolymphe cesse à son tour de se déplacer et la cupule reprend peu à peu sa position de repos. Les kinocils de toutes les cellules ciliées sont tous orientés du même côté de la cupule et la flexion de la cupule dans cette direction provoque la dépolarisation des cellules ciliées, alors que la flexion en sens opposé les hyperpolarise, par le même mécanisme que celui décrit pour les macules (flux ionique) [3, 10].



**Figure 6**  
Position d'une crête ampullaire lorsque la tête est immobile (à gauche) et en rotation (à droite) [4].

### 1.1.2. Informations visuelles

Les informations visuelles permettent à l'individu de se localiser par rapport à l'environnement. La stabilisation du regard est essentielle à l'équilibre de l'homme. En effet, lorsqu'un sujet change rapidement la direction du mouvement ou bien penche la tête latéralement, en avant ou en arrière, il lui serait impossible de garder une image stable sur les rétines si un mécanisme ne stabilisait pas automatiquement la direction de son regard. D'autre part, si le regard ne restait pas fixé suffisamment longtemps sur chaque objet, les yeux ne pourraient guère prendre connaissance d'une image. En réalité, il s'avère que chaque fois que

la tête tourne, les signaux des canaux semi-circulaires font tourner les yeux dans la direction opposée à celle de la tête et avec un déplacement angulaire égal [1, 3].

### **1.1.3. Informations proprioceptives**

L'appareil vestibulaire ne décèle la position et les mouvements que pour la tête. En ce qui concerne la position de la tête par rapport au corps, cette information est fournie par les propriocepteurs du cou et du corps qui l'envoient directement vers les noyaux vestibulaires et réticulaires du tronc cérébral et aussi, après relais, vers le cervelet [3, 11].

Ces récepteurs proprioceptifs donnent des renseignements sur la position des articulations (organes de Golgi), sur la vitesse et la direction des mouvements des articulations (organes de Ruffini) et sur les accélérations des mouvements des articulations (corpuscules de Paccini) [11].

L'information proprioceptive la plus importante pour la conservation de l'équilibre est celle issue des récepteurs articulaires du cou. Lors de l'inclinaison de la tête par flexion du cou, des signaux issus des propriocepteurs cervicaux empêchent l'appareil vestibulaire de donner au sujet une sensation de déséquilibre. Ces récepteurs opèrent en envoyant des signaux exactement opposés à ceux venant des appareils vestibulaires. Mais quand tout le corps s'incline dans une direction, les signaux vestibulaires ne sont pas contrés par les propriocepteurs du cou. Dans ce cas, le sujet perçoit bien une modification d'équilibre du corps entier [3].

En dehors du cou, d'autres régions perçoivent une information proprioceptive importante pour le maintien de la posture. Par exemple, les sensations passives de la plante des pieds peuvent indiquer si le poids est également ou inégalement réparti entre les deux pieds et si le poids porte plus sur l'avant ou l'arrière des pieds [3].

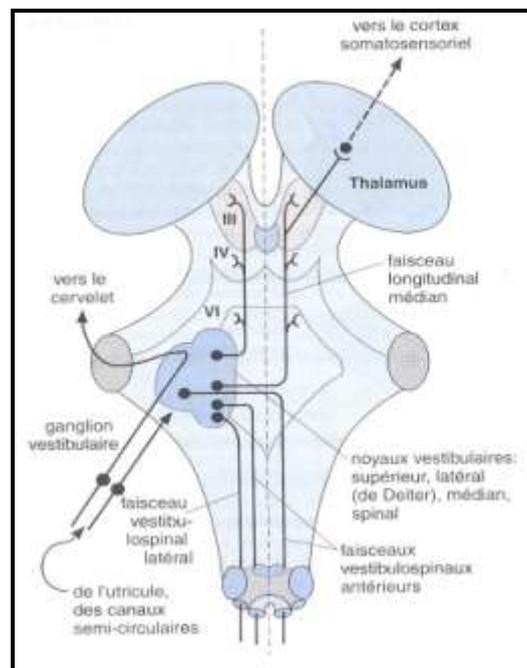
## 1.2. TRAITEMENT DES INFORMATIONS SENSORIELLES

### 1.2.1. Voies nerveuses

Les cellules sensorielles de l'appareil vestibulaire comportent des synapses avec des cellules nerveuses dont les corps cellulaires sont rassemblés au niveau du ganglion vestibulaire, et dont les axones forment le nerf vestibulaire. Celui-ci rejoint, dans le conduit auditif interne, le nerf auditif pour constituer le nerf vestibulo-cochléaire (nerf VIII) [4].

Le nerf VIII pénètre le tronc cérébral au niveau de l'angle ponto-cérébelleux [Figure 7] et aboutit aux noyaux vestibulaires (supérieur, latéral, médian et inférieur), à partir desquels sont établies de nombreuses connections [2, 4] :

- vers les motoneurones de la moelle, par le faisceau vestibulo-spinal
- vers les noyaux oculo-moteurs, par le faisceau longitudinal médian
- vers le cervelet
- vers les noyaux vestibulaires controlatéraux
- vers la formation réticulée du bulbe (noyau réticulo-spinal)
- vers le gyrus post-central



**Figure 7**  
Principales voies vestibulaires, en superposition sur une vue dorsale du tronc cérébral. Le cervelet et le cortex cérébral ont été enlevés [10].

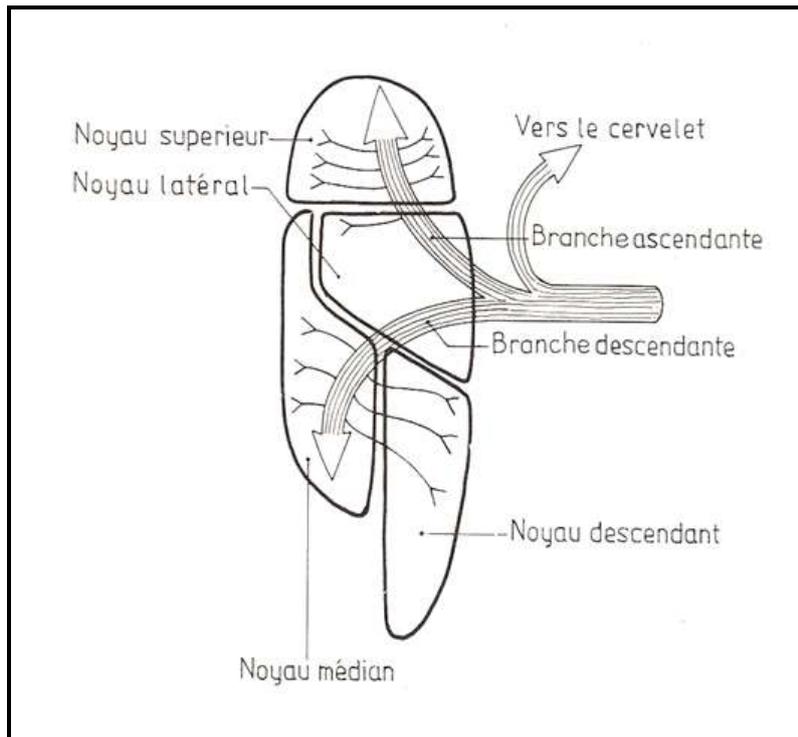
Les voies nerveuses se terminent donc dans le cervelet ou dans la moelle épinière, à tous les étages, et émettent des connexions pour les deux hémicorps, ce qui contribue à l'harmonisation rapide et précise de la statique en fonction des changements de position [3].

### 1.2.2. Noyaux vestibulaires

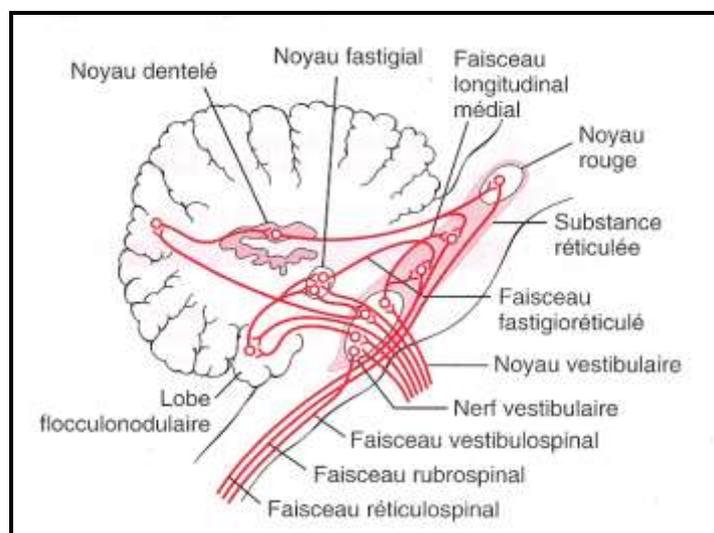
Les noyaux vestibulaires [Figure 8] sont localisés dans le tronc cérébral, sous le plancher du IV<sup>ème</sup> ventricule. Il s'agit d'un centre de réception et de hiérarchisation des informations sensorielles. En plus des afférences vestibulaires, les neurones des noyaux vestibulaires reçoivent des afférences visuelles, proprioceptives spinales, proprioceptives oculaires, cérébelleuses et corticales [Figure 9] [1, 7].

Voici un tableau récapitulatif des noyaux vestibulaires [3, 10] :

<u>Noyaux vestibulaires</u>	<u>Afférences</u>	<u>Efférences</u>
<b>Noyau supérieur</b> (Bechterew)	Canaux semi-circulaires	- Faisceau longitudinal interne => Correction de la position du regard (mouvements oculaires)
<b>Noyau médian</b> (Schwalbe)		- Faisceau vestibulo-spinal interne => Ajustement de la position de la tête et du cou
<b>Noyau latéral</b> (Deiter)	Utricule et saccule	Moelle épinière par le faisceau vestibulo-spinal latéral => Contrôle des mouvements du corps
<b>Noyau inférieur</b> (Roller)	Canaux semi-circulaires, utricule et saccule	Cervelet et formation réticulée du tronc cérébral



**Figure 8**  
Noyaux vestibulaires [12].



**Figure 9**  
Connexion des nerfs vestibulaires dans les noyaux vestibulaires avec les autres aires du système nerveux central [3].

### **1.2.3. Réponse physiologique**

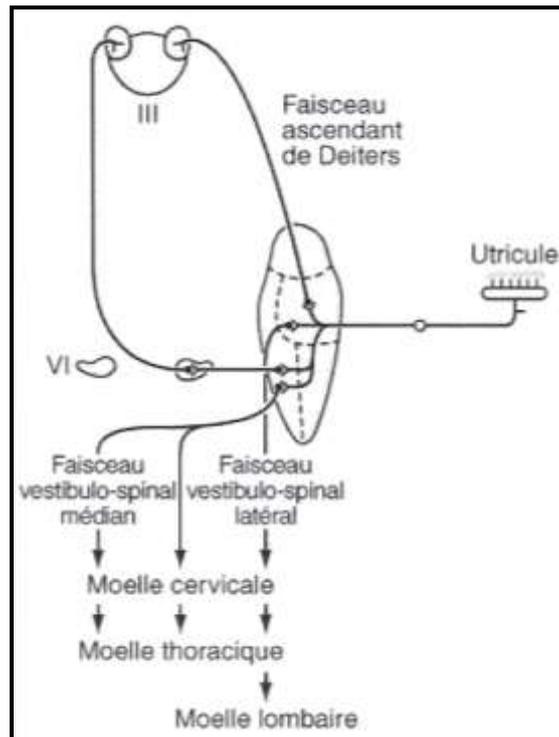
Le traitement des informations sensorielles permet d'obtenir une réponse physiologique adaptée, à savoir la stabilisation du corps (système vestibulo-spinal) et la stabilisation du regard (système vestibulo-oculomoteur) [1].

#### **1.2.3.1. *Système vestibulo-spinal***

Le système vestibulo-spinal participe aux réactions d'équilibration de la tête et du corps dans l'espace : équilibre statique (pesanteur) et dynamique (mouvements de translation et de rotation) [7, 13].

Les projections vestibulo-spinales [Figure 10] se répartissent en deux groupes : les faisceaux vestibulo-spinaux latéraux et médians. Le faisceau vestibulo-spinal latéral est une projection ipsilatérale issue des noyaux vestibulaires latéraux sur les motoneurones de la moelle. Il exerce surtout une activité excitatrice sur les muscles extenseurs et inhibitrice sur les fléchisseurs. Si ces noyaux vestibulaires reçoivent des informations de toutes les composantes labyrinthiques, leur portion ventrale reçoit essentiellement des informations issues des organes otolithiques. Les fibres vestibulo-spinales issues de cette portion du noyau se projettent surtout vers les motoneurones cervicaux et thoraciques [5, 9].

Le faisceau vestibulaire médian limite ses projections aux neurones de la moelle cervicale et thoracique supérieure. Ces fibres sont issues des noyaux vestibulaires médians, latéraux et inférieurs et jouent un rôle tant excitateur qu'inhibiteur. Elles véhiculent des informations issues principalement des canaux semi-circulaires et cheminent dans la moelle à proximité du raphé médian [5, 9].



**Figure 10**  
Les projections vestibulo-spinales [5].

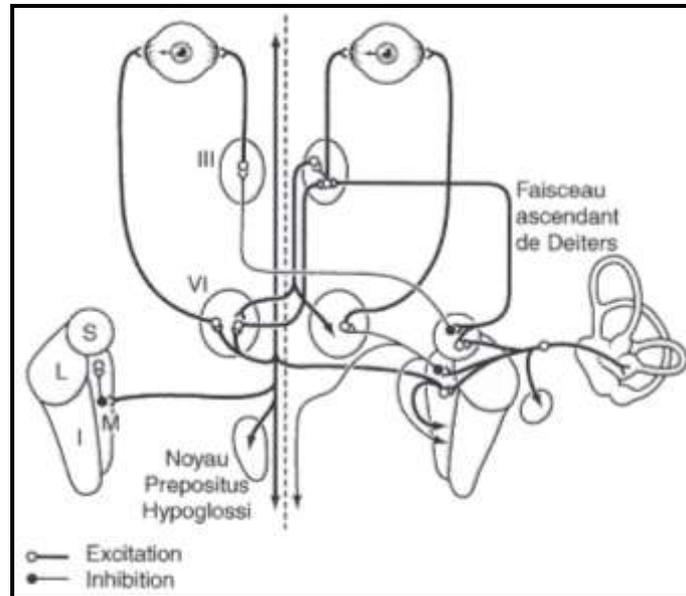
### 1.2.3.2. *Système vestibulo-oculomoteur*

L'une des implications les plus importantes du contrôle vestibulaire, grâce à la fovéalisation du regard, est la possibilité pour la rétine de capturer une cible et éventuellement de la poursuivre en maintenant en permanence l'image de cet objet « capturé » sur la fovéa. Cela se manifeste entre autre par l'existence du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) [13].

Les projections vestibulo-oculaires [Figure 11] sont organisées de façon distincte pour les RVO horizontaux ou verticaux. Les mouvements oculaires horizontaux sont organisés par le muscle droit externe, innervé par le nerf VI (abducens), et le muscle droit interne, innervé par le nerf III (oculomoteur). La connexion entre les noyaux vestibulaires et le noyau de l'oculomoteur externe est réalisée par les fibres issues de la partie rostrale du noyau vestibulaire médian. Ces fibres induisent une excitation du muscle droit externe ipsilatéral et une inhibition du muscle droit externe controlatéral. Des fibres issues du noyau du nerf VI cheminent aussi par le faisceau longitudinal médian vers les motoneurones du muscle droit interne controlatéral au sein du noyau du nerf III [3, 5, 7, 9].

Les connexions responsables des RVO verticaux sont surtout issues des noyaux supérieurs et de la partie rostrale du noyau vestibulaire médian. Les fibres issues du noyau

supérieur se projettent ipsilatéralement et celles du noyau médian controlatéralement via le faisceau longitudinal médian vers les noyaux des nerfs III (oculomoteur) et IV (trochléaire). La voie ipsilatérale est inhibitrice tandis que la voie controlatérale est excitatrice [3, 5, 7].



**Figure 11**  
**Les projections vestibulo-oculaires du canal horizontal [5].**

Le rôle essentiel du RVO est la stabilisation du regard lors des mouvements de tête. Au début de la rotation de la tête, les yeux se déplacent lentement dans le sens contraire de la rotation, ce qui maintient la fixation du regard. Quand il ne peut aller plus loin, l'œil revient brusquement en arrière pour fixer un nouveau point et se remet ensuite à bouger lentement dans la direction initiale [7, 10].

Le déplacement saccadé de l'œil typiquement observé au début et à la fin d'une période de rotation est appelé nystagmus. Il s'agit d'un réflexe permettant de garder le regard fixé sur des points immobiles pendant que le corps tourne. Il comporte deux phases ou secousses : une phase lente de dérive des globes oculaires vers le côté déficitaire, déclenchée par des influx venant du labyrinthe, et une phase rapide de rattrapage visant à garder nette sur la rétine l'image de la scène visuelle, déclenchée par un centre dans le tronc cérébral [10, 13].

Le nystagmus est souvent horizontal (déplacement des yeux sur le plan horizontal) mais il peut être aussi vertical, lorsque la tête est inclinée sur le côté au cours de la rotation, ou bien rotatoire, lorsque la tête est penchée en avant. Il est lié au reflux de l'endolymphe

dans les canaux semi-circulaires. Ces mouvements oculaires se poursuivent jusqu'à l'immobilisation de l'endolymphe [6, 10].

#### **1.2.4. Neurotransmetteurs et noyaux vestibulaires**

De nombreux neurotransmetteurs influencent l'activité des noyaux vestibulaires, justifiant la complexité du mécanisme du mal des transports mais constituant également des cibles pharmacologiques potentiels. Différents types de récepteurs ont ainsi été mis en évidence au niveau des noyaux vestibulaires. En voici les principaux [7, 14, 15] :

- Les récepteurs au glutamate, principalement les récepteurs AMPA ( $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionate) et NMDA (N-méthyl-D-aspartate)
- Les récepteurs GABA<sub>a</sub> et GABA<sub>b</sub> à l'acide  $\gamma$ -amino-butérique (GABA)
- Les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine
- Les récepteurs D<sub>2</sub> à la dopamine
- Les récepteurs 5-HT<sub>1a</sub> et 5-HT<sub>2</sub> à la sérotonine
- Les récepteurs H<sub>1</sub> et H<sub>2</sub> à l'histamine
- Les récepteurs  $\alpha_2$  et  $\beta_1$  adrénergiques
- Les récepteurs  $\mu$  et  $\delta$  aux opioïdes
- Les récepteurs aux neurokinines NK1 (substance P)
- Les récepteurs à la somatostatine
- Les récepteurs à l'ACTH (« adreno-cortico-tropic hormon » ou hormone corticotrope)

## 2. MECANISMES DU MAL DES TRANSPORTS

A l'heure actuelle, les mécanismes à l'origine des symptômes observés lors du mal des transports sont encore insuffisamment compris et plusieurs théories explicatives ont été suggérées, dont trois principales que nous allons aborder.

### 2.1. THEORIE DES CONFLITS SENSORIELS

Les troubles liés au mal des transports sont caractérisés par le fait qu'ils suscitent des messages conflictuels de la part des systèmes sensoriels. Il existe alors un défaut de correspondance entre les signaux émanant majoritairement des yeux et de l'oreille interne, et ceux que le système nerveux central « s'attend » à recevoir de façon cohérente [16].

Deux types de conflits sensoriels sont considérés : le conflit visio-vestibulaire et le conflit vestibulo-vestibulaire.

#### 2.1.1. Conflit visio-vestibulaire

Le conflit entre les informations visuelles et vestibulaires est un facteur causal majeur du mal des transports. Les indices visuels du mouvement ne sont pas accompagnés des signaux vestibulaires auxquels l'individu « s'attend » lorsqu'il est soumis au mouvement détecté par l'organe de la vue. On retrouve ce type de conflit à travers différents exemples :

- Accélérations brutales et répétées à bord d'un véhicule, donnant une information de déplacement contredite par la vision chez un sujet s'efforçant de poursuivre sa lecture, ou chez des enfants en bas âge trop petits pour voire défiler le paysage à travers les vitres ;
- Séquence filmée d'un bateau tanguant fortement sous la houle marine suggérant, par la vision, un mouvement contredit par les labyrinthes et la proprioception ;

- Survol en avion d'un paysage vallonné puis brutalement plongé dans le brouillard, occasionnant la suppression brutale de toute information visuelle [7, 9, 16, 17].

### **2.1.2. Conflit vestibulo-vestibulaire**

Ce type de conflit est notamment observé lors d'un mouvement de la tête d'un côté puis de l'autre, par exemple dans une voiture ou dans un avion engagé dans un virage, ou bien chez un sujet tournant à vitesse constante dans un fauteuil [7, 16]. Il existe alors une discordance entre les signaux de l'organe vestibulaire de l'oreille interne : en effet, les canaux semi-circulaires et les otolithes sont sollicités de manière atypique et fournissent des informations erronées et incompatibles, très différentes de celles qui résulteraient du même mouvement de la tête dans un environnement stable où l'accélération serait celle de la pesanteur (1g). Ainsi on note des mouvements liquidiens brutaux et aberrants à l'intérieur du labyrinthe : la paire de canaux situés dans un plan de rotation se trouve brutalement placée dans un plan différent, alors qu'une autre paire est tout aussi brutalement stimulée [16, 18].

La théorie des conflits sensoriels contribue à expliquer la survenue du mal des transports mais présente cependant un certain nombre de limites : en effet elle s'avère peu informative pour certaines situations particulières, comme par exemple lorsque l'utilisateur vit un conflit sensoriel mais n'a aucun malaise. Inversement, elle ne fournit pas d'explication lorsque l'individu présente des symptômes et ce, en l'absence de conflit. Cette théorie rend également difficile la quantification du conflit ou l'explication des mécanismes sous-jacents [18].

## **2.2. THEORIE DE L'INTOXICATION**

La théorie de l'intoxication suggère que les mécanismes provoquant les malaises dus au déplacement résultent d'une réponse corporelle visant à retirer les toxines de l'estomac. En effet, elle considère le mouvement comme un stimulus artificiel qui active cette réponse corporelle, réponse normalement créée et développée pour s'adapter aux désordres physiologiques produits par les toxines absorbées. Dans la théorie de l'intoxication, l'activité neurologique serait ainsi troublée par les effets des neurotoxines : le dérangement de cette

activité par les mouvements non naturels est interprété par l'organisme comme une indication d'absorption de toxines qui active donc le mécanisme de la réponse émétique [14, 17, 19].

Une critique concernant la théorie sur l'intoxication concerne le temps requis pour une toxine d'affecter les mécanismes vestibulaires puisque la durée semble trop longue pour permettre l'efficacité du vomissement dans le but d'éliminer les toxines de la région gastro-intestinale [14].

## 2.3. THEORIE DE L'INSTABILITE POSTURALE

Cette théorie suggère que les malaises dus au mal des transports sont causés par une instabilité posturale prolongée, ce qui contredit la théorie sur le conflit entre les systèmes sensoriels. Cette approche est basée sur la perception et l'action, où les interactions entre l'humain et son environnement sont au centre du problème. Les malaises dus au déplacement résultent d'une interruption des activités physiologiques de contrôle postural à cause d'une influence de l'environnement sur celui-ci. La durée et l'intensité de l'instabilité déterminent l'intensité des symptômes [18, 20, 21].

Il existe aussi quelques limites à cette approche. En effet, cette théorie n'explique que partiellement l'absence de sensation de malaise du au déplacement chez les individus souffrant d'une pathologie du labyrinthe. Elle n'offre pas non plus d'explication claire sur les mécanismes impliqués et leur fonctionnement [18].

**En conclusion**, toutes ces théories ainsi que leurs limites pour expliquer les malaises dus au mal des transports démontrent bien la complexité de ce phénomène. Bien que leur point de vue diffère sur l'origine des symptômes, elles ne s'opposent pas nécessairement entre elles : d'une part les théories sur le conflit entre les systèmes sensoriels et sur l'instabilité posturale tentent d'expliquer les conditions sous-jacentes à ce type de malaise mais n'offrent aucune raison concernant l'apparition les symptômes, et d'autre part la théorie sur l'intoxication tente d'en expliquer les causes évolutives.

## 3. INCIDENCE ET SUSCEPTIBILITE

L'incidence du mal des transports varie selon les caractéristiques du mouvement, la sensibilité du sujet et de nombreux autres paramètres favorisant l'apparition des symptômes.

### 3.1. CONTEXTE DE SURVENUE DU MAL DES TRANSPORTS

Il existe de nombreux mouvements susceptibles de provoquer le syndrome du mal des transports. La plupart d'entre eux sont associés aux moyens de transport (bateau, avion, automobile, train,...) mais des accélérations complexes générées par les installations foraines (balançoires, manèges, montagnes russes,...) peuvent en être également à l'origine [16]. Le bateau est le moyen de transport le plus susceptible d'occasionner ce syndrome, suivi de l'avion, de la voiture et du train [22].

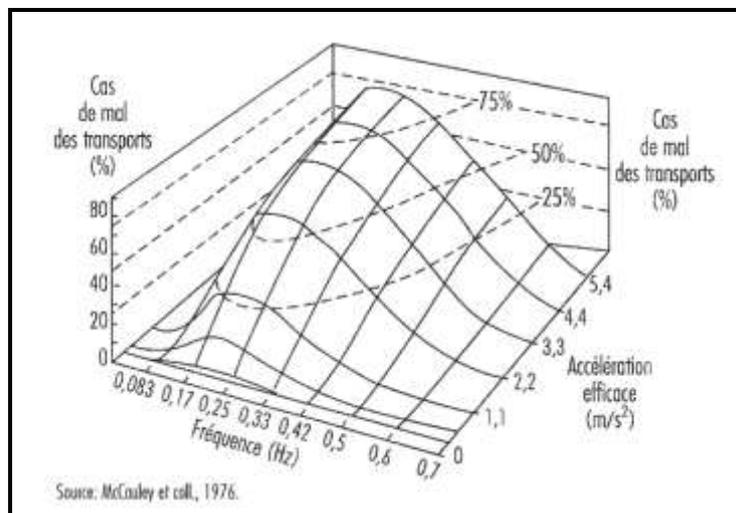
En dehors des moyens de transport dits « classiques », les cinétoses s'observent également dans le domaine aérospatial, qui a d'ailleurs été précurseur dans l'étude de ces phénomènes. En effet de nombreux cosmonautes souffrent de ces troubles au moment où ils effectuent les premiers mouvements de tête dans le milieu inhabituel d'apesanteur d'un vol orbital : on parle alors de « mal de l'espace » [9, 16, 23].

Un autre contexte possible de syndrome du mal des transports, plus récent que les précédents et assez fréquemment observé, correspond au « cybermalaise », directement corrélé à la « réalité virtuelle » (jeux vidéos, cinéma,...) : dans ce cas les troubles apparaissent suite au déplacement de certains stimuli visuels par rapport à un observateur immobile. Les images du monde extérieur offertes par les simulateurs à poste fixe ou la projection sur grand écran de scènes filmées à partir d'un véhicule en mouvement en sont des exemples [16, 17, 18].

## 3.2. INFLUENCE DES CARACTERISTIQUES PHYSIQUES DU MOUVEMENT

Les caractéristiques physiques du mouvement (fréquence, amplitude,...) ont une importance dans la genèse du mal des transports. Le caractère oscillant du mouvement joue un rôle majeur par rapport à son intensité : en effet, un mouvement qui se répète régulièrement est plus nocif qu'un mouvement brusque et irrégulier [16].

Les études conduites en laboratoire et sur le terrain montrent que, dans le cas d'un mouvement oscillatoire vertical, l'effet le plus intense se situe vers 0,2 Hz [Figure 12]. Pour une amplitude vibratoire donnée, l'incidence des troubles diminue assez rapidement au-dessus de 0,2 Hz. Un mouvement à 1 Hz est dix fois moins provocateur qu'un mouvement à 0,2 Hz. Il en va de même pour les oscillations de fréquence inférieure à 0,2 Hz, bien que la relation entre incidence et fréquence ne soit pas clairement établie en raison du manque de données expérimentales. La certitude est qu'un environnement stable, de fréquence nulle, ne provoque pas de troubles à une accélération de 1 g [16, 24, 25].

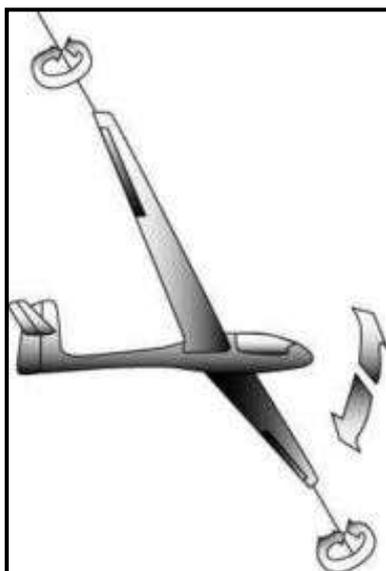


**Figure 12**  
Incidence des cas de mal des transports et de l'accélération des vibrations pour une exposition de 2 heures à un mouvement sinusoïdal vertical [16].

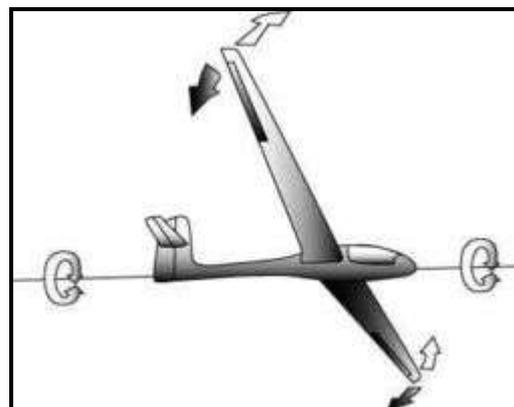
Des rapports ont été établis entre l'incidence des symptômes du mal des transports et la fréquence, l'amplitude et la durée des oscillations verticales, permettant l'élaboration de formules mathématiques dans le but de prédire l'incidence du phénomène lorsqu'on connaît les paramètres physiques du mouvement [16, 24].

Les données sur l'effet des oscillations linéaires suivant d'autres axes du corps et dans d'autres directions que la direction verticale sont incomplètes. Il existe quelques éléments, provenant d'expériences conduites en laboratoire sur de petits groupes de sujets, selon lesquels des oscillations de translation s'exerçant dans un plan horizontal ont une action déclenchante deux fois supérieure à celle d'oscillations verticales d'amplitude et de fréquence égales pour des sujets assis, mais qu'elles ont une action deux fois plus faible lorsque le sujet est étendu sur le dos et que le stimulus agit sur l'axe longitudinal du corps [16, 24].

Le tangage et le roulis sont deux exemples classiques de mouvements observés dans certains moyens de transports, notamment l'avion ou le bateau (effet de la houle). Le tangage [Figure 13] est un mouvement de rotation autour de l'axe transversal de l'appareil (illustration avec un avion), qui agit surtout sur les otolithes. Le roulis [Figure 14] est quant à lui un mouvement autour de l'axe longitudinal, passant par le centre de gravité de l'appareil et agissant essentiellement sur les canaux semi-circulaires [26].



**Figure 13**  
**Le tangage [27].**



**Figure 14**  
**Le roulis [28].**

### **3.3. FACTEURS DE SENSIBILITE LIES A L'INDIVIDU**

Il existe des différences considérables d'un individu à l'autre vis-à-vis de la sensibilité au mal des transports. Celle-ci est de nature multiple si l'on considère la sensibilité initiale au mouvement, l'ordre d'apparition et la durée des symptômes, l'adaptation naturelle ou non ainsi que la capacité à conserver ou non une adaptation protectrice sur le long terme [17].

Les facteurs suivant interviennent dans la sensibilité individuelle au mal des transports :

#### **3.3.1. Age**

Les nouveaux-nés et les enfants de moins de deux ans sont rarement affectés par le mal des transports puisqu'ils utilisent quasi exclusivement le système visuel pour leur orientation spatiale dynamique et sont donc moins sujets aux conflits de perception visio-vestibulaire observés lors des cinétoses [29].

La sensibilité augmente ensuite rapidement avec l'âge : elle débute essentiellement vers l'âge de 6-7 ans pour atteindre un pic vers 9-10 ans, et ce pour des raisons mal élucidées, d'autant plus que la puberté commence plus tard, vers l'âge de 10-12 ans minimum, ce qui ne permet donc pas d'établir un lien entre la sensibilité au mal des transports et les changements hormonaux observés durant cette période [16, 17].

La sensibilité au mal des transports décroît par la suite progressivement pendant l'adolescence, surtout à partir de l'âge de 20 ans, puis tout le long de l'âge adulte. Les personnes âgées sont ainsi beaucoup moins susceptibles d'être touchées [17].

#### **3.3.2. Sexe**

Dans toutes les tranches d'âge, on constate que les femmes sont plus sensibles que les hommes, les données statistiques montrant un rapport d'incidence de 1,7 à 1. Les femmes sont plus sensibles concernant les vomissements liés aux cinétoses, puisque l'on note un sex-ratio de 5 femmes pour 3 hommes [17, 22].

Cette différence de sensibilité entre les sexes se retrouve également dans les autres espèces animales, telles que les chiens, les chats, les singes et notamment chez une espèce d'insectivores, *Suncus murinus*, très utilisé dans les études sur le mal des transports. Chez ces derniers, les femelles montrent significativement plus d'épisodes émetissants ainsi que des vomissements plus fréquents lors d'une expérience générant des mouvements susceptibles d'induire le mal des transports [9, 17].

Le mal des transports est aussi plus fréquent durant les menstruations et la grossesse. L'implication du cycle menstruel a donc été suggérée mais aucune étude n'a permis d'en faire un paramètre majeur de susceptibilité [17, 22].

### **3.3.3. Facteurs génétiques**

Il existe très probablement une origine génétique expliquant la différence de sensibilité entre les individus, mais les preuves scientifiques sont très limitées et s'ouvrent à des interprétations variées. Un exemple en est le polymorphisme d'un simple nucléotide d'un récepteur  $\alpha_2$ -adrénergique qui augmente les réponses autonomes au stress et contribue aux différences interindividuelles dans la sensibilité autonome provoquant le mal des transports. Cependant on ignore s'il s'agit d'un marqueur de sensibilité au mal des transports ou d'un marqueur général de sensibilité autonome [17].

### **3.3.4. Facteurs pathologiques**

Certaines personnes souffrant d'une pathologie vestibulaire ou de vertiges avant l'épisode de cinétose ont un risque plus élevé de sensibilité à celles-ci. C'est notamment le cas chez les individus migraineux ou atteint de la maladie de Ménière. Il a d'ailleurs été proposé un lien génétique avec l'implication de canaux calciques défectueux dans le cerveau et l'oreille interne, produisant des symptômes vestibulaires et des céphalées. Une autre hypothèse incriminerait plutôt un dysfonctionnement du système sérotoninergique chez ces patients [30, 31].

Les personnes possédant un appareil vestibulaire défectueux sont tout de même sensibles au mal des transports, mais essentiellement lorsque celui-ci est provoqué par des

stimuli visuels. Seules celles ayant subi une ablation bilatérale du labyrinthe sont exemptes de ce trouble [32, 33].

Les aveugles ou les personnes malvoyantes sont également sensibles, même si les stimuli optocinétiques n'ont aucune influence [17].

Plus récemment, des études ont montré que l'infection à *Helicobacter pylori* pouvait engendrer des vomissements d'origine non gastro-intestinale, et que cette bactérie pouvait altérer la motilité gastrique. Une équipe de chercheurs israéliens s'est intéressée à l'existence éventuelle d'un lien entre l'infection à *Helicobacter pylori* et les vomissements observés dans le mal des transports. L'étude a été réalisée sur 90 marins en bonne santé, âgés de 19 à 25 ans. La moitié d'entre eux était sensible au mal des transports. Les anticorps dirigés contre *Helicobacter pylori* ont été dosés par une méthode ELISA. Dans le groupe d'hommes sensibles, 38% d'entre eux étaient infectés par la bactérie, contre 31% dans l'autre groupe. Cette étude n'a donc pas conclu à une association entre l'infection à *Helicobacter pylori* et la sensibilité au mal de mer chez les marins [34].

### **3.3.5. Autres facteurs**

D'autres facteurs possibles de sensibilité ont été envisagés mais très peu se sont révélés être d'une grande importance.

La peur, l'anxiété du voyage, le souvenir d'un précédent mal des transports augmenteraient la sensibilité au mal des transports, tout comme l'énerverment et la précipitation au moment du départ. En revanche, les traits de caractère ou de personnalité n'auraient que peu d'influence [35].

Les sujets ayant un niveau d'activité physique élevé seraient plus sensibles et cette sensibilité augmenterait avec l'entraînement, mais les raisons ne sont pas bien établies : il a été suggéré chez ces personnes un système nerveux autonome beaucoup plus réactif, les rendant donc plus sensibles [17, 36].

## 3.4. FACTEURS FAVORISANTS L'APPARITION DES CINETOSES

De nombreux facteurs, principalement d'origine sensorielle, peuvent accélérer la survenue du mal des transports ou bien d'accroître les symptômes [22, 26, 37].

- Les odeurs : il s'agit d'odeurs fortes qui créent un état nauséux, comme par exemple l'essence, les gaz d'échappement, le mazout, les peintures, les parfums, la cuisine ou encore la fumée de cigarette.
- Le bruit : on peut notamment citer le bruit des moteurs d'automobiles, des bateaux, des réacteurs d'avion ou bien encore celui des discussions ou des cris d'enfants.
- La vision : l'apparition d'une cinétose peut être favorisée par la superposition d'images immobiles et d'images mobiles, faisant référence ici au conflit visio-vestibulaire, lorsque la vision n'intègre pas les mouvements détectés par le système vestibulaire.
- La chaleur : une chaleur excessive associée à une mauvaise ventilation accélère l'apparition des cinétoSES.
- Le confinement : le confinement et l'entassement dans les véhicules, les mauvaises positions et l'impossibilité de se déplacer lors de longs trajets favorisent la sensation d'inconfort.
- Les erreurs alimentaires, comme par exemple la prise avant le départ d'un repas trop riche en graisses et en alcool, ou bien au contraire un jeûne qui peut entraîner une hypoglycémie et donc accentue la sensation de mal-être.
- Les erreurs vestimentaires, avec le port de vêtements trop serrés et trop chauds, faisant transpirer et donc aggravant les sueurs induites par le mal des transports.

# 4. SYMPTOMATOLOGIE

## 4.1. DESCRIPTION

### 4.1.1. Forme classique

Lors de l'exposition à un mouvement provocateur, les signes et les symptômes du mal des transports apparaissent généralement selon une séquence déterminée. On distingue classiquement deux phases : une phase de début et une phase d'état.

#### 4.1.1.1. **Phase de début**

Elle est caractérisée par des signes subjectifs et des signes objectifs.

##### ➤ Signes subjectifs

Le début des symptômes s'annonce par un sentiment d'insécurité puis un simple malaise caractérisé par de l'anxiété et une sensation de mal être. Apparaissent alors progressivement une légère céphalée, une diminution de la vigilance, une restriction volontaire des activités musculaires et une somnolence [9, 11].

##### ➤ Signes objectifs

Ces signes sont nombreux : pâleur de la face, sueurs froides, baisse des températures cutanée et centrale, froideur des extrémités, éructations et bâillements, salivation exagérée, sensation désagréable au niveau de l'épigastre, troubles de l'équilibre avec vertiges, diminution de la fréquence cardiaque, baisse de la pression artérielle, augmentation de la fréquence respiratoire [9, 11, 38].

#### 4.1.1.2. **Phase d'état**

Elle est caractérisée par une triade consistant en signes digestifs, psychiques et neurologiques :

## ➤ Signes digestifs

### Description

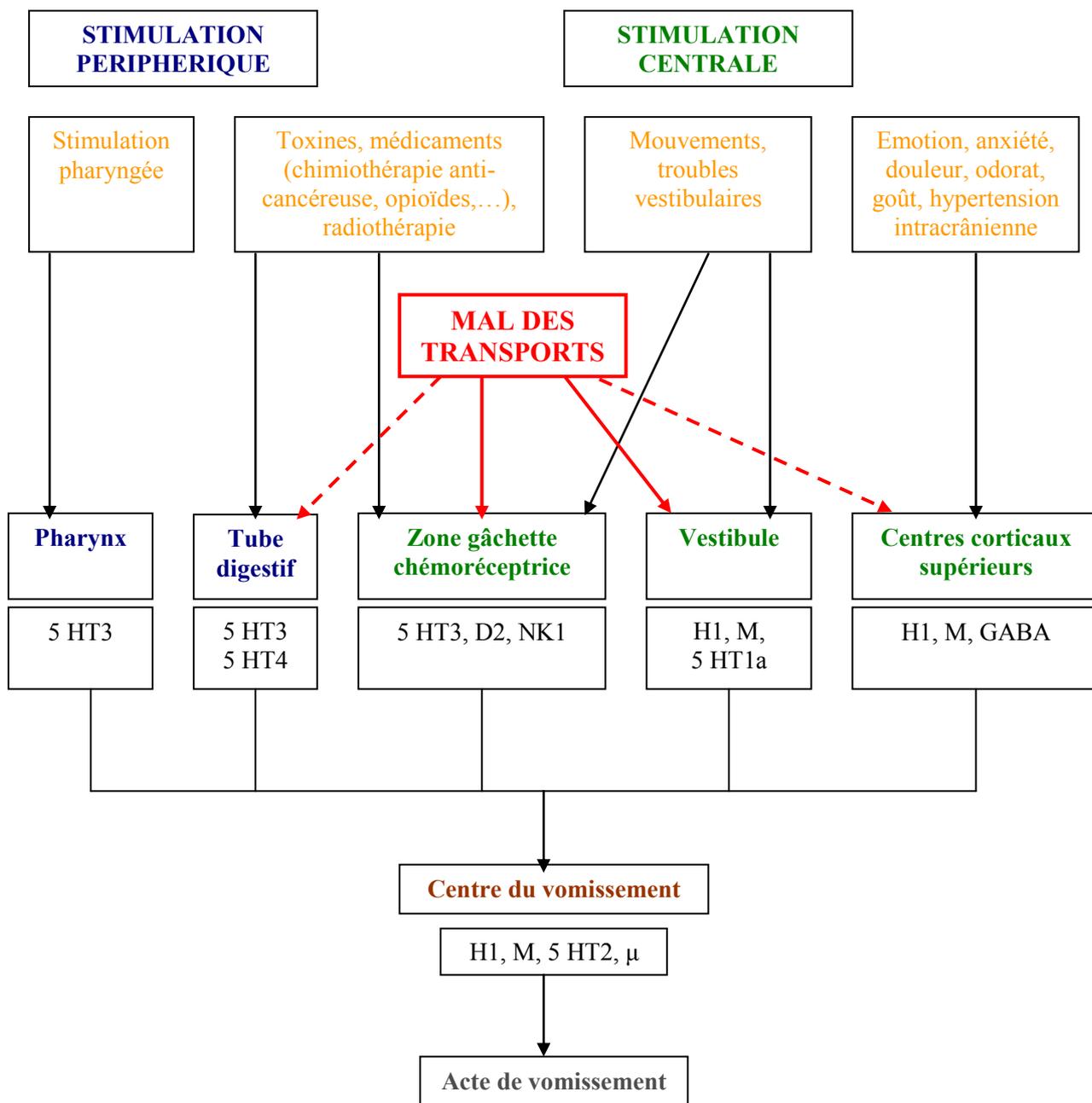
C'est au cours de la phase d'état que surviennent les nausées. Le patient présente alors un malaise général avec un dégoût de la nourriture et une crampe à l'épigastre. La pâleur et les sueurs froides s'accroissent. Cette sensation très désagréable peut être soit passagère en précédant le vomissement, soit permanente. Les premiers vomissements, saccadés et douloureux, entraînent en général une amélioration temporaire, mais si la stimulation continue, les vomissements peuvent devenir itératifs et n'entraîner aucun soulagement [9, 18, 11, 39].

Les vomissements sont le rejet par la bouche du contenu stomacal. Ce rejet actif provient d'un effort qui associe des contractions des muscles de l'abdomen et du diaphragme et des spasmes de l'appareil digestif avec ouverture du cardia. Les vomissements s'accompagnent d'une hypothermie avec réduction du flux sanguin cutané, d'une bradycardie, d'une hypersialorrhée, de vertiges [38].

### Rappel sur les origines du vomissement et son induction dans le mal des transports

Le vomissement est un processus réflexe complexe contrôlé par le centre du vomissement situé au niveau de la formation réticulée latérale du bulbe rachidien, le long de la partie ventrale du tractus solitaire. Celui-ci peut être directement stimulé par de nombreuses informations provenant du tractus gastro-intestinal (afférences vagales et sympathiques) ou d'autres organes comme l'oreille interne (système vestibulaire). Il reçoit également des informations de la zone gâchette chémoréceptrice de l'*area postrema* (« chemoreceptor trigger zone » ou « CTZ »), zone située au niveau du plancher du quatrième ventricule et en dehors de la barrière hémato-encéphalique (BHE), et qui peut être mise en jeu elle-même par différents stimuli. De nombreux neurotransmetteurs sont impliqués dans le réflexe du vomissement et principalement la sérotonine, la dopamine, l'acétylcholine, l'histamine, la substance P, ... [3, 38, 40]. Il a été montré par ailleurs une augmentation des taux d'hormones de réponse au stress (hormone adrénocorticotrope, cortisol, ...) dans la circulation sanguine lors des nausées et vomissements induits par le mal des transports, mais aucun lien n'a pu encore être établi [41].

Dans le contexte du mal des transports, l'origine du vomissement n'est pas clairement établie. Le centre du vomissement est stimulé via le vestibule et les noyaux vestibulaires ainsi que par la zone gâchette chémoréceptrice mais il semble y avoir également une stimulation par les centres corticaux supérieurs (anxiété, peur d'être malade) et le tube digestif (théorie de l'intoxication) [Figure 15].



**Figure 15**  
Schéma général du réflexe du vomissement.

Légende -----

Indication des zones de stimulation :

- Stimulation en dehors du contexte de mal des transports
- Stimulation avérée par le mal des transports
- → Stimulation suspectée par le mal des transports

Zone de stimulation :

**Pharynx** : zone de stimulation périphérique  
**Vestibule** : zone de stimulation centrale

Principaux récepteurs pharmacologiques

impliqués :

5 HT1a / 5 HT2 / 5 HT3 / 5 HT4: récepteurs à la sérotonine  
D2: récepteur à la dopamine  
NK1: récepteur aux neurokinines  
H1: récepteur à l'histamine  
M : récepteur à l'acétylcholine de type muscarinique  
GABA : récepteur au GABA  
 $\mu$  : récepteur aux opioïdes

### ➤ Signes psychiques

L'inertie psychique devient croissante, aboutissant à une véritable prostration souvent invalidante. Le sujet devient indifférent à tout. Une obnubilation plus ou moins intense est observée avec perte de toute volonté et de toute réaction de défense. Le patient est renfermé sur lui-même avec une idée fixe : son malaise [9, 16].

### ➤ Signes neurologiques

Ces signes consistent en des vertiges, une altération importante de l'activité du sujet avec diminution de la spontanéité et des réflexes, des troubles oculo-moteurs et des troubles de la coordination motrice [9, 11, 18].

### ➤ Autres symptômes

De nombreuses manifestations physiopathologiques objectives peuvent se rencontrer. Elles sont inconstantes et ne présentent en général pas de corrélation avec l'importance des symptômes. Elles sont en réalité le reflet de modes de réaction individuels et de l'intrication des signes sympathiques et parasympathiques [11].

La majorité des sujets présentent cependant un tableau se rattachant plutôt à une « décharge parasympathique excessive ». Il est décrit classiquement : une augmentation de la glycémie, une diminution du phosphore sanguin, une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle après les vomissements, une augmentation de la tension de l'artère centrale de la rétine, ce qui indique l'existence probable d'une augmentation de la pression sanguine intracrânienne, une diminution de la diurèse, une chute de la résistance électrique cutanée palmaire. Il n'existe pas de tracé caractéristique à l'électro-encéphalogramme, mais seulement un ralentissement du rythme de base. Il est exceptionnel d'observer un nystagmus [11, 16, 18].

En réalité il n'existe pas de symptômes spécifiques et diverses manifestations cliniques - parfois contradictoires entre les individus - peuvent se rencontrer : tachycardie ou bradycardie, élévation tensionnelle ou chute de la pression artérielle, voire : même collapsus, bradypnée ou polypnée. Parmi les symptômes les plus constants on relève : l'hypersalivation, l'hypothermie et l'oligurie [11, 17].

### **4.1.2. Autres formes cliniques**

A côté de la symptomatologie dite « classique », il existe des formes frustes, assez fréquentes, caractérisées par une simple céphalée et une baisse de l'attention. On peut aussi observer des formes nauséuses, des formes essentiellement vertigineuses, des formes graves pouvant aboutir à un collapsus, des formes psychiques, dans lesquelles la symptomatologie survient avant l'apparition de tout mouvement [9, 11].

## **4.2. EVOLUTION**

### **4.2.1. Adaptation**

Lorsqu'ils sont exposés de façon prolongée ou répétée à un mouvement provocateur déterminé, la plupart des individus ressentent des symptômes moins sévères. En général, après trois ou quatre jours d'exposition continue, ils se sont adaptés au mouvement et peuvent accomplir leurs tâches courantes sans entrave (on parle alors d'avoir le « pied marin »). Cette adaptation ou accommodation représente l'établissement d'un nouvel ensemble « d'attentes » au niveau du système nerveux central [16].

Cependant, lors du retour dans un environnement familier, cette adaptation ne conviendra plus et provoquera une réapparition des symptômes de mal des transports jusqu'à ce qu'une réadaptation soit intervenue : c'est ce qu'on appelle « le mal du débarquement » [16].

Il existe des différences considérables entre individus du point de vue de leur rapidité d'adaptation, de la façon dont ils conservent cette adaptation et du degré auquel ils parviennent à transposer cette faculté protectrice d'adaptation d'un environnement mouvant à un autre. Une petite fraction de la population (5 % environ) est malheureusement incapable de s'adapter ou s'adapte si lentement que les symptômes subsistent pendant toute la période d'exposition au mouvement à l'origine du trouble [16, 22].

#### **4.2.2. Complications**

Au cours de l'évolution normale d'une cinétose, les complications sont rares, mais peuvent aussi apparaître d'emblée chez certains individus. L'aggravation rapide de tous les symptômes peut aboutir à un état syncopal. Il est également possible d'observer : une acidocétose, une déshydratation et des pertes ioniques, une poussée d'hyperglycémie chez un diabétique, une décompensation cardiaque ou l'œdème aigu du poumon chez un cardiaque, des complications de hernie ou d'ulcère gastrique, une poussée d'hypertension artérielle préexistante, un accouchement prématuré [11, 18].

## 5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les principaux symptômes observés lors du mal des transports, à savoir la sensation vertigineuse, les nausées et les vomissements, sont normalement sans conséquence grave pour le patient puisqu'ils cessent dès que celui-ci est soustrait au mouvement provocateur ou bien s'il s'est adapté. En revanche, si ces symptômes persistent ou qu'ils surviennent à nouveau en dehors de tout stimulus physique, il est nécessaire d'aller consulter le médecin afin d'éliminer une autre étiologie.

### 5.1. CAUSES GASTRO-INTESTINALES

- ❖ **Gastro-entérites** : ces infections sont généralement d'origine virale et sont responsables de nausées, de vomissements et de diarrhées. Les toxi-infections alimentaires peuvent aussi entraîner des nausées et des vomissements par l'intermédiaire des toxines des bactéries en cause [40].
- ❖ **Obstructions** : ulcères gastro-duodénaux, lithiases biliaires, cancers gastro-duodénaux, tumeurs du grêle ou du côlon, maladie de Crohn [40].
- ❖ **Troubles de la motricité gastro-intestinale** : gastroparésie, dyspepsie fonctionnelle [40].
- ❖ **Affections abdominales** : au cours des situations inflammatoires telles que l'appendicite, la cholécystite, la pancréatite et la péritonite, les vomissements sont provoqués par la stimulation à partir du péritoine des voies afférentes viscérales. Au cours des coliques biliaires, c'est la distension des voies biliaires qui stimule les voies afférentes. Lors des hépatites fulminantes, les nausées peuvent être dues à la rétention de toxines ayant un effet émétique ou à l'élévation de la pression intracrânienne [38, 40].

## 5.2. CAUSES NEUROLOGIQUES

### 5.2.1. Causes périphériques

- ❖ **Les vertiges paroxystiques positionnels bénins (VPPB)** : cette affection fréquente se traduit par des vertiges brefs de quelques secondes déclenchés uniquement par des mouvements brusques de la tête, qui entraînent une migration d'otolithes stimulant la crête ampullaire [9, 42].
- ❖ **La maladie de Ménière** : cette maladie de l'oreille interne est de cause inconnue. On observe une hyperpression du secteur liquidien endolymphatique entraînant une dilatation ou une distension du labyrinthe membraneux. La forme typique associe un grand vertige rotatoire n'excédant pas 24 heures, accompagné de signes neurovégétatifs (nausées, vomissements, pâleur,...), d'acouphènes du côté de l'oreille malade, d'une surdité ou l'aggravation d'une hypoacousie préexistante [9, 42, 43].
- ❖ **La labyrinthite** : cette inflammation du labyrinthe est de nature exclusivement infectieuse, bactérienne ou virale, et réalise une véritable otite interne aiguë. Une crise vertigineuse est associée à une hypoacousie d'aggravation progressive, une otalgie et une otorrhée [1, 13].
- ❖ **Les traumatismes du labyrinthe** : par exemple une fracture du rocher [13].
- ❖ **Névrite vestibulaire** : cette atteinte inflammatoire du nerf vestibulaire est d'origine virale mais le mécanisme physiopathologique précis est encore inconnu. La crise de vertige est d'apparition brutale, d'emblée maximale, et dure environ 24 à 48 heures. Elle s'accompagne de nausées et de vomissements importants mais l'audition reste normale [1, 13, 43].
- ❖ **Autres** : tumeurs du rocher, accidents vasculaires labyrinthiques, atteintes labyrinthiques auto-immunes, otospongiose (maladie enzymatique héréditaire caractérisée par l'extension de l'ossification de la paroi interne de la caisse du tympan entraînant une surdité bilatérale progressive, parfois associée à des acouphènes et des vertiges) [13].

## 5.2.2. Causes centrales

- ❖ **Migraine** : la crise de migraine se caractérise par la survenue de céphalées unilatérales et pulsatiles. Celles-ci sont généralement associées à des nausées, des vomissements, des troubles de l'acuité visuelle, des vertiges, des troubles de l'humeur, une hypotension orthostatique, une pâleur du visage. Les vertiges peuvent également représenter l'aura de la crise migraineuse [42, 44].
- ❖ **Epilepsie** : le vertige fait partie d'une crise focalisée temporale qui peut se généraliser. Il est exceptionnel qu'il soit la seule manifestation d'une crise [13].
- ❖ **Insuffisance vertébrobasilaire** : ce sont des accidents vasculaires ischémiques transitoires, touchant le territoire vascularisé par les artères vertébrales et le tronc basilaire. Les vertiges brefs, récidivants, sont favorisés par les mouvements de la tête, et s'accompagnent de céphalées, de troubles visuels et sensitifs ainsi que d'un dérochement brutal des membres inférieurs [13, 42].
- ❖ **Accident hémorragique** : ce type d'accident est lié à la rupture de micro-anévrysmes suite à des à-coups hypertensifs ou à des troubles de l'hémostase (traitement anti-coagulant). Le vertige s'installe brutalement et est souvent isolé au départ. Il se complète assez rapidement de céphalées, de vomissements et de troubles de la conscience [13].
- ❖ **Sclérose en plaques** : cette maladie du système nerveux central se caractérise par une destruction de la myéline par le système immunitaire. Les vertiges et les troubles de l'équilibre sont généralement rares au début de cette maladie. Ils sont liés à une atteinte du cervelet ou du système vestibulaire [13, 42].
- ❖ **Hypertension intracrânienne** : ce syndrome caractérisé par des céphalées frontales ou occipitales, des vomissements et des manifestations oculaires est dû à une hypertension dans les vaisseaux cérébraux, à un œdème du cerveau ou à une accumulation de liquide céphalorachidien. Il peut par exemple être provoqué par une tumeur cérébrale, une hémorragie cérébrale ou méningée, une méningite ou une encéphalite [9, 43].

### **5.3. CAUSES ENDOCRINES ET METABOLIQUES**

La grossesse est la cause endocrine la plus fréquente de nausées et de vomissements. Parmi les maladies métaboliques, les vomissements accompagnent fréquemment l'insuffisance rénale (vomissements fréquents et répétés), l'insuffisance hépatique, l'acidocétose diabétique, l'hypo- et l'hyperparathyroïdie, l'insuffisance surrénalienne aiguë, les hypercalcémies et hyperazotémies [38, 40].

### **5.4. CAUSES PSYCHOGENES**

Les manifestations vertigineuses, associées parfois à des nausées et plus exceptionnellement à des vomissements peuvent être également des symptômes d'une anxiété généralisée, de troubles paniques, de crises aiguës d'angoisse ou même de dépression. D'autres signes cliniques, comme des palpitations, des étourdissements, une gêne thoracique sont généralement associés [13].

### **5.5. CAUSES MEDICAMENTEUSES ET TOXIQUES**

Certains médicaments sont ototoxiques et peuvent être à l'origine de symptômes vertigineux. C'est notamment le cas avec les aminosides (principalement streptomycine et gentamicine), la vancomycine, le cisplatine, les salicylés à fortes doses, le furosémide,..., d'autant plus qu'il existe des facteurs favorisants comme une insuffisance rénale. Ces médicaments peuvent alors entraîner des troubles de l'équilibre (sensation d'instabilité, démarche pseudo-ébrieuse, malaises fugaces) et des oscillopsies, c'est-à-dire l'impossibilité de fixer une cible lors d'un déplacement du sujet [13, 40, 45].

Des médicaments à mécanisme d'action centrale peuvent également provoquer des sensations d'instabilité par leur action sur le cervelet, sur les centres vestibulaires ou sur la formation réticulée responsable de l'éveil. Mais à la différence de l'ototoxicité, il n'y a pas d'action destructrice. Il s'agit essentiellement des barbituriques, des neuroleptiques, de la carbamazépine, de certains anti-dépresseurs et d'antihistaminiques sédatifs, ces derniers pouvant justement être utilisés dans le traitement du mal des transports [45].

D'autres médicaments sont responsables de vomissements. Les agonistes dopaminergiques (comme la L-dopa ou la bromocriptine), les patchs de nicotine et les opioïdes analgésiques agissent au niveau de l'*area postrema*. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'érythromycine activent les voies afférentes périphériques, en particulier le nerf vague, qui va stimuler les noyaux du tronc cérébral qui coordonnent l'action de vomir. Les autres médicaments susceptibles d'induire des vomissements sont les digitaliques, les antihypertenseurs, les antiarythmiques, les diurétiques, les antibiotiques, les antidiabétiques oraux, les contraceptifs, des antihistaminiques et des médicaments à visée gastro-intestinale tels que la sulfasalazine. La chimiothérapie et la radiothérapie sont également responsables de vomissements [38, 40].

L'alcool peut aussi être responsable d'une atteinte labyrinthique. Consommé en excès, il peut entraîner des vomissements du fait d'une action locale sur le tube digestif mais également du fait d'une action centrale sur le tronc cérébral. Sous l'influence de la diffusion de l'alcool dans le labyrinthe, il existe une perturbation transitoire de la densité relative entre la cupule des canaux semi-circulaires et leur milieu liquidien qu'est l'endolymphe [13, 40].

## **5.6. LE MAL DES MONTAGNES**

Le mal des montagnes, ou mal d'altitude, est un malaise que l'on observe chez les sujets qui s'élèvent rapidement à des altitudes où ils n'ont pas l'habitude de vivre. Il est dû à la diminution de la pression atmosphérique, et donc à la raréfaction de l'oxygène en altitude, avec pour conséquence une hypoxie. Les symptômes les plus fréquents sont bénins et débutent généralement vers 2000 mètres : ils consistent en céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille, nausées, accélération du cœur et de la respiration et exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires. Pour des altitudes supérieures à 4000 mètres, des troubles plus sérieux peuvent se produire, allant parfois jusqu'à l'œdème pulmonaire ou cérébral [3, 9, 45].

**PRISE EN CHARGE  
DU MAL DES TRANSPORTS**

# 1. METHODOLOGIE DES ETUDES SUR LE MAL DES TRANSPORTS

A l'heure actuelle, la plupart des études contrôlées pour évaluer les médicaments et autres mesures servant à traiter ou à prévenir le mal des transports sont menées en laboratoire dans des conditions bien définies. En parallèle, il existe de nombreuses recommandations fondées sur l'expérience. En général, celles-ci concordent avec les données obtenues en laboratoire, lorsque de telles données existent [22].

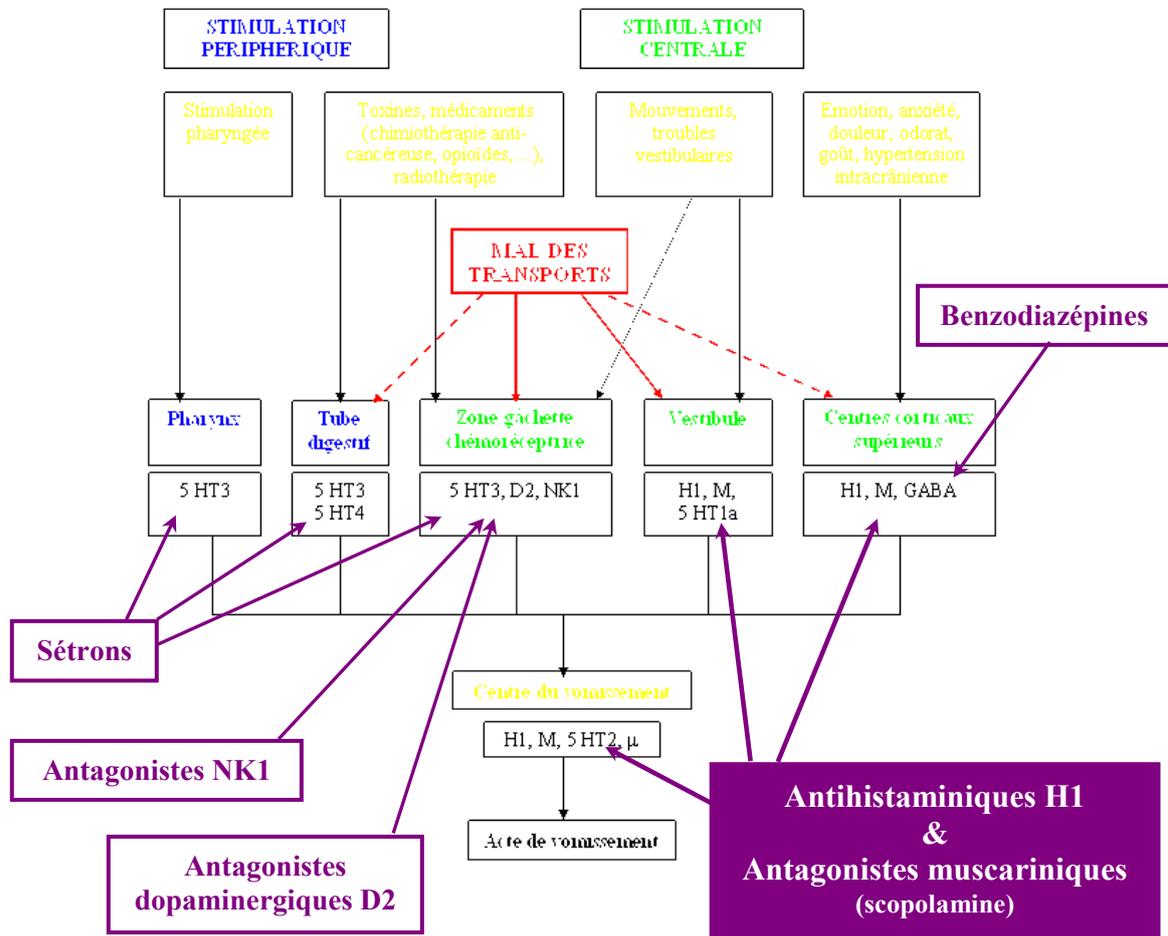
Le moyen le plus utilisé pour déclencher l'apparition du mal des transports consiste à faire exécuter des mouvements rapides de bascule de la tête à un sujet soumis à une rotation à vitesse constante autour de son axe vertical sur une chaise rotative. Ces études portent habituellement sur un petit nombre de sujets, et les résultats peuvent ne pas s'appliquer au voyageur type, car elles servent généralement à examiner certains aspects du syndrome d'adaptation spatiale ou les effets de conditions extrêmes en mer [11, 22].

Pour pouvoir exploiter plus objectivement les résultats de ces études, il est nécessaire d'harmoniser le système de notation des réponses des patients. C'est ainsi qu'un certain nombre d'études font appel à des données obtenues à partir de questionnaires d'auto-évaluation, qui attribuent un score pour chaque paramètre ou symptôme observé (exemple : nausée, pâleur, sueurs, céphalée, vertige, vision floue, somnolence,...) [22].

## 2. TRAITEMENT ALLOPATHIQUE

La majorité des médicaments utilisés dans le mal des transports a une activité anti-émétique. Dans l'arsenal thérapeutique à disposition, des molécules telles que la scopolamine et les antihistaminiques H1 sont des références. D'autres molécules sont théoriquement

utilisables mais de manière plus anecdotique du fait de leur mécanisme d'action moléculaire ; en effet, elles ne sont étudiées qu'en vue de leur emploi en médecine aérospatiale [Figure 16].



**Figure 16**  
Points d'impact pharmacologiques des molécules utilisées dans le mal des transports.

Légende -----

Indication des zones de stimulation :

- Stimulation en dehors du contexte de mal des transports
- Stimulation avérée par le mal des transports
- → Stimulation suspectée par le mal des transports

Zone de stimulation :

**Pharynx** : zone de stimulation périphérique  
**Vestibule** : zone de stimulation centrale

Action des molécules sur les cibles pharmacologiques :

- Molécules de référence du mal des transports
- Autres molécules potentiellement utilisables

Principaux récepteurs pharmacologiques impliqués :

5 HT1a / 5 HT2 / 5 HT3 / 5 HT4: récepteurs à la sérotonine  
D2: récepteur à la dopamine  
NK1: récepteur aux neurokinines  
H1: récepteur à l'histamine  
M : récepteur à l'acétylcholine de type muscarinique  
GABA : récepteur au GABA  
μ : récepteur aux opioïdes

## 2.1. MEDICAMENTS SPECIFIQUES DU MAL DES TRANSPORTS

Les voyageurs font principalement appel à deux classes de médicaments d'action centrale :

- les antagonistes des récepteurs H1 à l'histamine
- les antagonistes des récepteurs muscariniques (scopolamine).

Les molécules appartenant à ces classes pharmacologiques sont anciennes et ont d'abord été utilisées de façon empirique. Identifiées durant la Seconde Guerre Mondiale, leur activité n'a été testée qu'à partir de la fin des années soixante. Cependant, en dépit des diverses études menées depuis cette époque, les sites d'action de ces antagonistes demeurent encore mal définis à l'heure actuelle et les études laissent à penser que leur efficacité ne correspond pas uniquement à un effet d'inhibition de leurs récepteurs [14, 46].

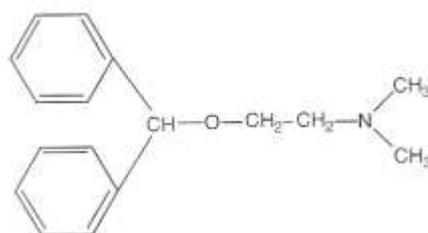
### 2.1.1. Molécules à activité antinaupathique

#### 2.1.1.1. *Antihistaminiques H1*

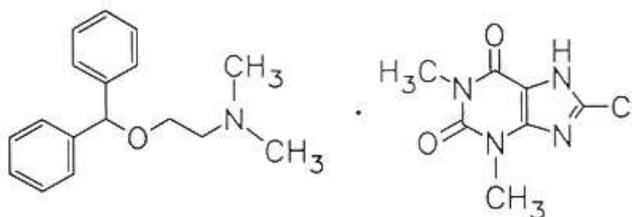
Les antagonistes des récepteurs H1 à l'histamine bloquent les effets de l'histamine par antagonisme compétitif, réversible, au niveau du récepteur H1. Ils ont une puissance négligeable au niveau du récepteur H2 et faible au niveau du récepteur H3. Au niveau périphérique, les récepteurs H1 sont notamment impliqués dans les phénomènes allergiques (vasodilatation dépendante de l'endothélium, contraction des muscles lisses), et au niveau central dans le maintien de l'état de veille [15, 47].

Les médicaments antihistaminiques H1 de première génération ont la particularité de générer des effets autres que ceux imputables au blocage des récepteurs histaminergiques. Ces effets tiennent probablement d'une analogie structurale avec des médicaments à activité muscarinique, adrénergique, sérotoninergique et des anesthésiques locaux. Certains de ces effets sont utilisés à des fins thérapeutiques, ce qui est le cas pour les activités anti-nauséuse et anti-naupathique ; d'autres sont à l'origine des effets indésirables et des contre-indications [15, 47].

Les antagonistes H1 de première génération commercialisées dans la prévention du mal des transports sont des dérivés de l'éthanolamine : la diphenhydramine [Figure 17] et le dimenhydrinate [Figure 18], ce dernier étant formé par l'association diphenhydramine – chlorothéophylline. Ils sont néanmoins peu efficaces lorsque l'épisode du mal des transports est déjà présent. Leur activité sédatrice est plus marquée que pour les antihistaminiques H1 de deuxième génération, comme la cétirizine et la fexofénadine, en raison d'une diffusion plus importante au niveau du système nerveux central. Les antihistaminiques H1 de deuxième génération - dénués d'effets anticholinergiques et d'effets sédatifs car passant très peu la barrière hémato-encéphalique - ne sont utilisés que comme anti-allergiques [47, 48].

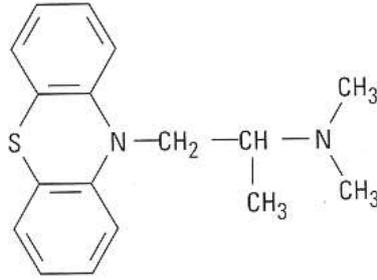


**Figure 17**  
**Diphenhydramine [15].**



**Figure 18**  
**Dimenhydrinate [49].**

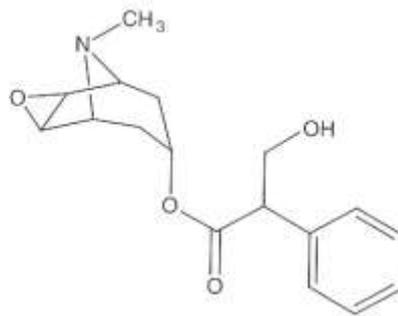
La prométhazine [Figure 19], autre antihistaminique de première génération et molécule dérivée de la phénothiazine, a également été étudiée dans le mal des transports, mais elle ne bénéficie pas d'autorisation sur le marché (AMM) en France dans cette indication. Par rapport à la diphenhydramine et au dimenhydrinate, la prométhazine présente une action sédatrice plus marquée et des effets anticholinergiques plus faibles donc moins d'effets indésirables. Son efficacité dans le mal des transports est en revanche considérée comme inférieure [9, 14].



**Figure 19**  
**Prométhazine [47].**

### 2.1.1.2. Scopolamine

La scopolamine [Figure 20], ou hyoscine, est l'un des plus vieux remèdes connus pour prévenir le mal des transports mais n'en demeure pas moins une molécule de choix à l'heure actuelle du point de vue de son efficacité. Cette molécule a été isolée en 1881 dans certaines solanacées, telles la jusquiame (*Hyoscyamus niger*) ou le datura (*Datura stramonium*). Elle présente des effets anticholinergiques de par son analogie structurale avec l'atropine [15].



**Figure 20**  
**Scopolamine [15].**

La scopolamine est un antagoniste muscarinique non sélectif de cinq sous-types de récepteurs muscariniques. Elle se distribue rapidement et complètement dans le système nerveux central où elle exerce des effets plus intenses que la plupart des autres médicaments antimuscariniques [14, 15, 47].

La scopolamine a d'abord été employée par voie orale. Une dose comprise entre 0,3 et 0,6 mg permet d'obtenir des concentrations plasmatiques efficaces dans un délai d'environ 1 heure après la prise et pour une durée de 4 à 6 heures [50].

La mise au point d'un dispositif transdermique a permis a permis le passage contrôlé de la substance active à travers la peau dans la circulation générale, augmentant ainsi la durée d'action de la scopolamine *per os* et facilitant son administration. Ce dispositif est de type réservoir [Figure 21] (par opposition au type matriciel) associé à une membrane polymère, dans lequel le réservoir est constitué d'une solution ou d'une suspension de principe actif dans un véhicule liquide (de la paraffine liquide dans le cas présent) [51].

Le patch de scopolamine [Figure 22] comprend un réservoir de 1,31 mg de scopolamine et est conçu pour délivrer uniformément en 72 heures une dose totale de 1 mg. Une dose de charge de 0,23 mg est incorporée dans la couche adhésive pour saturer les sites de liaison aspécifiques des diverses couches de la peau et parvenir plus rapidement à la concentration d'équilibre. La vitesse de délivrance est ainsi plus élevée dans les 24 premières heures. Elle est constante de la 24<sup>ème</sup> à la 72<sup>ème</sup> heure avec un taux plasmatique en plateau allant de 0,17 à 0,33 nmol/L. La quantité de substance active se trouvant dans l'organisme diminue lentement au cours des 24 heures suivant le retrait du système, car la scopolamine présente encore dans la peau diffuse dans la circulation sanguine. La concentration plasmatique de 0,17 nmol/L (soit 0,50 pg/ml) a été estimée comme étant la concentration minimale permettant d'avoir une action protectrice vis-à-vis du mal des transports. Elle est obtenue 6 heures après l'application du patch. On estime cependant que cette concentration protectrice n'est pas atteinte chez 20 à 30% des sujets utilisant le patch, du fait d'une variabilité inter- et même intra-individuelle au niveau de l'absorption par voie transdermique [50, 52, 53].



**Figure 21**  
Constitution d'un patch de type réservoir [54].



**Figure 22**  
**SCOPODERM TTS<sup>®</sup> (patch de scopolamine) [55].**

La scopolamine a aussi été étudiée sous d'autres formes galéniques. Un spray nasal à base de 0,2% de scopolamine a démontré son efficacité lors d'une étude en comparaison avec un placebo et le dimenhydrinate. L'action est apparue très rapidement, environ 30 minutes après administration. Aucune irritation de la muqueuse nasale n'a été relatée par suite de l'utilisation du spray [56]. Un spray sublingual a également été développé comme alternative aux voies orale et transdermique, avec une biodisponibilité de près de 80% [57].

En France, seule la scopolamine par voie transdermique est commercialisée dans le mal des transports (SCOPODERM TTS<sup>®</sup>), et seulement sur prescription médicale (liste I des substances vénéneuses, non remboursé). Cependant, en raison d'un prix relativement élevé, son utilisation reste limitée. La scopolamine injectable, quant à elle, est utilisée dans certaines douleurs gynécologiques ainsi qu'en soins palliatifs dans le traitement de l'occlusion intestinale et dans le traitement des râles agoniques par encombrement des voies aériennes supérieures lié à un excès de sécrétions salivaires (SCOBUREN<sup>®</sup>, SCOPOLAMINE COOPER<sup>®</sup>) [53].

### **2.1.2. Evaluation clinique dans le mal des transports**

Les études menées en laboratoire ont démontrées l'efficacité des antihistaminiques et de la scopolamine chez différentes espèces animales, notamment *Suncus murinus*, le singe-écureuil et le chat. Ces composés produisent une sédation à des degrés variables. Il est cependant difficile de déterminer si leur efficacité résulte d'une action spécifique sur les récepteurs histaminergiques et muscariniques dans les noyaux vestibulaires, ou d'une

suppression non spécifique de l'excitabilité de plusieurs neurones du système nerveux central, ou bien d'une combinaison de plusieurs actions [14].

De nombreuses études cliniques ont été réalisées pour démontrer l'efficacité de ces molécules et les comparer entre elles. Le patch de scopolamine a démontré une efficacité bien supérieure au placebo en réduisant l'incidence et la sévérité des symptômes du mal des transports de 60 à 80%. Il est d'efficacité comparable voire légèrement supérieure par rapport au dimenhydrinate [58, 59]. Le dimenhydrinate et la diphenhydramine sont d'efficacité similaires chez l'homme, alors que chez *Suncus murinus*, la diphenhydramine aurait une efficacité supérieure [14].

A titre d'exemple, une étude sur un équipage de 60 marins a comparé les effets du dimenhydrinate, de la cinnarizine (inhibiteur calcique non utilisée en France) et du patch de scopolamine sur l'impact au niveau de l'activité psychomotrice et ce, en faisant appel à des tests de simulation de leurs tâches professionnelles. Cette étude a été réalisée en double-aveugle *versus* placebo, en répartissant les sujets en 3 groupes : 20 marins ont reçu une dose unique de dimenhydrinate (100 mg), 15 de cinnarizine (50 mg) et 25 de scopolamine transdermique (1 patch). L'évaluation s'est faite à partir de questionnaires (écrits et informatiques) portant sur les sensations et les effets secondaires ressentis. La plupart des sujets ayant pris le dimenhydrinate a rapporté une baisse générale des performances, contrairement aux marins ayant pris les deux autres molécules. La cinnarizine n'a pratiquement pas donné d'effets secondaires, alors que la sécheresse buccale a été le seul effet gênant significatif rapporté pour la scopolamine. L'étude a conclu à une utilisation préférentielle de ces deux dernières molécules en prévention du mal des transports chez le personnel naviguant en mer [59].

### **2.1.3. Effets indésirables, interactions et contre-indications**

Les antihistaminiques et la scopolamine ont en commun des effets indésirables atropiniques ou anticholinergiques : sécheresse buccale, constipation, troubles de l'accommodation, risque de rétention urinaire en cas d'obstacle uréthro-prostatique, risque de poussée de glaucome par fermeture de l'angle, troubles psychiques possibles surtout au âges

extrêmes de la vie (excitation ou confusion mentale). La somnolence demeure toutefois l'effet secondaire majeur commun à ces médicaments [60].

Les effets indésirables engendrés par le patch de scopolamine sont identiques à ceux rapportés pour les formes orale ou parentérale de cette molécule. La sécheresse buccale est présente chez 50 à 60% des sujets, la somnolence dans plus de 20% des cas et une réaction cutanée allergique locale chez moins de 10% des sujets. Le patch de scopolamine produit tout de même moitié moins de somnolence que le dimenhydrinate ou la cinnarizine. Un risque de légers troubles transitoires de la vue et une dilatation pupillaire ont aussi été observés mais résulte essentiellement d'un contact de la substance active avec l'oeil : il faut donc éviter de toucher le système après son application. Il est également nécessaire de bien se laver les mains et de nettoyer le lieu d'application après chaque pose ou retrait d'un système [53, 59].

Par précaution, ces médicaments ne doivent pas être associés : entre eux, avec les médicaments déprimeurs du système nerveux central (exemple : antidépresseurs, hypnotiques, morphiniques,...), les aminosides (le dimenhydrinate peut masquer les signes d'ototoxicité dus aux aminosides), la bétahistine, les médicaments pouvant majorer les effets atropiniques (exemple : atropine, antiparkinsoniens, antispasmodiques, antihistaminiques H2, antidépresseurs imipraminiques, neuroleptiques phénothiaziniques, oxybutynine,...), et bien entendu l'alcool [60].

L'utilisation de ces médicaments n'est possible qu'à partir de l'âge de 2 ans. Seuls les anti-histaminiques sont formellement contre-indiqués par précaution au cours de la grossesse (effet tératogène non exclu) et de l'allaitement. Le patch de scopolamine est utilisable chez la femme enceinte, mais par mesure de précaution son utilisation est à éviter. En raison du risque de somnolence induit par tous ces médicaments, ceux-ci sont à prendre avec précaution chez les conducteurs de véhicule, les utilisateurs de machines et le personnel navigant. Ils sont contre-indiqués chez les pilotes, mais peuvent cependant aider les pilotes en formation au début de leur entraînement [11, 53].

## 2.1.4. Spécialités commercialisées [53, 60]

SPECIALITES	DCI	Dosage	Formes galéniques	Posologies et mode d'emploi	Délai d'action	Durée d'action	Utilisation chez la femme enceinte	Utilisation chez l'enfant
SCOPODERM TTS® (liste I)	Scopolamine	1mg/72h	Dispositif transdermique Boîte de 5	Appliquer un système derrière l'oreille à un endroit sec, sain et dépourvu de cheveux, 6 à 12 heures avant le départ. Retirer le dispositif dès la fin du voyage. La pose d'un seul patch est suffisante pour assurer une protection pendant 72 heures. En cas de voyage plus long, retirer le dispositif et en mettre un nouveau derrière l'autre oreille.	6 à 8 heures	72 heures	OUI (mais à éviter de préférence)	A partir de 15 ans
DRAMAMINE®	Dimenhydrinate	50mg	Comprimés quadriscabales Boîte de 15	Adulte : 50 à 100 mg Enfant >8 ans : 25 à 50 mg Enfant >2 ans : 12,5 à 25 mg	1 à 2 heures	6 à 8 heures	NON (contre-indication formelle)	A partir de 2 ans
MERCALIM®		50mg	Géules Boîte de 14	A prendre 1 à 2 heures avant le départ et à renouveler si besoin toutes les 6 à 8 heures en cas de voyage prolongé.				
NAUSICALIM®		16mg/5ml	Sirop Flacon 150 ml	Adulte : 90 à 120 mg Enfant >13 ans : 90 mg Enfant >5 ans : 45 à 90 mg Enfant >2 ans : 45 mg A prendre 1 à 2 heures avant le départ et à renouveler si besoin toutes les 6 à 8 heures en cas de voyage prolongé.				
NAUTAMINE®	Diphenhydramine	90mg	Comprimés sécables Boîte de 20					

## 2.2. AUTRES MEDICAMENTS

De nombreuses autres molécules sont étudiées dans le but d'obtenir une efficacité antinaupathique plus importante et de diminuer les effets secondaires des médicaments classiquement employés en prévention du mal des transports.

Des essais cliniques sur des anti-émétiques comme les antagonistes des récepteurs D2 à la dopamine, ou les antagonistes des récepteurs 5-HT3 à la sérotonine, tels que l'ondansétron ou le granisétron, utilisés dans les nausées et vomissements induits par les chimiothérapies anti-cancéreuses, n'ont pas démontré l'efficacité de ces médicaments. Les sétrons, classés comme médicament d'exception, sont par ailleurs très coûteux et ne peuvent être recommandés pour l'atténuation des symptômes du mal des transports [17, 61, 62, 63]. De même, les antagonistes des récepteurs NK1 aux neurokinines, utilisés comme également dans le traitement des vomissements chimio-induits, se sont révélés être inefficaces chez l'homme, malgré de très bons résultats chez l'animal [18, 61].

Les antagonistes aux récepteurs V1a à la vasopressine, les antagonistes aux N-méthyl-D-aspartate (NMDA) ainsi que les agonistes aux récepteurs 5-HT1a à la sérotonine (triptans) ont démontré une efficacité chez l'animal dans le mal des transports, mais les études cliniques chez l'homme demeurent encore actuellement peu nombreuses [14, 17, 64]. Une récente étude américaine sur un agoniste 5-HT1a, le rizatriptan, a cependant donné des résultats prometteurs, quant à son utilisation en prévention du mal des transports chez les patients migraineux [65].

Les barbituriques et les benzodiazépines sont connus depuis longtemps pour avoir une efficacité contre le mal des transports chez l'animal [14, 66], mais leurs effets indésirables centraux engendrent un rapport bénéfice/risque trop faible pour une utilisation chez l'homme dans cette indication [14, 18, 67]. Leur efficacité anti-émétique est probablement liée à leur action sédatrice, anxiolytique et amnésiante : ils potentialisent l'action de certains anti-émétiques plus puissants, tels que le métoclopramide [14, 18]. De même, la phénytoïne a démontré une activité antinaupathique potentielle mais ses propriétés pharmacocinétiques et ses nombreuses interactions limitent en pratique son utilisation [68, 69].

La bétahistine, utilisée classiquement dans le traitement symptomatique des vertiges, a été étudiée dans le cadre du mal des transports, mais son activité s'est révélée trop faible pour être employée dans ce domaine [70].

La cinnarizine, commercialisée aux Etats-Unis est un inhibiteur calcique possédant une activité anti-histaminique H1. Administrée à raison de 30 mg, 1 à 2 heures avant l'exposition, et de 15 mg par la suite toutes les 6 à 8 heures, elle s'est révélée plus efficace que le placebo, et semblable à la scopolamine. Son effet secondaire principal demeure la somnolence, comme pour les anti-histaminiques de première génération [22, 59].

Les corticoïdes, et notamment la dexaméthasone, font également l'objet d'un intérêt quant à leur possible activité antinaupathique, mais leur efficacité n'a pas été toutefois directement démontrée [71].

Des composés comme la caféine, prise seule, ne semblent pas efficaces, mais associés aux antihistaminiques, ils peuvent réduire la somnolence causée par ces derniers [22].

Une récente observation sur le tamoxifène, indiqué dans le traitement du cancer du sein, a par ailleurs suggéré l'idée de son utilisation éventuelle dans la prévention du mal des transports, en raison d'une implication possible des estrogènes dans l'influence de l'activité vestibulaire. Cette observation nécessite néanmoins des études complémentaires [72].

Enfin, les amphétamines, non commercialisées en France mais utilisées au Canada et aux Etats-Unis notamment, exercent une action marquée contre le mal des transports. Leur principale utilité semble être pour les situations de stress extrême, lorsqu'elles sont administrées en association avec la scopolamine ou la prométhazine pour en amplifier l'action ou pour en contrecarrer la somnolence. Ces psychostimulants ne sont pas pour autant utilisés couramment dans ces pays, surtout à doses répétées, en raison des effets secondaires qu'ils provoquent, notamment l'agitation, les hallucinations et le risque de toxicomanie [14, 22].

## 3. ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES

### 3.1. HOMEOPATHIE

L'homéopathie est utile dans le mal des transports puisqu'elle est généralement très efficace, surtout chez les enfants, et elle n'entraîne pas les effets secondaires des médicaments allopathiques, principalement la baisse de la vigilance [73].

#### 3.1.1. Rappels sur la thérapeutique homéopathique

L'homéopathie est une thérapeutique complexe qui, pour réussir, demande l'application de ses trois principes de base, à savoir : la loi de similitude, l'utilisation de substances médicamenteuses à dose infinitésimale et le principe d'individualisation du malade ou principe de globalité [74].

##### 3.1.1.1. **Loi de similitude**

Le principe de similitude, évoqué par Hippocrate au IV<sup>ème</sup> siècle avant notre ère, puis développé par Hahnemann à la fin du XVIII<sup>ème</sup> siècle, se définit par l'expression : « *similia similibus curentur* », soit « les semblables sont guéris par les semblables ». Il peut également s'énoncer de la façon suivante : « toute substance capable d'induire à dose pondérable des symptômes pathologiques chez le sujet sain est susceptible, à dose très faible spécialement préparée, de faire disparaître des symptômes semblables chez un patient qui les présente ». Autrement dit, l'homéopathie compare un tableau toxicologique à un tableau clinique [74, 75].

##### 3.1.1.2. **Infinitésimalité**

Toute substance homéopathique d'origine végétale, animale, ou chimique, doit être prescrite à dose infinitésimale. La première dilution couramment rencontrée est la quatrième centésimale hahnemannienne, soit la 4 CH [76].

On considère trois paliers de dilution [77, 78] :

- 4 ou 5 CH : pour les médicaments concernant les cas aigus courants avec des symptômes locaux ;
- 7 ou 9 CH : pour les médicaments concernant les cas aigus accompagnés de symptômes généraux (ex : fièvre, frissons,..) ;
- 15 ou 30 CH : pour les médicaments de fond, lorsqu'il y a des symptômes psychiques.

### **3.1.1.3. Globalité**

Pour soigner son patient, le médecin homéopathe prend en compte un ensemble d'exigences qui individualisent le patient et sa maladie. Il utilise pour cela les notions de terrain et de mode réactionnel du patient [74, 75].

### **3.1.2. Homéopathie et mal des transports**

Dans le cadre du mal des transports, les principales souches à connaître sont des remèdes « symptomatiques » ou « fonctionnels » : ce sont des remèdes employés pour un trouble bien défini et localisé. Ils ont comme caractéristiques une action rapide et superficielle qui dure peu de temps. Les dilutions employées sont 4 ou 5 CH (parfois 9 CH). Les remèdes symptomatiques se distinguent des remèdes de fond ou constitutionnels, utilisés dans les états chroniques et en haute dilution (15 ou 30 CH) [76, 78].

### 3.1.2.1. Principales souches du mal des transports [79, 80]

#### Cocculus indicus (Coque du Levant)

<b>Description</b>		Fruit d'un arbrisseau grimpant, <i>Anamirta cocculus</i> , de la famille des Ménispermacées.
<b>Partie utilisée</b>		Le fruit séché.
<b>Composition</b>		Alcaloïdes dans le péricarpe et un principe actif, la picrotoxine (lactone sesquiterpénique), qui modifie l'action des neurones vestibulaires secondaires et entraîne des troubles vestibulaires et moteurs.
<b>Pathogénésie</b>		L'expérimentation pathogénésique et l'observation clinique ont confirmé l'action de <i>Cocculus indicus</i> sur le système nerveux central et précisé sa sélectivité d'action sur la partie vestibulaire de la VIII <sup>ème</sup> paire crânienne et sur les fibres motrices de la moelle. Elle se caractérise par : <ul style="list-style-type: none"> <li>- un syndrome vertigineux en rapport avec l'atteinte vestibulaire</li> <li>- une adynamie prononcée en rapport avec une hypervagotonie</li> <li>- des parésies ou des paralysies périphériques, souvent associées à des tremblements, des spasmes de la musculature lisse principalement (nausées, vomissements, crampes abdominales, algoménorrhée spasmodique)</li> </ul>
<b>Signes caractéristiques</b>	<b>Sensations</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vertiges nauséux survenant dans un contexte de grande lassitude</li> <li>- Lipothymies avec impression de tête vide</li> <li>- Parésies localisées : <ul style="list-style-type: none"> <li>- faiblesse des muscles du cou et de la nuque (incapacité à tenir la tête droite)</li> <li>- faiblesse des muscles lombaires (sensation de « reins qui lâchent »)</li> <li>- sensation de dérobement des genoux</li> </ul> </li> <li>- Sensation d'engourdissement des extrémités (surtout aux membres supérieurs), parfois de meurtrissure ou de raideur</li> </ul>
	<b>Aggravation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Par l'insomnie, les veilles, le surmenage, la fatigue après une nuit courte parce qu'agitée (soirée tonique et quelque peu arrosée)</li> <li>- Par le mouvement passif (trajets en voiture, en train, en bateau) et les mouvements brusques du rachis cervical (excitation des terminaisons du nerf VIII par le déplacement des otolithes de l'oreille interne)</li> <li>- Par le bruit, les émotions</li> <li>- Par la fumée de tabac</li> <li>- Par le froid</li> </ul>
	<b>Amélioration</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Par la chaleur</li> <li>- Par le confinement</li> </ul>
	<b>Signes concomitants</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pâleur de la face</li> <li>- Sialorrhée</li> <li>- Aversion devant la vue ou l'odeur des aliments, à l'idée de manger</li> <li>- Désir de boissons froides, de bière, de moutarde</li> </ul>

## Tabacum (Tabac)

<b>Description</b>	Plante herbacée de grande taille, <i>Nicotiana tabacum</i> , de la famille des Solanacées.	
<b>Partie utilisée</b>	Feuille fraîche non fermentée et récoltée en fin de floraison.	
<b>Composition</b>	Coumarines, acide chlorogénique, stérols, acides aminés, alcaloïdes dont le plus important est la nicotine qui conditionne l'activité et la toxicité du tabac par ses effets sur les ganglions sympathiques et parasympathiques.	
<b>Pathogénésie</b>	L'expérimentation pathogénésique privilégie les effets primitifs de l'intoxication aiguë : <ul style="list-style-type: none"><li>- vertige amélioré en fermant les yeux, céphalées</li><li>- pâleur du visage, visage couvert de sueurs froides</li><li>- sialorrhée, nausées et vomissements aggravés au moindre mouvement et amélioré en plein air</li><li>- sensation de « défaillance à l'estomac »</li><li>- selles diarrhéiques, aqueuses, indolores et urgentes</li><li>- dyspnée, sensation de constriction précordiale, bradyaryhmie, palpitations</li><li>- polyurie</li><li>- faiblesse, prostration, plus rarement agitation</li><li>- froid glacial de la peau qui se couvre de sueurs froides</li></ul>	
<b>Signes caractéristiques</b>	<b>Sensations</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nausées avec déséquilibre</li><li>- Froid glacial de la peau, sueurs froides</li><li>- Malaise intense</li></ul>
	<b>Aggravation</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Dans une pièce chaude</li><li>- Par le mouvement (par tous les transports)</li></ul>
	<b>Amélioration</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Au grand air</li><li>- En fermant les yeux</li></ul>

**Petroleum** (Pétrole blanc purifié)

<b>Description</b>		Liquide incolore ou jaune pâle, d'odeur caractéristique, pratiquement insoluble dans l'eau.
<b>Pathogénésie</b>		Le contact avec la peau et les muqueuses provoque une réaction inflammatoire (ex : eczéma, furoncles, conjonctivite,...). L'inhalation entraîne une irritation des muqueuses des voies aériennes supérieures et des symptômes sensoriels (états pseudo-vertigineux, acouphènes) si elle se prolonge. L'ingestion est suivie d'un syndrome d'intolérance digestive avec vomissements, diarrhée et, en cas d'intoxication massive, de troubles neurologiques.
<b>Signes caractéristiques</b>	<b>Sensations</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vertiges, principalement le matin</li> <li>- Impression de froid en des endroits très localisés (à l'estomac, entre les épaules)</li> <li>- Douleurs généralement « piquantes », apparaissant et disparaissant brusquement</li> </ul>
	<b>Aggravation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Par le froid</li> <li>- Pendant la saison froide</li> <li>- Par le mouvement passif (en bateau, en voiture, en train)</li> </ul>
	<b>Amélioration</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pendant la saison chaude</li> <li>- Par la chaleur</li> <li>- Après avoir mangé (nausées et vomissements)</li> </ul>
	<b>Signes concomitants</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Faim « dévorante », fringales nocturnes</li> <li>- Soif excessive</li> <li>- Céphalées, en particulier matinales, avec sensation de lourdeur, de pesanteur occipitale et syndrome vertigineux</li> <li>- Irritabilité et impulsivité</li> <li>- Troubles mnésiques</li> </ul>

**Borax** (Borate de sodium)

<b>Description</b>		Poudre cristalline blanche, inodore, de saveur alcaline, très soluble dans l'eau et la glycérine.
<b>Pathogénésie</b>		On note une atteinte des muqueuses (muqueuse buccale brûlante avec aphtes douloureux, leucorrhée blanchâtre et épaisse), de la peau (suppurations, éruptions herpétiques) et des symptômes sensoriels (hyperesthésie aux bruits brusques et aigus, crainte de tout mouvement d'inclinaison en avant, de chute ou de descente).
<b>Signes caractéristiques</b>	<b>Sensations</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anxiété par le mouvement de descente</li> <li>- Hyperesthésie au bruit</li> <li>- Sensation de chaleur locale</li> </ul>
	<b>Aggravation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Par les mouvements de translation de haut en bas</li> <li>- Par le temps humide et froid</li> </ul>

## Ipeca (Ipéca)

<b>Description</b>	Arbuste brésilien, <i>Cephaelis ipecacuanha</i> , de la famille des Rubiacées.	
<b>Partie utilisée</b>	Racine séchée.	
<b>Composition</b>	Amidon, matières minérales, alcaloïdes dérivés de l'isoquinoléine (émétine, céphéline, psychotrine), un tanin soluble (acide ipécacuanhique agissant comme antidiarrhéique), un hétéroside (ipécacoside à effet antispasmodique), glycoprotéines allergisantes.	
<b>Pathogénésie</b>	On observe principalement des phénomènes spasmodiques par action sur le pneumogastrique et une irritation des muqueuses respiratoire et digestive : <ul style="list-style-type: none"><li>– Symptômes respiratoires : toux spasmodique avec suffocation accompagnée de nausées et de vomissements, encombrement bronchique, dyspnée asthmatiforme, hémoptysie</li><li>– Symptômes digestifs : nausées persistantes et violentes avec vomissements, langue humide, rose et propre, coliques avec crampes, selles dysentériques</li></ul>	
<b>Signes caractéristiques</b>	<b>Sensations</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Nausées importantes et persistantes avec langue propre et peu chargée, non soulagées par le vomissement</li><li>– Sialorrhée</li><li>– Absence de soif et dégoût pour tous les aliments</li><li>– Toux et dyspnée avec spasme et hypersécrétion bronchique</li></ul>
	<b>Aggravation</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Par le froid et la chaleur humide</li><li>– Par le mouvement</li></ul>
	<b>Amélioration</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Par le repos</li><li>– Par la chaleur</li></ul>

### **3.1.2.2. Evaluation clinique**

Très peu d'études cliniques valident l'utilisation de ces souches dans le mal des transports, même si une activité supérieure à un placebo est souvent observée, notamment pour *Cocculus indicus* [81, 82, 83].

Une étude expérimentale en double aveugle a été réalisée chez douze pilotes de l'« Italian Air Force », dans l'objectif de comparer les effets d'un inhibiteur calcique utilisé dans le mal des transports, la cinnarizine, *versus* ceux de la souche homéopathique *Cocculus indicus*. Pour cela, trois groupes de sujets ont été constitués : le 1<sup>er</sup> a reçu 30 mg de cinnarizine, le 2<sup>ème</sup> une dose de *Cocculus indicus* 6 CH et le 3<sup>ème</sup> un placebo. Les trois groupes ont reçu leur traitement trois heures avant une épreuve sur un simulateur de vol. Chaque groupe a testé les trois traitements, sur trois jours non consécutifs, séparés d'au moins deux semaines. L'influence de l'ordre de prise est donc éliminée ainsi que l'influence d'une substance sur une autre [84].

Plusieurs paramètres ont été évalués :

- les nausées, l'oculomotricité et la désorientation, via un « questionnaire sur le mal des transports » (SSQ ou « Motion Sickness Questionnaire ») qui attribue un score (TSS ou « Total Sickness Scale ») ;
- l'instabilité posturale ;
- les symptômes de somnolence [84].

Malheureusement, les résultats de cette étude n'ont ni montré d'efficacité significative du médicament homéopathique ni – et cela est plus surprenant – de la cinnarizine par rapport au placebo dans la prévention des symptômes du mal des transports, du moins avec les dosages utilisés et les méthodes adoptées. La cinnarizine entraîne seulement une somnolence plus rapide que *Cocculus indicus*, d'où une utilisation avec précaution chez les pilotes [84].

### **3.1.2.3. Choix du médicament**

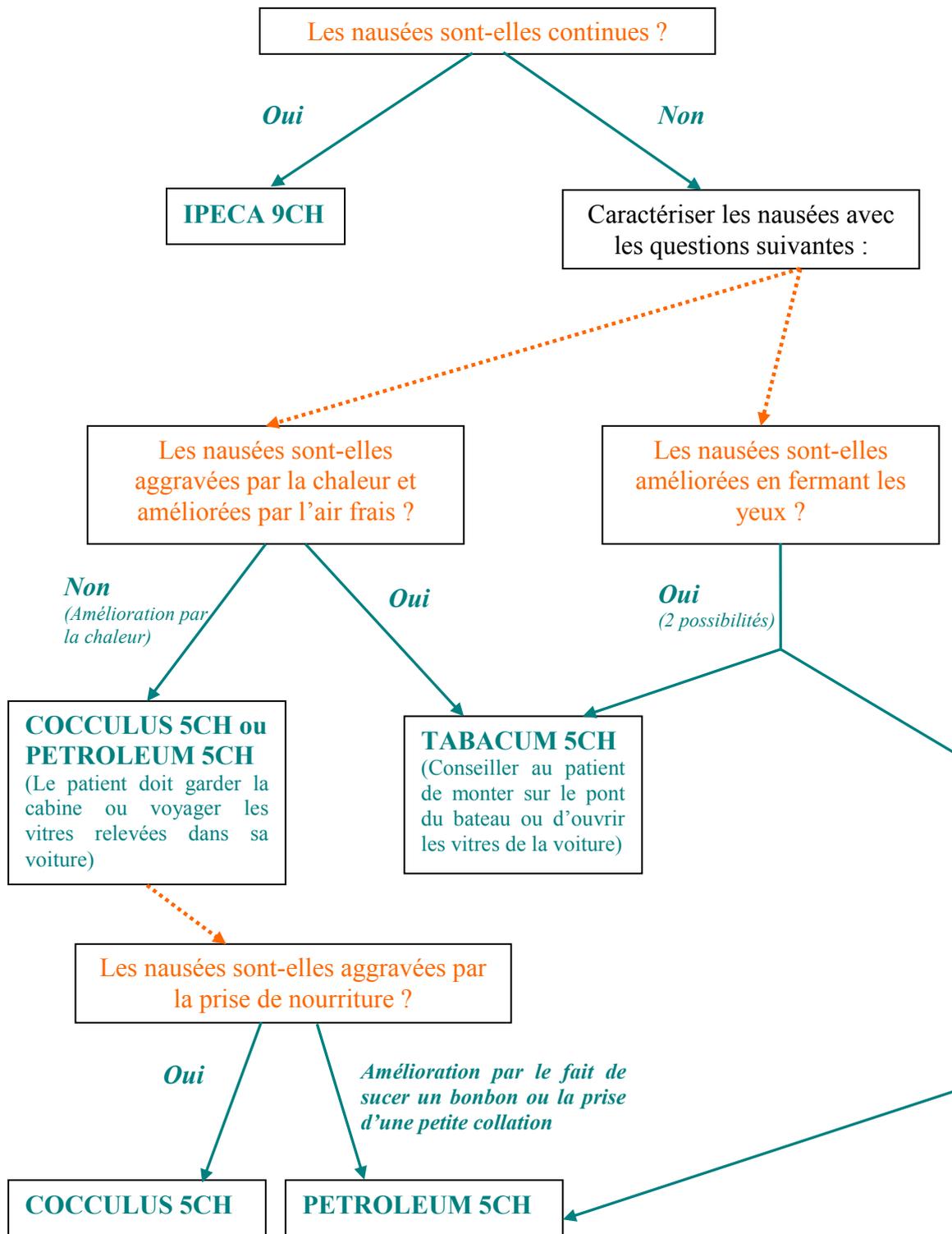
Pour prévenir le mal des transports par l'homéopathie, le pharmacien d'officine a à sa disposition deux possibilités : ou bien interroger le patient afin de cibler le remède qui lui convient le mieux et ainsi de personnaliser le conseil ou bien délivrer une spécialité contenant plusieurs souches homéopathiques.

➤ *Conseil personnalisé*

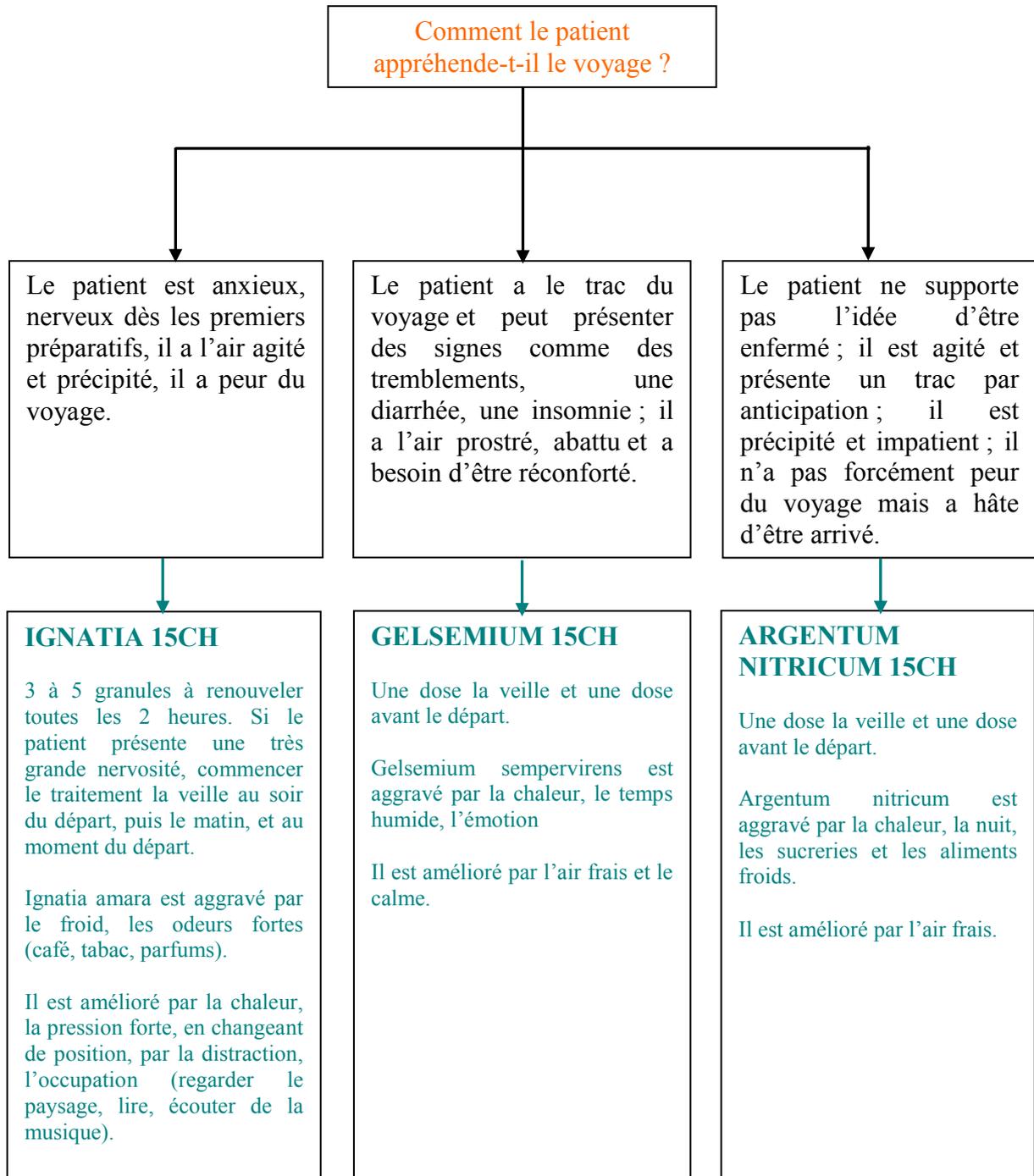
L'objectif est de déterminer pour un patient donné la souche la mieux adaptée au tableau clinique décrit par ce patient. Cela nécessite d'une part pour le patient de pouvoir décrire avec précision les symptômes ressentis, et d'autre part pour le pharmacien de poser les bonnes questions pour distinguer les différentes souches entre elles.

Voici une série de questions simples à poser au patient au comptoir, permettant de différencier rapidement les principales souches à utiliser.

Questions relatives aux nausées :

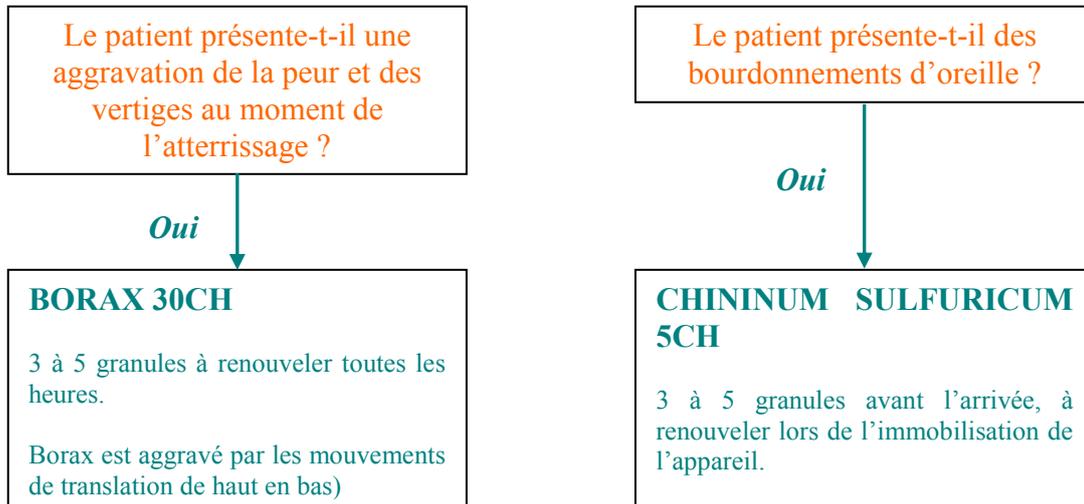


## Questions relatives à l'anxiété du voyage :



## Cas particulier du voyage en avion :

Lorsque le patient va effectuer un trajet en avion, on peut lui poser deux autres questions supplémentaires :



### ➤ Spécialités et formules composées

Elles possèdent une dénomination spécifique et résultent de l'association de médicaments homéopathiques unitaires qui ont chacun une action spécifique sur un organe, une sphère ou une lésion. Les spécialités permettent un spectre d'action plus large sur la pathologie déterminée. Elles apportent des solutions simples, efficaces et rapides, facilitant l'automédication et présentant un intérêt thérapeutique pour les pharmaciens et médecins ne possédant que des connaissances générales de base en homéopathie mais qui souhaitent néanmoins en conseiller. Ces formules peuvent se présenter sous forme de granules, de gouttes ou de comprimés.

L'emploi de spécialités et de formules composées dans le mal des transports est particulièrement intéressant lorsque le patient a des difficultés à définir et à caractériser ses symptômes ou bien lorsque ces derniers correspondent à plusieurs souches.

## Exemples de formules conseillées dans le mal des transports

### **COCCULINE®** (laboratoire BOIRON-DOLISOS) [85]

COCCULINE® est la spécialité homéopathique la plus conseillée à l'officine en prévention dans le mal des transports.

<i>Cocculus indicus</i> 4 CH	Nausées, vertiges
<i>Nux vomica</i> 4 CH	Nausées, troubles digestifs, somnolence post-prandiale, nervosité
<i>Tabacum</i> 4 CH	Nausées, vertiges
<i>Petroleum</i> 4 CH	Nausées, vertiges

#### Mode d'utilisation

- En prévention : deux comprimés trois fois par jour la veille et le jour du voyage ou une dose globules la veille et une juste avant le départ.
- Au cours du trajet : deux comprimés ou une dose dès l'apparition des symptômes, à répéter selon besoin.

#### Précautions d'emploi

Les comprimés sont contre-indiqués avant six ans en raison de la forme galénique.

### **TABACUM COMPOSE®** (laboratoire BOIRON-DOLISOS) [85]

<i>Nicotiana tabacum</i> 3 CH	Nausées, vertiges
<i>Cocculus indicus</i> 3 CH	Nausées, vertiges
<i>Arnica montana</i> 3 CH	Nervosité, anxiété avec agitation
<i>Petroleum</i> 3 CH	Nausées, vertiges
<i>Belladonna</i> 3 CH	Vomissements, vertiges
<i>Ipeca</i> 3 CH	Nausées, vomissements
<i>Ignatia amara</i> 3 CH	Nervosité, anxiété, palpitations
<i>Coca</i> 3 CH	Mal des montagnes (vertiges, céphalées, bourdonnements d'oreille, palpitation)

#### Mode d'utilisation

- Gouttes : dix gouttes trois fois par jour dans un peu d'eau.
- Granules : trois à cinq granules deux fois par jour.

- Comprimés : deux comprimés à sucer deux fois par jour.

#### Précautions d'emploi

Les comprimés sont contre-indiqués avant six ans en raison de la forme galénique.

#### **HOMEogene 21<sup>®</sup>** (laboratoire BOIRON-DOLISOS) [85]

<i>Cocculus indicus</i> 2 CH	Nausées, vertiges
<i>Tabacum</i> 2 CH	Nausées, vertiges
<i>Nux vomica</i> 2 CH	Nausées, troubles digestifs, somnolence post-prandiale, nervosité

#### Mode d'utilisation

Sucer lentement deux comprimés la veille au soir, deux comprimés une heure avant le départ, puis un comprimé toutes les demi-heures pendant le voyage.

#### Précautions d'emploi

Les comprimés sont contre-indiqués avant six ans en raison de la forme galénique.

#### **DOLITRAVEL<sup>®</sup>** (laboratoire BOIRON-DOLISOS) [85]

<i>Cocculus indicus</i> 5 CH	Nausées, vertiges
<i>Tabacum</i> 4 CH	Nausées, vertiges
<i>Petroleum</i> 5 CH	Nausées, vertiges
<i>Ignatia amara</i> 5 CH	Nervosité, anxiété, palpitations
<i>Conium maculatum</i> 4 CH	Vertiges (déclenchés par les mouvements de la tête ou des yeux)
<i>Calcarea carbonica</i> <i>ostrearum</i> 5 CH	Troubles digestifs, crainte du voyage

#### Mode d'utilisation

- En prévention : un comprimé (à laisser fondre sous la langue en dehors des repas) la veille du départ si anxiété, une heure avant et au moment du départ.
- Au cours du trajet : un comprimé dès les premiers symptômes puis si nécessaire toutes les heures tant que les signes persistent (sans dépasser six par jour).

#### Précautions d'emploi

Les comprimés sont contre-indiqués avant six ans en raison de la forme galénique.

**COCCULUS COMPLEXE N°73**<sup>®</sup> (laboratoire LEHNING) [86]

<i>Cocculus indicus</i> D8	Nausées, vertiges
<i>Vinca minor</i> D2	Eructations
<i>Zincum valerianicum</i> D6	Agitation, spasmes nerveux
<i>Nux vomica</i> D4	Nausées, troubles digestifs, somnolence post-prandiale, nervosité
<i>Pulsatilla</i> D4	Nausées, vomissements
<i>Plumbum aceticum</i> D8	Agitation, spasmes musculaires
<i>Argentum nitricum</i> D6	Vertiges, nervosité, anxiété
<i>Glonoinum</i> D4	Vertiges
<i>Belladonna</i> D4	Vomissements, vertiges
<i>Artemisia vulgaris</i> D1	Spasmes digestifs

Mode d'utilisation

- Adultes : prendre vingt gouttes trois fois par jour dans un peu d'eau, de préférence en dehors des repas.
- Enfants : prendre un quart de la dose ou une demi-dose selon l'âge.

**NAUSETUM**<sup>®</sup> (laboratoire FERRIER) [87]

<i>Cocculus indicus</i> 5 CH	Nausées, vertiges
<i>Nux vomica</i> 7 CH	Nausées, troubles digestifs, somnolence post-prandiale, nervosité
<i>Tabacum</i> 5 CH	Nausées, vertiges

Mode d'utilisation

Un comprimé une heure avant le départ à renouveler si besoin toutes les deux heures sans dépasser six par jour.

Cesser le traitement dès la disparition des troubles.

Précautions d'emploi

Les comprimés sont contre-indiqués avant six ans en raison de la forme galénique.

### **3.1.3. Conseils à la délivrance**

Les médicaments homéopathiques se prennent à distance des repas : dix minutes ou un quart d'heure pour les granules, deux heures pour les doses. Il est nécessaire de les garder en bouche jusqu'à ce qu'ils fondent, l'absorption perlinguale étant préférable car elle sépare le médicament du bol alimentaire. La voie perlinguale est utilisée non seulement pour les granules et les globules, mais aussi pour les gouttes, les poudres et les comprimés [76].

Dans une pathologie aiguë, comme le mal des transports, l'action des médicaments s'épuise d'autant plus rapidement que les symptômes sont intenses. Pour chaque remède unitaire, on préconisera au patient de prendre 3 à 5 granules et de répéter la prise toutes les demi-heures ou toutes les heures. La prise des remèdes peut également être justifiée toutes les 5 à 10 minutes, si les nausées sont importantes. Dans tous les cas, on espacera les prises suivant l'amélioration de l'état clinique [73, 78].

Chez les sujets hypersensibles, il est possible de commencer le traitement quelques jours avant le voyage, à raison de 5 granules matin et soir en 7 ou 9 CH. Reprendre 5 granules une heure avant le départ, au départ et ensuite au rythme des symptômes. La prescription d'une dose en 30 CH le matin du départ peut parfois donner d'intéressants résultats [73].

## **3.2. PHYTOTHERAPIE ET AROMATHERAPIE**

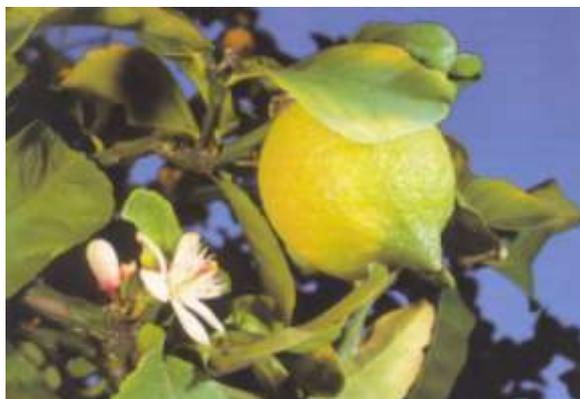
Une autre alternative dans la prévention du mal des transports à l'officine est l'utilisation des plantes médicinales et des huiles essentielles. Les plantes les plus intéressantes dans ce domaine exercent une action au niveau digestif et sont ainsi utilisées pour soulager les états nauséux. D'autres plantes à visée neurosédative peuvent aussi être conseillées en complément. L'étude du gingembre, qui a bénéficié d'une évaluation clinique dans le mal des transports, sera traitée dans un second temps.

### **3.2.1. Principales plantes utilisées dans le mal des transports**

#### **3.2.1.1. Essence de citron et huile essentielle de menthe poivrée**

Parmi les plantes aromatiques les plus utilisées pour soulager les nausées et vomissements du mal des transports, on retrouve l'essence de citron et l'huile essentielle de menthe poivrée.

L'essence de citron (*Citrus limonum*, Rutacées) [Figure 23] est calmante, stomachique, carminative et tonique au niveau digestif. Par sa teneur en limonène, vitamines, sels minéraux et acides, elle stimule l'activité des organes digestifs et a un effet revitalisant sur tout l'organisme. Une goutte sur un quart de sucre ou un comprimé neutre avant le départ, à renouveler durant le trajet est efficace en prévention des nausées. Cette essence est particulièrement intéressante chez les enfants à partir de 7 ans. Elle ne doit cependant pas être appliquée sur la peau en raison du risque de photosensibilisation [88, 89, 90].



**Figure 23**  
**Citron, fruit du citronnier (*Citrus limon*) [91].**

L'huile essentielle de menthe poivrée (*Mentha piperita*, Lamiacées) [Figure 24] est ici employée pour ses propriétés anti-nauséuse, antispasmodique, tonique digestive, stimulant général et physique, rafraîchissante et assainissant respiratoire. Elle agit contre les spasmes gastro-intestinaux et ceux de la vésicule et des voies biliaires, par un effet direct sur la fibre musculaire lisse. Elle est réservée à l'adulte, en raison du risque de spasmes glosso-

pharyngés. Elle s'utilise de la même façon que l'essence de citron, sur un quart de sucre ou un comprimé neutre. Il est d'ailleurs intéressant de les associer. On peut également appliquer une goutte d'huile essentielle directement sur chacune des tempes en cas de maux de tête associés aux nausées, ou encore respirer un mouchoir sur lequel on aura imprégné deux gouttes [88, 90, 91].



**Figure 24**  
**Menthe poivrée fleurie (*Mentha x piperita*) [91].**

### **3.2.1.2. Mélisse, passiflore et lavande**

En plus du citron et de la menthe, le pharmacien peut proposer d'associer des plantes comme la mélisse, la passiflore ou encore la lavande pour prendre en charge la composante psychique accompagnant le mal des transports.

La feuille de mélisse (*Melissa officinalis*, Lamiacées) [Figure 25] est intéressante puisqu'elle possède à la fois une action sédatrice au niveau du système nerveux central et une action au niveau digestif : elle provoque une stimulation réflexe des sécrétions salivaires, gastriques et biliaires et exerce une activité antispasmodique de type musculotrope. Elle est indiquée dans les troubles dyspeptiques de type ballonnements épigastriques, éructations, flatulences, les spasmes gastro-intestinaux, et particulièrement ceux associant des symptômes nerveux retrouvés dans le mal des transports tels l'anxiété, la nervosité ou l'agitation [88, 89, 90].



**Figure 25**  
**Mélisse (*Melissa officinalis*) [91].**

Les parties aériennes de passiflore (*Passiflora incarnata*, Passifloracées) [Figure 26] exercent une action anxiolytique et sédative au niveau du système nerveux central et sont également antispasmodiques. La passiflore est indiquée dans les troubles du sommeil, les états neurotoniques de l'enfant et de l'adulte et dans les troubles digestifs d'origine nerveuse comme les colites spasmodiques, les crampes d'estomac et les douleurs abdominales psychogènes, notamment chez l'enfant [88, 92].



**Figure 26**  
**Passiflore (*Passiflora incarnata*) [91].**

L'huile essentielle de lavande (*Lavandula angustifolia*, Lamiacées) [Figure 27], obtenue à partir de la sommité fleurie, peut également être employée en prévention du mal des transports. Elle est utilisée pour ses propriétés sédative et anxiolytique légères mais surtout pour son action sur les troubles digestifs d'origines nerveuse grâce à son activité antispasmodique [88, 90].



**Figure 27**  
**Lavande (*Lavandula angustifolia*) [91].**

Le pharmacien peut conseiller à ses patients de commencer à utiliser la mélisse et la passiflore en association deux ou trois jours avant le départ et de poursuivre pendant trois ou quatre jours. Différentes formes galéniques existent, par exemple [90, 92] :

- La poudre de plante ou l'extrait sec, sous forme de gélules, à raison d'une gélule de chaque matin, midi et soir ;
- La teinture : 20 à 30 gouttes de chaque plante deux ou trois fois par jour ;
- La suspension intégrale ou l'extrait glycéринé de plante fraîche : une cuillère à café trois fois par jour du mélange mélisse / passiflore ;
- L'utilisation de ces plantes sous forme de tisane est également possible, mais moins pratique pour le voyage.

L'huile essentielle de lavande est utilisée par voie cutanée, à raison de 2 à 3 gouttes diluées dans 5 ml d'huile végétale (de Macadamia par exemple) en massage sur la face interne des poignets ou au niveau du plexus solaire Elle doit être appliquée au moins 30 minutes avant le départ et à renouveler si besoin durant le trajet. Elle peut aussi être utilisée en olfaction en déposant deux gouttes sur un mouchoir : son odeur fine et aromatique exerce des effets calmant et relaxant [90, 93].

### **3.2.1.3. Persil : vertus médicinales effectives ou remède mystique du mal des transports ?**

Le persil (*Petroselinum crispum*, Apiacées) [Figure 28] est très souvent cité comme « remède de grands-mères » contre le mal des transports dans diverses pages web destinées au grand public [94, 95, 96]. Cependant aucune étude n'a été réalisée pour mettre en évidence une quelconque activité dans ce domaine. En raison de sa teneur en huile essentielle, riche en apiol et myristicine, le persil stimule les sécrétions gastriques et biliaires et favorise ainsi la digestion. Il exerce également une activité diurétique, spasmolytique et emménagogue, vasodilatatrice et tonifiante. Dans le mal des transports, il existe une tradition disant de porter sur soi, au niveau de l'estomac, un petit bouquet de persil maintenu par un sparadrap pendant toute la durée du trajet, mais ceci semble plus relever d'un goût prononcé pour la superstition de certaines personnes que de considérations rationnelles et scientifiques [88, 91, 97, 98]... !



**Figure 28**  
**Persil (*Petroselinum crispum*) [91].**

## **3.2.2. Gingembre et mal des transports**

### **3.2.2.1. Plante**

Le gingembre (*Zingiber officinale* Roscoe, Zingiberaceae) [Figure 29] est une plante herbacée vivace, à feuilles lancéolées engainantes, pouvant atteindre un mètre de haut. Les fleurs verdâtres à labelle pétaoloïde rouge sont groupées en épis serrés. Originnaire de l'Inde, le gingembre est cultivé et utilisé comme condiment en Inde, en Chine, dans tout le sud-est asiatique (Indonésie, Philippines,...) ainsi qu'en Afrique tropicale (Nigeria,...) [88, 92].



**Figure 29**  
Gingembre en fleur (*Zingiber officinale*) [92].

#### **3.2.2.2. Drogue**

La drogue est constituée par les fragments de rhizome séché [Figure 30]. Ceux-ci sont aplatis et ramifiés dans un seul plan [89].



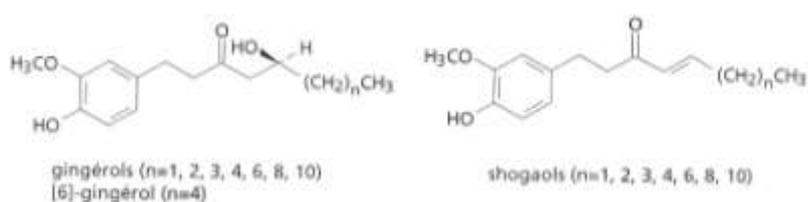
**Figure 30**  
Gingembre sec, pelé (*Zingiber officinale*) [91].

#### **3.2.2.3. Principaux constituants chimiques**

Le rhizome, très riche en amidon (60%), renferme des protéines, des graisses (10%), une huile essentielle (1 à 2,5%) et une oléorésine (4 à 7,5%). Ces deux derniers renferment les principes actifs du gingembre [88].

L'huile essentielle, de couleur jaune pâle, est responsable de l'odeur aromatique du rhizome. Sa composition varie beaucoup selon l'origine géographique. Les principaux constituants sont de nature sesquiterpénique (ex :  $\alpha$ -zingiberène,  $\beta$ -sesquiphellandrène, camphène,  $\beta$ -bisabolène,...) et monoterpénique (ex : géraniol, citral,...) [89, 91].

La résine contient des composés piquants qui donnent à la drogue sa saveur âpre et amère. Ce sont des dérivés d'arylalcanes, très apolaires : les gingérols, avec majoritairement le 6-gingérol, et les shogaols [Figure 31], qui dérivent des gingérols par déshydratation et ne seront présents que dans la drogue séchée [89, 91].



**Figure 31**  
Gingérols et shogaols [91].

#### 3.2.2.4. Activités pharmacologiques

##### ➤ Propriétés générales

- En dehors de son activité anti-émétique, le gingembre possède différentes propriétés :
- Propriétés apéritive et digestive : stimulation de la sécrétion gastrique et du péristaltisme, par augmentation de l'activité des différents enzymes digestives (lipases, saccharases, maltases, trypsines, et chymotrypsines) [88, 91, 92] ;
  - Activités cholagogue, cholérétique et effet hépatoprotecteur [88, 92] ;
  - Capacité anti-ulcéreuse [89, 91] ;
  - Propriété anti-lipémiant [88, 91] ;
  - A fortes doses (10 g de poudre en une seule prise), le gingembre freine l'agrégation plaquettaire [91] ;
  - Action cardiotonique (inotrope positif) par l'intermédiaire de l'ATPase dépendant du calcium [88, 97] ;
  - Activité anti-tumorale [91] ;

- Propriété anti-oxydante : baisse de la peroxydation lipidique et augmentation du taux sanguin de glutathion [91] ;
- Effets antimicrobien, nématocide, molluscicide et antischistosomial [91] ;
- Activités anti-inflammatoire et anti-oedémeuse : amélioration des troubles rhumatismaux par une possible inhibition des cyclo-oxygénases et des lipo-oxygénases, et également inhibition de la production de TNF- $\alpha$  [88, 91, 92, 97] ;
- Utilisation, dans la médecine ayurvédique, dans le traitement des migraines [89, 91, 97] ;
- Le rhizome de gingembre est également réputé pour ses vertus aphrodisiaques depuis le Moyen-âge. Celles-ci seraient liées aux gingérols qui agiraient sur la fertilité par augmentation du volume de sperme produit et amélioration de la mobilité des spermatozoïdes. Cette propriété n'est cependant pas reprise dans les bibliographies récentes [97, 99].

#### ➤ Activité antiémétique

L'action antiémétique attribuée au gingembre ne serait pas d'origine centrale. L'étude du nystagmus consécutif à une stimulation vestibulaire ou optocinétique traduit un mécanisme d'action différent de celui qui caractérise les principales substances à action centrale habituellement utilisées [100].

Les constituants les plus actifs seraient le 6-gingérol et le 6-shogaol. Ils interviennent dans l'activité anti-nauséuse en supprimant les contractions gastriques et en stimulant la motilité gastro-intestinale et le péristaltisme. Ils agissent comme antagonistes des récepteurs périphériques sérotoninergiques 5-HT<sub>3</sub> [101, 102]. Le 10-gingérol manifeste également un effet anti-émétique mais dans les limites étroites de doses [97].

Chez *Suncus murinus*, en utilisant le cyclophosphamide (300 mg/kg) comme réactif provoquant le vomissement, la stimulation de la motilité gastro-intestinale par l'extrait acétonique de gingembre (75 mg/kg), par le 6-shogaol (2,5 mg/kg) ou par les gingérols est comparable à celle du métoclopramide (10 mg/kg), agent actif de référence. Cette action est retrouvée chez le chien traité par du cisplatine (3 mg/kg) [97, 103].

L'extrait acétonique ou alcoolique de gingembre serait le plus efficace dans le retard de l'apparition des crises de vomissement et la réduction de leur nombre. D'autre part, chez le rat, le retard du remplissage de l'estomac dû au cisplatine est réduit par l'administration de jus

frais de gingembre (4 ml/kg). En revanche, l'extrait aqueux serait inactif et l'effet antiémétique, beaucoup plus modéré à l'égard du granisétron, ne s'exerce que vis-à-vis de l'apomorphine [97, 104].

### **3.2.2.5. Evaluation clinique dans le mal des transports**

#### **➤ Etudes en laboratoire**

L'utilisation de la technique de la chaise rotative pour reconstituer les symptômes observés lors du mal des transports a conduit à des résultats contradictoires. La comparaison (en simple insu) de l'effet du gingembre (poudre, 940 mg), du dimenhydrinate (100 mg) et d'un placebo avec trois groupes de six volontaires a montré que le temps passé en rotation ( $v = 4$  à 17 tours/min) avant l'apparition de nausées ou de vomissements est augmenté par le gingembre administré vingt à vingt-cinq minutes avant l'expérience (respectivement 335,8 ; 216,2 et 90 secondes) [105].

Par contre, au cours d'une expérimentation réalisée, *versus* scopolamine (0,6 mg, *per os*) et placebo chez d'autres volontaires, ni la poudre de racine (0,5 ou 1 g), ni la racine fraîche (1 g), ni le placebo n'ont modifié sensiblement le nombre de mouvements de la tête que des sujets en rotation rapide sur leur siège devaient exécuter pour atteindre un état déterminé de malaise (dans cette étude, contrairement à la précédente, chaque sujet était son propre témoin, ce qui élimine le problème de la susceptibilité individuelle). Simultanément, l'étude de la vitesse de vidange gastrique au moment du malaise et après un court délai n'a mis en évidence que des effets partiels non significatifs [106].

#### **➤ Essais cliniques**

Un essai comparatif en double insu, *versus* placebo, conduit chez quatre-vingt élèves-officiers naviguant par mauvais temps, a évalué d'heure en heure pendant quatre heures l'effet de la prise de 1 g de poudre de gingembre par voie orale. La proportion de sujets n'ayant ressenti aucun symptôme a été la même dans les deux groupes. Le gingembre a semblé plus efficace que le placebo sur les symptômes vertigineux et nauséux, mais la différence observée n'est pas statistiquement significative. Par contre, cet essai a mis en évidence une diminution statistiquement significative des vomissements et des sueurs froides [107].

Un autre essai comparatif randomisé a évalué en parallèle, sans groupe placebo, par un simple questionnaire, l'efficacité de différents anti-émétiques chez 1741 touristes lors d'un

voyages d'observation des baleines. Les volontaires ont reçu, juste avant le voyage, soit une association cinnarizine + dompéridone (20 + 15 mg, deux fois à quatre heures d'intervalle), soit une association dimenhydrinate + caféine (50 + 50 mg), soit une association méclozine + caféine (deux fois 12,5 + 10 mg), soit de la cyclizine (50 mg), soit de la poudre de gingembre (deux fois 500 mg à quatre heures d'intervalle). D'autres sujets ont été traités, la veille du départ en croisière, soit par de la scopolamine en patch (0,5 mg), soit par de la cinnarizine (25 mg, avec une deuxième dose au moins une heure avant le départ). Aucune différence significative n'a été notée entre les divers traitements médicamenteux, ni sur la fréquence et l'intensité des symptômes, ni sur la proportion d'évènements indésirables (à l'exception de la scopolamine qui a semblé exercer une action plus faible et entraîner des troubles visuels) [97, 108].

### **3.2.2.6. Formes d'utilisation et posologie**

La dose unitaire de gingembre est de 0,3 à 1,5 g et la dose journalière de 2 à 4 g maximum, selon le type de préparation. Dans le cadre du mal des transports, il est préconisé de prendre 0,5 à 2 g environ 30 minutes avant le départ, puis 0,5 à 2 g toutes les 4 heures [91].

Il existe différentes formes d'utilisation possibles [91, 92] :

- Infusion : verser de l'eau bouillante sur la drogue grossièrement pulvérisée et filtrer après 5 minutes (1 g pour 150 ml) ; prendre 3 à 4 tasses par jour.
- Poudre en gélules : prendre 0,5 à 1 g de poudre 3 fois par jour, avec une prise 30 minutes avant le départ.
- Poudre totale cryobroyée en gélules : prendre 2 gélules 30 minutes avant le départ puis 2 gélules 2 fois par jour.
- Extrait sec (nébulisat) en gélules à 250 mg : prendre 1 gélule avant le départ puis 1 gélule toutes les 4 heures.

### **3.2.2.7. Effets secondaires / Contre-indications / Interactions médicamenteuses**

Aucune toxicité aiguë ou chronique n'est signalée lorsque le gingembre est utilisé comme condiment, à doses raisonnables. Par contre, à fortes doses (supérieures à 4 à 6 g), il peut conduire à des brûlures gastriques. Le gingembre est contre-indiqué en cas de calcul biliaire et à titre de précaution pendant la grossesse et l'allaitement, bien qu'utilisé en

médecine traditionnelle chinoise pour les nausées et les vomissements, notamment ceux de la grossesse. Aucune interaction médicamenteuse n'est signalée à ce jour aux posologies habituelles [91, 103].

### 3.2.3. Exemples de produits vendus en officine

**PURESSENTIEL MAL DES TRANSPORTS®** (Laboratoire AROMA THERA) [109, 110]

Les sept huiles essentielles de ce roller agissent à la fois sur le système nerveux et digestif, par leurs propriétés relaxante, stimulante de l'appareil digestif et antispasmodique. Elles agissent par pénétration épidermique et libèrent leurs actifs localement pour agir rapidement.

Huile essentielle de Basilic ( <i>Ocimum basilicum</i> , Lamiacées)	Spasmes gastro-intestinaux, crampes d'estomac, spasmes nerveux.
Essence de Citron ( <i>Citrus limonum</i> , Rutacées)	Nausées, vomissements.
Huile essentielle de Gingembre ( <i>Zingiber officinale</i> , Zingibéracées)	Nausées, vomissements.
Huile essentielle de Lavande officinale ( <i>Lavandula officinalis</i> , Lamiacées)	Anxiété, agitation, nervosité, spasmes (digestifs et nerveux).
Essence de Mandarine ( <i>Citrus reticulata</i> , Rutacées)	Excitation, nervosité, nausées.
Huile essentielle de Marjolaine à coquilles ( <i>Origanum majorana</i> , Lamiacées)	Anxiété, nervosité.
Huile essentielle de Menthe poivrée ( <i>Mentha piperita</i> , Lamiacées)	Spasmes gastro-intestinaux, ballonnements, nausées, maux de tête, évanouissements

#### Mode d'utilisation

- Bien agiter le roller avant de l'appliquer sur la région des veines des poignets, des tempes et du cou.
- Après l'application sur les poignets, les frotter l'un contre l'autre, et par des inspirations lentes et profondes, respirer calmement les arômes des huiles essentielles libérés sur la peau.

- A utiliser en prévention plusieurs fois dans l’heure précédent le voyage : procéder de préférence à trois applications, à savoir une demi-heure, un quart d’heure et juste avant le départ.
- Renouveler l’application dès que la moindre sensation de nausée se fait sentir.

#### Précautions d’emploi

- Après application, ne pas s’exposer au soleil de façon prolongée, en raison du risque de photosensibilisation (présence d’essence de citron et de mandarine).
- Eviter tout contact avec les yeux et les muqueuses.
- Déconseiller par précaution aux enfants de moins d’un an et aux femmes enceintes et allaitantes.

### **PEDIAKID MAL DES TRANSPORTS<sup>®</sup>** (Laboratoires INELDEA<sup>®</sup>) [110, 111]

Ce sirop est indiqué chez les enfants pour lutter contre les troubles associés au mal des transports (nausées, digestions difficiles,...), sans entraîner de somnolence. Les plantes présentes sont sous forme d’extraits hydroglycérinés.

Citron ( <i>Citrus limonum</i> , Rutacées)	Nausées, vomissements.
Orange amère ( <i>Citrus aurantium</i> , Rutacées)	Spasmes gastro-intestinaux et nerveux.
Chardon marie ( <i>Silybum marianum</i> , Astéracées)	Troubles dyspeptiques.
Sauge ( <i>Salvia officinalis</i> , Lamiacées)	Spasmes gastro-intestinaux, ballonnements.
Gingembre ( <i>Zingiber officinale</i> , Zingibéracées)	Nausées, vomissements.
Menthe verte ( <i>Mentha viridis</i> , Lamiacées)	Spasmes gastro-intestinaux, ballonnements, nausées, maux de tête, évanouissements (activité inférieure à la menthe poivrée).

#### Mode d’utilisation

- Entre trois et cinq ans : une cuillère à café deux fois par jour, après les repas.
- Après cinq ans : deux cuillères à café deux fois par jour, après les repas.

- Il est conseillé de consommer ce sirop en cure de 10 jours plusieurs fois dans l'année pour une efficacité maximale ou la veille du départ en renouvelant les prises avant et pendant le voyage.

### **ZESTOCALM<sup>®</sup>** (Laboratoire HEVEA<sup>®</sup>) [112]

Ce spray permet d'assainir et de purifier l'atmosphère en quelques secondes en laissant une sensation agréable de fraîcheur. Il est très efficace pour neutraliser les mauvaises odeurs, facteur d'apparition du mal des transports.

Essence de Citron ( <i>Citrus limonum</i> , Rutacées)	Nausées, vomissements.
Huile essentielle de Menthe poivrée ( <i>Mentha piperita</i> , Lamiacées)	Spasmes gastro-intestinaux, ballonnements, nausées, maux de tête, évanouissements.
Essence d'Orange douce ( <i>Citrus sinensis</i> , Rutacées)	Anxiété, nervosité.

#### Mode d'utilisation

- En prévention : effectuer deux ou trois pulvérisations directement dans l'atmosphère, ou par exemple à l'intérieur de la voiture ou sur les sièges (ne tâche pas).
- En cas d'apparition des nausées, pulvériser le produit sur un mouchoir et de respirer par des inspirations lentes et profondes, ou bien encore procéder à deux ou trois pulvérisations sur un sucre et de laisser fondre dans la bouche.

#### Précautions d'emploi

- Ne pas vaporiser vers une flamme en raison de la présence d'alcool.
- Faire attention au risque de photosensibilisation à cause de la présence de coumarines chez les Rutacées.
- La présence d'huile essentielle de menthe poivrée contre-indique l'utilisation sur le visage (éviter le contact avec les yeux) ainsi que chez les nourrissons et les jeunes enfants (< 7 ans).

## **TRAVELLER ROLL-ON®** (Laboratoire ARKOPHARMA®) [110, 113]

Cet applicateur à bille, pratique d'utilisation, est composé de plusieurs huiles essentielles. Il est destiné à soulager les états nauséux liés au mal des transports.

Huile essentielle de Menthe poivrée ( <i>Mentha piperita</i> , Lamiacées)	Spasmes gastro-intestinaux, ballonnements, nausées, maux de tête, évanouissements.
Huile essentielle de Gingembre ( <i>Zingiber officinale</i> , Zingibéracées)	Nausées, vomissements.
Huile essentielle de Géranium ( <i>Perlagonium graveolens</i> , Géraniacées)	Anxiété, nervosité.
Essence d'Orange douce ( <i>Citrus sinensis</i> , Rutacées)	Anxiété, nervosité.
Essence de Citron ( <i>Citrus limonum</i> , Rutacées)	Nausées, vomissements.

### Mode d'utilisation

- Appliquer au choix sur les tempes, le front, les poignets, sous les narines, derrière les oreilles, sur les points d'acupuncture, avant et pendant le voyage, ou dès l'apparition d'une sensation de mal au cœur.
- Renouveler l'application dès que le besoin s'en fait sentir.

### Précautions d'emploi

- Ne pas mettre dans la bouche.
- Ne pas utiliser chez les enfants de moins de 7 ans, ni chez les femmes enceintes ou allaitantes.
- Eviter l'exposition solaire sur les zones d'application.
- Ne pas utiliser chez les personnes allergiques.
- Ne pas utiliser en continu.

### **3.3. ACUPRESSION ET BRACELETS ANTI-NAUSEES**

Les bracelets anti-nausées (SEABAND<sup>®</sup>, MEDICMATES<sup>®</sup>, TRANSWAY<sup>®</sup>...) [Figure 32] sont indiqués dans le mal des transports ou encore les nausées pendant la grossesse, chez l'adulte et les enfants à partir de trois ans. Le mécanisme est entièrement basé sur l'acupression. Leur principal avantage est de soulager les nausées sans risque de somnolence ni d'autres effets secondaires.

#### **3.3.1. Rappels sur l'acupression**

L'acupression est une ancienne technique de guérison chinoise vieille de 5000 ans, ressemblant à l'acupuncture sans aiguilles. Selon les principes chinois, elle consiste à appliquer une pression sur des points spécifiques du corps humain, divisé en méridiens. Les méridiens sont des lignes imaginaires qui traversent le corps et sont reliés aux principaux organes vitaux. A travers ces méridiens circule l'énergie vitale de chaque être humain (appelée aussi « chi » ou « Ki »). Une pression exercée sur ces points permettrait à l'énergie du corps de circuler librement, dans le but de détendre, de soulager la douleur ou de corriger les blocages ou déséquilibres au niveau des méridiens [114, 115].

#### **3.3.2. Description du dispositif et utilisation**

Ces bracelets sont munis d'un cône ou d'une boule en plastique qui exercent un massage léger mais en profondeur au niveau d'un point particulier du poignet : le point P6, appelé encore 6MC ou Nei-Kuan (ou Nei-Koann), point traditionnellement utilisé par la médecine chinoise pour traiter les nausées, les vomissements et le mal des transports [114, 116].

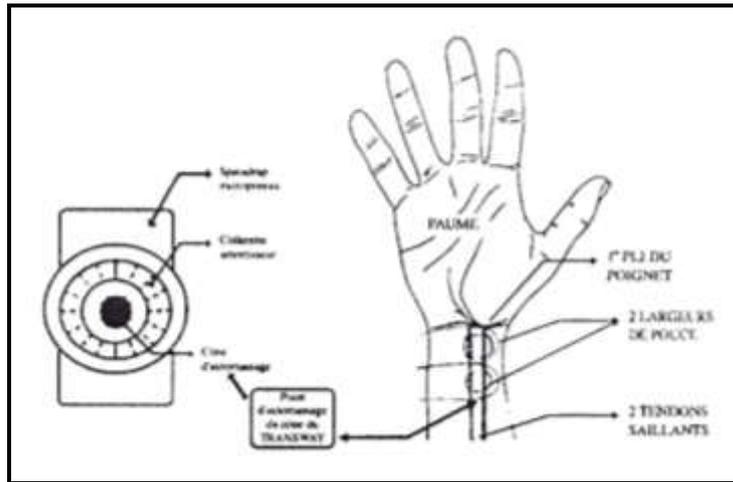


**Figure 32**  
**Bracelet anti-nausées SEABAND® [117].**

Toute l'efficacité du dispositif est liée au bon positionnement du bracelet [Figure 34]. En effet, la marge d'erreur ne doit pas dépasser un demi-centimètre dans le placement de la boule ou du cône. Pour repérer le point P6 [Figure 33], il faut fermer et serrer le poing : les deux tendons du poignet deviennent saillants. La boule ou la pointe du cône se place entre les deux tendons et à équivalent de deux largeurs du pouce en amont du premier pli du poignet. Il est conseillé de porter un bracelet sur chaque poignet [118, 119].



**Figure 33**  
**Localisation du point P6 (Nei-Kuan) [117].**



**Figure 34**  
Schéma du dispositif TRANSWAY® [119].

Les bracelets anti-nausées sont à porter de préférence en prévention, mais peuvent également être posés après apparition des symptômes. La persistance d'une légère rougeur ou d'une petite déformation de la peau au niveau de la zone de massage est normale. Ces dispositifs ne doivent pas être utilisés chez les enfants de moins de trois ans en raison de la taille du système et de la sensibilité de leur peau, ainsi que sur une peau présentant une inflammation, une allergie ou une blessure [118, 119].

### **3.3.3. Evaluation clinique**

Les données d'évaluation des bracelets anti-nausées dans le mal des transports sont équivoques. L'activation du point P6 au niveau du poignet a démontré une certaine efficacité dans les nausées et vomissements lors de la grossesse ou suite à des opérations chirurgicales ou certaines chimiothérapies anticancéreuses [120, 121, 122]. Mais cependant, même si les symptômes du mal des transports sont diminués chez certains sujets par la stimulation du point P6 [116, 123], la plupart des études d'observations ont abouti à des résultats contradictoires et aucun essai clinique à grande échelle n'a été effectué [124, 125, 126].

### **3.4. ADAPTATION COMPORTEMENTALE**

L'adaptation comportementale au mal des transports demeure la meilleure alternative aux médicaments anti-naupathiques puisqu'elle donne des résultats supérieurs et est dépourvue d'effets secondaires [17].

C'est ainsi que de vastes programmes de « désensibilisation au mal des transports » ont été conduits notamment par les militaires anglo-saxons. En effet les médicaments anti-naupathiques sont contre-indiqués chez les pilotes à cause des vertiges et de la vision floue qu'ils peuvent entraîner. Les sujets sont ainsi soumis à des périodes d'exposition de durée variable à différents stimuli, en alternance avec des phases de repos permettant la récupération. Ces programmes ont un taux de réussite excédant les 85 % mais nécessitent beaucoup de temps, généralement plusieurs semaines [16, 17].

## **4. ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE**

La plupart des patients se trouve désarmée face au mal des transports et ne sait pas nécessairement à qui s'adresser pour améliorer la situation. En tant que scientifique aisément accessible, le pharmacien est le professionnel de santé le mieux qualifié pour répondre à leur attente, en les aidant à gérer leur anxiété, en leur prodiguant des conseils simples personnalisés de prévention de cette pathologie et en y associant si besoin une prise en charge pharmacologique.

Il est à noter que l'ensemble des moyens thérapeutiques à disposition dans la prise en charge du mal des transports - à l'exception des patchs de scopolamine (liste I) – sont en vente libre. Le pharmacien a donc un rôle essentiel de prévention de la iatrogénie et du mésusage des médicaments.

## 4.1. GESTION DE L'ANXIETE

Le mal des transports pose davantage un problème d'inconfort que de gravité chez les patients, patients chez lesquels il génère parfois un stress intense notamment par anticipation. Cette anxiété est due à la fois à un souci de bien-être personnel et de sérénité du voyage (surtout lors d'un voyage en groupe).

Pour pouvoir être efficace, il est indispensable que le patient reconnaisse le pharmacien comme un partenaire de santé. Ce dernier veillera d'abord à apporter un soutien psychologique face à cette situation anxiogène et si besoin des médicaments conseils contre l'anxiété.

## 4.2. PERSONNALISATION DU CONSEIL

Dans cette pathologie, le conseil se doit d'être personnalisé et pour cela le pharmacien doit mener un interrogatoire rigoureux de son patient. Pour être efficace dans son conseil, le pharmacien doit prendre connaissance des données suivantes :

- sexe, âge
- antécédents :
  - o historique médicamenteux : recherche de troubles prostatiques, oculaires (glaucome à angle fermé), dépresseurs du système nerveux central, ...
  - o allergies éventuelles
  - o consommation d'alcool
  - o automédication (prise d'autres antihistaminiques, ...)
  - o habitudes alimentaires : le pharmacien délivrera les conseil diététiques adaptés
  - o évaluation de l'observance
- état physiopathologique (grossesse, allaitement, insuffisance rénale, ...)
- paramètres relatifs au mal des transports et influençant le choix de prise en charge :
  - o susceptibilité individuelle au mal des transports
  - o modalités du voyage : patient passager ou conducteur

- laps de temps avant le début du stimulus (c'est-à-dire un voyage prévu par opposition à une exposition soudaine) pour affiner le plan de prise
- intensité et durée du stimulus (brève exposition *versus* voyage de plusieurs jours)
- intention du patient : traitement à visée prophylactique ou curative sachant que la prévention est préférable et surtout plus efficace dans ce domaine
- identification de précédentes stratégies thérapeutiques ayant échoué
- tolérance individuelle aux médicaments surtout concernant la sédation
- repérage des contre-indications physiologiques.

### **4.3. CONSEILS RELATIFS AU TRAITEMENT**

Cette étape vise à établir un plan de prise par rapport au voyage, à déterminer les contre-indications et interactions médicamenteuses ainsi que les effets secondaires.

Les médicaments oraux doivent être pris avant l'exposition, tant pour assurer une bonne absorption de la molécule que pour atteindre des concentrations adéquates. Les médicaments sont en règle générale beaucoup moins efficaces lorsqu'ils sont pris après l'apparition des premiers symptômes, l'absorption devenant quasi-impossible en présence de vomissements.

Voici un tableau récapitulatif, comparant les différents moyens thérapeutiques à la disposition du pharmacien, afin de choisir la meilleure stratégie pour son patient en terme d'efficacité et de rapport bénéfice / risque.

	Évaluation clinique dans le mal des transports	Effets indésirables	Précautions d'emploi / Contre-indications	Interactions	Utilisation chez la femme enceinte	Utilisation chez l'enfant
<b>ANTIISTAMINIQUES H1</b>		Somnolence, effets anticholinergiques (sécheresse buccale, constipation, rétention urinaire si obstacle uréthro-prostatique, troubles de l'accommodation, risque de poussée de glaucome par fermeture de l'angle), troubles psychiques, réaction cutanée allergique locale pour le patch de scopolamine.	Conducteurs et utilisateurs de machines, personnel navigant. Contre-indications : glaucome par fermeture de l'angle, troubles vésico-prostatiques.	Dépresseurs du système nerveux central, aminosides, bétahistine, médicaments majorant les effets atropiniques, alcool.	NON (contre-indication formelle)	A partir de 2 ans
<b>SCOPOLAMINE (liste I)</b>	OUI (résultats positifs)				OUI (mais à éviter de préférence)	A partir de 15 ans
<b>HOMEOPATHIE</b>	Très peu d'études cliniques.			A prendre à distance des repas et des autres médicaments.	OUI	OUI (sauf forme comprimés > 6 ans)
<b>PHYTOTHERAPIE &amp; AROMATHERAPIE</b>	OUI pour le gingembre (résultats positifs). Plantes digestives et neurosédatives : études non spécifiques dans le mal des transports.	Réaction cutanée locale avec les huiles essentielles.	Gingembre contre-indiqué en cas de calcul biliaire. Éviter tout contact des huiles essentielles avec les yeux. Risque de photosensibilisation en présence de coumarines.		Contre-indication des huiles essentielles. Phytothérapie déconseillée.	Huiles essentielles : > 7 ans. Phytothérapie : utiliser formes spécifiques à l'enfant. Gingembre > 6 ans.
<b>ACUPRESSION</b>	OUI (résultats contradictoires)	Légère rougeur au niveau du point d'acupression.	Ne pas utiliser en cas d'inflammation, d'allergie ou de blessure.		OUI	A partir de 3 ans

## 4.4. EDUCATION THERAPEUTIQUE

Enfin, le pharmacien doit aborder la notion d'éducation thérapeutique c'est-à-dire apprendre au patient à reconnaître les situations à risques et savoir réagir suivant les circonstances.

## 4.5. CONSEILS DE PREVENTION [22, 127, 128, 129, 130]

Le pharmacien doit systématiquement rappeler les conseils de prévention au patient lors d'une délivrance d'un traitement anti-naupathique. En effet, ces conseils sont à privilégier puisqu'ils permettent à eux seuls de diminuer ou de prévenir les symptômes du mal des transports.

### 4.5.1. Conseils généraux

#### Réduire l'exposition au minimum

- Se placer au milieu de l'avion ou du bateau, où le mouvement est minimal.
- S'installer en position semi-couchée ou allongée.
- Réduire au minimum les mouvements de la tête et du corps : éviter autant que possible les accélérations et décélérations, les virages et autres mouvements du moyen de transport.
- Eviter les atmosphères confinées mais ne pas avoir froid.

#### Limiter l'activité visuelle

- Fixer le regard sur l'horizon ou tout autre objet stable à l'extérieur du véhicule.
- Eviter de fixer un objet en mouvement.
- Eviter de lire.
- A l'intérieur ou dans une cabine fermée, sans fenêtre, fermer les yeux et essayer de se reposer sans penser au malaise.

#### Au niveau de l'alimentation

- Ne pas partir le ventre vide : le jeûne n'évite pas les troubles, bien au contraire.
- La veille du départ, manger normalement sans excès.

- Le jour du départ, ne pas faire de gros repas : réduire la quantité d'aliments ingérés en une fois ; fractionner en petites portions.
- Eviter les boissons gazeuses et l'alcool (risque de troubles du comportement, état d'ivresse même pour de très faibles alcoolémies).
- Ne pas oublier que les odeurs fortes des aliments et les aliments trop gras favorisent les nausées.

#### **4.5.2. Conseils spécifiques au moyen de transport**

##### En voiture

- Prendre le volant ou bien, si possible, se mettre à la place avant, à côté du conducteur.
- Eviter de s'installer à une place fortement exposée au soleil.
- Regarder par la fenêtre et fixer une partie stable de l'horizon, sans fixer un objet en mouvement.
- Pour un jeune enfant, utiliser un siège d'auto d'appoint pour qu'il puisse voir facilement par la fenêtre. Les longs trajets sont souvent propices à l'endormissement, ce qui atténue les symptômes ; néanmoins, si l'enfant reste éveillé, il est souhaitable de détourner son attention en le faisant participer au voyage afin d'éviter l'installation des premiers symptômes et un stress par anticipation.
- Réduire l'importance du mouvement : demander au conducteur de négocier les virages doucement ; éviter autant que possible les accélérations et décélérations et autres mouvements brusques du véhicule ; adapter ce qu'on appelle une « vitesse de croisière », car plus la vitesse est régulière plus l'organisme s'ajuste à la route.
- Ne pas lire ni feuilleter un magazine.
- Ouvrir les fenêtres pour renouveler l'air intérieur du véhicule.
- Augmenter la fréquence des pauses et faire quelques pas hors de la voiture afin de respirer de l'air frais et se détendre pour poursuivre le trajet plus sereinement.
- Profiter des arrêts pour s'hydrater et prendre une légère collation : en revanche, la consommation d'aliments à l'intérieur du véhicule est à proscrire car majore les troubles du fait d'éventuelles odeurs incommodes.
- Le type de voiture semble également avoir une influence : les modèles aux suspensions très souples peuvent notamment augmenter les risques de cinétose.

### En bateau

- Ne pas rester confiner dans la cabine : aller respirer l'air du large sur le pont, le plus près du centre de gravité, afin de pouvoir scruter l'horizon, ou prendre la barre si possible.
- Choisir une cabine avec le moins de turbulence possible (au milieu du bateau).
- Choisir le lit dans le sens du bateau (pied en direction de la proue).

### En avion

- Prendre de préférence une place au milieu de l'avion où le mouvement est minimal.
- Lorsqu'on est assis, appuyer sa tête contre l'appui-tête afin de prévenir les mouvements brusques, et si possible incliner le siège, les jambes allongées sur le repose-pieds.

Ainsi, l'officine reste l'endroit privilégié pour accueillir le patient sujet au mal des transports afin de lui prodiguer un conseil de qualité.

Le pharmacien et son équipe sont donc les acteurs de santé les mieux qualifiés pour prendre en charge et dédramatiser cette pathologie.

# CONCLUSION

Dans le cadre de son exercice, le pharmacien est régulièrement sollicité par le grand public pour apporter des solutions au mal des transports. Plus fréquent chez les femmes et les enfants, le mal des transports dépend de la sensibilité de chaque individu ainsi que des mouvements – dépendants du moyen de transport – auxquels ils sont soumis.

Les diverses solutions proposées à l'officine ont une action essentiellement préventive. Il n'existe pas de traitement « miracle », d'autant que le mécanisme exact du mal des transports est encore mal élucidé. Les antihistaminiques H1 utilisés comme antinaupathiques ont démontré une certaine efficacité dans ce domaine mais présentent des effets indésirables, notamment un risque majeur de somnolence, ainsi que des interactions médicamenteuses et des contre-indications. Les dispositifs transdermiques à base de scopolamine sont également efficaces pour les longs trajets mais leur délivrance ne peut se faire que sur prescription médicale (Liste I, non remboursé) ; de plus leur prix peut constituer un frein à leur utilisation.

En alternative à ces médicaments allopathiques, les médecines « douces » peuvent être employées. L'homéopathie, malgré l'absence d'études scientifiques établissant son efficacité, offre de bons résultats et possède les avantages suivants : elle est dénuée d'effets secondaires, d'interactions médicamenteuses et de contre-indications et est utilisable sans restriction chez les enfants et les femmes enceintes. Dans les domaines de la phytothérapie et de l'aromathérapie, l'huile essentielle de menthe poivrée et l'essence de citron peuvent soulager les nausées et vomissements ; le gingembre, quant à lui, a bénéficié de plusieurs études spécifiques dans le mal des transports établissant son efficacité. Le pharmacien peut associer d'autres plantes comme la mélisse, la passiflore et la lavande, qui agissent, en particulier sur la composante anxigène du mal des transports. Par ailleurs, le persil n'a pas démontré d'efficacité avérée à ce jour, malgré sa réputation auprès du grand public dans ce domaine. Enfin, l'impact dans la prévention du mal des transports des bracelets anti-nausées, basés sur le principe d'acupression, demeure controversé.

Ainsi, mise à part les patches de scopolamine, les différents traitements cités ci-dessus peuvent être délivrés au public sans prescription médicale. Ils ne sont pas pour autant dénués d'effets indésirables, de précautions d'emploi et de contre-indications éventuelles, témoignant

du danger de l'automédication et des produits vendus sur Internet en dehors du circuit pharmaceutique. Le pharmacien veillera donc à la sécurité de ses patients en optimisant la stratégie thérapeutique et en leur prodiguant les conseils relatifs au traitement. Afin de gérer au mieux leur anxiété et de limiter l'incidence des symptômes, il rappellera également un certain nombre de règles d'hygiène de vie.

Le pharmacien conserve donc aujourd'hui plus que jamais un rôle majeur de conseil et de prévention dans ce domaine.

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ..... - 3 -

GENERALITES ET PHYSIOPATHOLOGIE DU MAL DES TRANSPORTS.....- 4 -

<b>1. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES SUR LES MECANISMES DE L'EQUILIBRATION ET DE L'ORIENTATION</b> .....	<b>- 5 -</b>
<b>1.1. Sources d'informations sensorielles</b> .....	<b>- 5 -</b>
1.1.1. Informations vestibulaires.....	- 5 -
1.1.1.1. Oreille interne et appareil vestibulaire.....	- 5 -
1.1.1.2. Organes otolithiques et équilibre statique.....	- 7 -
1.1.1.3. Canaux semi-circulaires et équilibre dynamique.....	- 10 -
1.1.2. Informations visuelles.....	- 11 -
1.1.3. Informations proprioceptives.....	- 12 -
<b>1.2. Traitement des informations sensorielles</b> .....	<b>- 13 -</b>
1.2.1. Voies nerveuses.....	- 13 -
1.2.2. Noyaux vestibulaires.....	- 14 -
1.2.3. Réponse physiologique.....	- 16 -
1.2.3.1. Système vestibulo-spinal.....	- 16 -
1.2.3.2. Système vestibulo-oculomoteur.....	- 17 -
1.2.4. Neurotransmetteurs et noyaux vestibulaires.....	- 19 -
<b>2. MECANISMES DU MAL DES TRANSPORTS</b> .....	<b>- 20 -</b>
<b>2.1. Théorie des conflits sensoriels</b> .....	<b>- 20 -</b>
2.1.1. Conflit visio-vestibulaire.....	- 20 -
2.1.2. Conflit vestibulo-vestibulaire.....	- 21 -
<b>2.2. Théorie de l'intoxication</b> .....	<b>- 21 -</b>
<b>2.3. Théorie de l'instabilité posturale</b> .....	<b>- 22 -</b>
<b>3. INCIDENCE ET SUSCEPTIBILITE</b> .....	<b>- 23 -</b>
<b>3.1. Contexte de survenue du mal des transports</b> .....	<b>- 23 -</b>
<b>3.2. Influence des caractéristiques physiques du mouvement</b> .....	<b>- 24 -</b>
<b>3.3. Facteurs de sensibilité liés à l'individu</b> .....	<b>- 26 -</b>
3.3.1. Age.....	- 26 -
3.3.2. Sexe.....	- 26 -
3.3.3. Facteurs génétiques.....	- 27 -
3.3.4. Facteurs pathologiques.....	- 27 -
3.3.5. Autres facteurs.....	- 28 -
<b>3.4. Facteurs favorisant l'apparition des cinétoses</b> .....	<b>- 29 -</b>
<b>4. SYMPTOMATOLOGIE</b> .....	<b>- 30 -</b>
<b>4.1. Description</b> .....	<b>- 30 -</b>
4.1.1. Forme classique.....	- 30 -
4.1.1.1. Phase de début.....	- 30 -
4.1.1.2. Phase d'état.....	- 30 -
4.1.2. Autres formes cliniques.....	- 35 -
<b>4.2. Evolution</b> .....	<b>- 35 -</b>
4.2.1. Adaptation.....	- 35 -
4.2.2. Complications.....	- 36 -
<b>5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</b> .....	<b>- 37 -</b>
<b>5.1. Causes gastro-intestinales</b> .....	<b>- 37 -</b>
<b>5.2. Causes neurologiques</b> .....	<b>- 38 -</b>
5.2.1. Causes périphériques.....	- 38 -
5.2.2. Causes centrales.....	- 39 -
<b>5.3. Causes endocrines et métaboliques</b> .....	<b>- 40 -</b>

5.4.	<i>Causes psychogènes</i> .....	- 40 -
5.5.	<i>Causes médicamenteuses et toxiques</i> .....	- 40 -
5.6.	<i>Le mal des montagnes</i> .....	- 41 -
	<b>PRISE EN CHARGE DU MAL DES TRANSPORTS</b> .....	<b>- 42 -</b>
1.	<b>METHODOLOGIE DES ETUDES SUR LE MAL DES TRANSPORTS</b> .....	<b>- 43 -</b>
2.	<b>TRAITEMENT ALLOPATHIQUE</b> .....	<b>- 43 -</b>
2.1.	<i>Médicaments spécifiques du mal des transports</i> .....	<i>- 45 -</i>
2.1.1.	Molécules à activité antinaupathique.....	- 45 -
2.1.1.1.	Antihistaminiques H1.....	- 45 -
2.1.1.2.	Scopolamine.....	- 47 -
2.1.2.	Evaluation clinique dans le mal des transports.....	- 49 -
2.1.3.	Effets indésirables, interactions et contre-indications.....	- 50 -
2.1.4.	Spécialités commercialisées.....	- 52 -
2.2.	<i>Autres médicaments</i> .....	<i>- 53 -</i>
3.	<b>ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES</b> .....	<b>- 55 -</b>
3.1.	<i>Homéopathie</i> .....	<i>- 55 -</i>
3.1.1.	Rappels sur la thérapeutique homéopathique.....	- 55 -
3.1.1.1.	Loi de similitude.....	- 55 -
3.1.1.2.	Infinitésimalité.....	- 55 -
3.1.1.3.	Globalité.....	- 56 -
3.1.2.	Homéopathie et mal des transports.....	- 56 -
3.1.2.1.	Principales souches du mal des transports.....	- 57 -
3.1.2.2.	Evaluation clinique.....	- 61 -
3.1.2.3.	Choix du médicament.....	- 61 -
3.1.3.	Conseils à la délivrance.....	- 69 -
3.2.	<i>Phytothérapie et aromathérapie</i> .....	<i>- 69 -</i>
3.2.1.	Principales plantes utilisées dans le mal des transports.....	- 70 -
3.2.1.1.	Essence de citron et huile essentielle de menthe poivrée.....	- 70 -
3.2.1.2.	Mélisse, passiflore et lavande.....	- 71 -
3.2.1.3.	Persil : vertus médicinales effectives ou remède mystique du mal des transports ?.....	- 74 -
3.2.2.	Gingembre et mal des transports.....	- 74 -
3.2.2.1.	Plante.....	- 74 -
3.2.2.2.	Drogue.....	- 75 -
3.2.2.3.	Principaux constituants chimiques.....	- 75 -
3.2.2.4.	Activités pharmacologiques.....	- 76 -
3.2.2.5.	Evaluation clinique dans le mal des transports.....	- 78 -
3.2.2.6.	Formes d'utilisation et posologie.....	- 79 -
3.2.2.7.	Effets secondaires / Contre-indications / Interactions médicamenteuses.....	- 79 -
3.2.3.	Exemples de produits vendus en officine.....	- 80 -
3.3.	<i>Acupression et bracelets anti-nausées</i> .....	<i>- 84 -</i>
3.3.1.	Rappels sur l'acupression.....	- 84 -
3.3.2.	Description du dispositif et utilisation.....	- 84 -
3.3.3.	Evaluation clinique.....	- 86 -
3.4.	<i>Adaptation comportementale</i> .....	<i>- 87 -</i>
4.	<b>ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE</b> .....	<b>- 87 -</b>
4.1.	<i>Gestion de l'anxiété</i> .....	<i>- 88 -</i>
4.2.	<i>Personnalisation du conseil</i> .....	<i>- 88 -</i>
4.3.	<i>Conseils relatifs au traitement</i> .....	<i>- 89 -</i>
4.4.	<i>Education thérapeutique</i> .....	<i>- 91 -</i>
4.5.	<i>Conseils de prévention</i> .....	<i>- 91 -</i>
4.5.1.	Conseils généraux.....	- 91 -
4.5.2.	Conseils spécifiques au moyen de transport.....	- 92 -
	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>- 94 -</b>

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

<b>FIGURE 1</b> : LABYRINTHE MEMBRANEUX DE L'OREILLE INTERNE PAR RAPPORT AUX CAVITES DU LABYRINTHE OSSEUX.....	- 6 -
<b>FIGURE 2</b> : LE LABYRINTHE MEMBRANEUX ET L'ORGANISATION DES CRETES AMPULLAIRES ET DES MACULES.....	- 7 -
<b>FIGURE 3</b> : CELLULES CILIEES DE TYPE I (A DROITE) ET II (A GAUCHE) AU NIVEAU D'UNE MACULE.....	<b>ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>
<b>FIGURE 4</b> : POSITION D'UNE MACULE LORSQUE LA TETE EST DROITE (A GAUCHE) ET PENCHEE VERS L'AVANT (A DROITE) .....	- 9 -
<b>FIGURE 5</b> : CANAUX SEMI-CIRCULAIRES. ....	- 10 -
<b>FIGURE 6</b> : POSITION D'UNE CRETE AMPULLAIRE LORSQUE LA TETE EST IMMOBILE (A GAUCHE) ET EN ROTATION (A DROITE) ..	- 11 -
<b>FIGURE 7</b> : PRINCIPALES VOIES VESTIBULAIRES, EN SUPERPOSITION SUR UNE VUE DORSALE DU TRONC CEREBRAL. LE CERVELET ET LE CORTEX CEREBRAL ONT ETE ENLEVES.....	- 13 -
<b>FIGURE 8</b> : NOYAUX VESTIBULAIRES .....	- 15 -
<b>FIGURE 9</b> : CONNEXION DES NERFS VESTIBULAIRES DANS LES NOYAUX VESTIBULAIRES AVEC LES AUTRES AIRES DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL. ....	- 15 -
<b>FIGURE 10</b> : LES PROJECTIONS VESTIBULO-SPINALES. ....	- 17 -
<b>FIGURE 11</b> : LES PROJECTIONS VESTIBULO-OCULAIRES DU CANAL HORIZONTAL. ....	- 18 -
<b>FIGURE 12</b> : INCIDENCE DES CAS DE MAL DES TRANSPORTS ET DE L'ACCELERATION DES VIBRATIONS POUR UNE EXPOSITION DE 2 HEURES A UN MOUVEMENT SINUSOÏDAL VERTICAL .....	- 24 -
<b>FIGURE 13</b> : LE TANGAGE.....	- 25 -
<b>FIGURE 14</b> : LE ROULIS.....	- 25 -
<b>FIGURE 15</b> : SCHEMA GENERAL DU REFLEXE DU VOMISSEMENT .....	- 33 -
<b>FIGURE 16</b> : POINTS D'IMPACT PHARMACOLOGIQUES DES MOLECULES UTILISEES DANS LE MAL DES TRANSPORTS .....	- 44 -
<b>FIGURE 17</b> : DIPHENYDRAMINE.....	- 46 -
<b>FIGURE 18</b> : DIMENHYDRINATE.....	- 46 -
<b>FIGURE 19</b> : PROMETHAZINE.....	- 47 -
<b>FIGURE 20</b> : SCOPOLAMINE.....	- 47 -
<b>FIGURE 21</b> : CONSTITUTION D'UN PATCH DE TYPE RESERVOIR .....	- 48 -
<b>FIGURE 22</b> : SCOPODERM TTS® (PATCH DE SCOPOLAMINE).....	- 49 -
<b>FIGURE 23</b> : CITRON, FRUIT DU CITRONNIER ( <i>CITRUS LIMON</i> ).....	- 70 -
<b>FIGURE 24</b> : MENTHE POIVREE FLEURIE ( <i>MENTHA X PIPERITA</i> ).....	- 71 -
<b>FIGURE 25</b> : MELISSE ( <i>MELISSA OFFICINALIS</i> ).....	- 72 -
<b>FIGURE 26</b> : PASSIFLORE ( <i>PASSIFLORA INCARNATA</i> ).....	- 72 -
<b>FIGURE 27</b> : LAVANDE ( <i>LAVANDULA ANGUSTIFOLIA</i> ).....	- 73 -
<b>FIGURE 28</b> : PERSIL ( <i>PETROSELINUM CRISPUM</i> ).....	- 74 -
<b>FIGURE 29</b> : GINGEMBRE EN FLEUR ( <i>ZINGIBER OFFICINALE</i> ).....	- 75 -
<b>FIGURE 30</b> : GINGEMBRE SEC, PELE ( <i>ZINGIBER OFFICINALE</i> ).....	- 75 -
<b>FIGURE 31</b> : GINGEROLS ET SHOGAOLS.....	- 76 -
<b>FIGURE 32</b> : BRACELET ANTI-NAUSEES SEABAND®.....	- 85 -
<b>FIGURE 33</b> : LOCALISATION DU POINT P6 (NEI-KUAN).....	- 85 -
<b>FIGURE 34</b> : SCHEMA DU DISPOSITIF TRANSWAY®.....	- 86 -

# BIBLIOGRAPHIE

1. **BOUCCARA D., STERKERS O.**  
*Vertige (avec le traitement).*  
La Revue du Praticien, 2001, 51 : 2147-2155.
2. **PEREZ-MARTIN A., SCHUSTER I., DAUZAT M.**  
*Travaux Pratiques de Physiologie : « Exploration de l'équilibration ».*  
Cours de physiologie PCEM2, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, 2006.  
[http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle\\_1/PCEM2/mod-base/MB6\\_physio/Ressources\\_locales/tp/TP\\_06\\_Equilibration\\_2006A.pdf](http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-base/MB6_physio/Ressources_locales/tp/TP_06_Equilibration_2006A.pdf) (Site consulté le 22 juillet 2008).
3. **GUYTON A.C., HALL J.E.**  
*Précis de physiologie médicale.*  
Piccin, 2<sup>ème</sup> édition, 2003, 1048 p.
4. **TORTORA G.J., DERRICKSON B.**  
*Principes d'anatomie et de physiologie.*  
De Boeck, 4<sup>ème</sup> édition, 2007, 1246 p.
5. **HASSID N., HENNAUX C., VAN NECHEL C.**  
*La rééducation vestibulaire.*  
Frison-Roche, Collection « Précis pratiques de rééducation », 2004, 196 p.
6. **MARIEB E.N.**  
*Anatomie et Physiologie humaines.*  
Pearson Education, 2005, 1288 p.
7. **TRAN BA HUY P., DE WAELE C.**  
*Les vertiges et le praticien.*  
John Libbey Eurotext, Collection « Pathologie Science », 1996, 160 p.
8. **MENNER A.L.**  
*Guide de poche des affections de l'oreille.*  
Flammarion, Médecine-Sciences, 2005, 145 p.
9. **BRANDT T.**  
*Vertigo : its multisensory syndromes.*  
Springer, 2<sup>ème</sup> édition, 1999, 503 p.
10. **GANONG W.F.**  
*Physiologie médicale.*  
De Boeck, 2<sup>ème</sup> édition, 2004, 849 p.
11. **COLIN J., TIMBAL J.**  
*Médecine aérospatiale.*  
Expansion Scientifique Publications, 2<sup>ème</sup> édition, 1999, 680 p.
12. **LEGENT F., PERLEMUTER L., VANDENBROUCK C.**  
*Cahiers d'anatomie ORL : « Oreille ».*  
Masson, 4<sup>ème</sup> édition, 1984, 298 p.
13. **ALBERT S., BOZEC H.**  
*ORL et chirurgie cervico-faciale.*  
Ellipses, Collection « Réussir l'ECN », 2007, 299 p.

14. **YATES B.J., MILLER A.D., LUCOT J.B.**  
*Physiological basis and pharmacology of motion sickness : An update.*  
Brain Research Bulletin, 1998, 47 (5) : 395-406.
15. **LANDRY Y., GIES J-P.**  
*Pharmacologie : des cibles vers l'indication thérapeutique.*  
Dunod, 2003, 596 p.
16. **BENSON A.J.**  
*Motion sickness.*  
Aviation Medicine, Butterworth Ltd, Oxford, 1999.
17. **GOLDING J.F.**  
*Motion sickness susceptibility.*  
Autonomic Neuroscience : Basic and Clinical, 2006, 129 : 67-76.
18. **GOLDING J.F., GREY M.A.**  
*Motion sickness.*  
Curr. Opin. Neurol., 2005, 18 : 29-34.
19. **TREISMAN M.**  
*Motion sickness, an evolutionary hypothesis.*  
Science, 1977, 197 : 493-495.
20. **BLES W., BOS J.E., DE GRAAF B., GROEN E., WERTHEIM A.H.**  
*Motion sickness : only one provocative conflict ?*  
Brain Research Bulletin, 1998, 47 (5) : 481-487.
21. **RICCIO G.E., STOFFREGEN T.A.**  
*An ecological theory of motion sickness and postural instability.*  
Ecol. Psychol., 1991, 3 : 195-240.
22. **COMITE CONSULTATIF DE LA MEDECINE TROPICALE ET DE LA MEDECINE DES VOYAGES.**  
*Déclaration sur le mal des transports.*  
Agence de Santé Publique du Canada, 2003.  
[http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/03vol29/acs-dcc-11/index\\_f.html](http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/03vol29/acs-dcc-11/index_f.html) (Site consulté le 22 juillet 2008).
23. **MUTH E.R.**  
*Motion and space sickness : Intestinal and autonomic correlates.*  
Autonomic Neuroscience, 2006, 129 : 58-66.
24. **DONOHEW B.E., GRIFFIN M.J.**  
*Motion sickness : effect of the frequency of lateral oscillation.*  
Aviat. Space Environ. Med, 2004, 75 : 649-656.
25. **GOLDING J.F., MUELLER A.G., GREY M.A.**  
*A motion sickness maximum around the 0,2 Hz frequency range of horizontal translational oscillation.*  
Aviat. Space Environ. Med., 2001, 72 : 188-192.
26. **JEGADEN D.**  
*Les vibrations à bord des navires.*  
2004.  
<http://www.mersante.com/dossier6.htm> (Site consulté le 22 juillet 2008).
27. **WIKIPEDIA**  
*Le tangage.*  
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Tangage> (Site consulté le 22 juillet 2008).

28. **WIKIPEDIA**  
*Le roulis.*  
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Roulis> (Site consulté le 22 juillet 2008).
29. **BRANDT T., WENZEL D., DICHGANS J.**  
*Die Entwicklung der visuellen Stabilisation des aufrechten Standes beim Kind : Ein Reifezeichen in der Kinderneurologie.*  
Arch. Psychiat. Nervenkr., 1976, 223 : 1-13.
30. **BALOH R.W.**  
*Advances in neuro-otology.*  
Curr. Opin. Neurol., 1998, 11 : 1-3.
31. **BREY R.L.**  
*Both migraine and motion sickness may be due to low brain levels of serotonin.*  
Neurology, 2005, 654 : 9-10.
32. **CHEUNG B.S., HOWARD I.P., MONEY K.E.**  
*Visually-induced sickness in normal and bilaterally labyrinthine-defective subjects.*  
Aviat. Space Environ. Med., 1991, 62 : 527-531.
33. **REASON J.T.**  
*Motion sickness adaptation : a neural mismatch model.*  
J. Royal Soc. Med., 1978, 71 : 819-829.
34. **GOLAN D., ROSENTHAL A., SOBEL E., VINKER S.**  
*Helicobacter pylori infection and seasickness susceptibility among naval sailors : is there any association ?*  
Mil. Med., 2007, 172 (2) : 137-139.
35. **NIETO J., GOLDING J.F.**  
*Personality traits and motion sickness susceptibility.*  
Annual Psychology Research Forum at the Kinds Fund, University of Westminster, London, 2006.
36. **CHEUNG B. S., MONEY K.E., JACOBS I.**  
*Motion sickness susceptibility and aerobic fitness, a longitudinal study.*  
Aviat. Space Environ. Med., 1990, 61 : 201-204.
37. **SITE INTERNET**  
<http://www.santeweb.com/ArticlesViePratique.asp?Sid=30> (Site consulté le 23 juillet 2008).
38. **FELDMAN M., FRIEDMAN L.S., BRANDT L.J.**  
*Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver Disease.*  
Saunders Elsevier, 8<sup>ème</sup> édition, 2006, I, 1540 p.
39. **PAPARELLA M.M., SHUMRICK D.A., GLUCKMAN J.L., MEYERHOFF W.L.**  
*Otolaryngology.*  
Saunders, 3ème edition, 1991, II, 1807 p.
40. **NAVEAU S., BALIAN A., PERLEMUTER G.**  
*Hépatogastro-entérologie.*  
Masson, 2003, 462 p.
41. **OTTO B., RIEPL R.L., KLOSTERHALFEN S., ENCK P.**  
*Endocrine correlates of acute nausea and vomiting.*  
Autonomic Neuroscience, 2006, 129 (1) : 17-21.

42. **DELEMONT C., RUTSCHMANN O.**  
*Vertiges : tout tourne-t-il autour de la clinique ?*  
Revue Médicale Suisse, 2007, 3 : 1826-1832.
43. **LEGENT F., NARCY P., BEAUVILLAIN C., BORDURE P.**  
*ORL: Pathologie cervico-faciale.*  
Masson, 6<sup>ème</sup> édition, 2003, 361 p.
44. **SCHENCKÉRY J., ET LEFORT L.**  
*La migraine.*  
Le Moniteur des Pharmacies n°2508 du 1<sup>er</sup> novembre 2003.
45. **SCHENCKÉRY J., ET LEFORT L.**  
*Les vertiges.*  
Le Moniteur des Pharmacies n°2473 du 18 janvier 2003.
46. **WOOD C.D., GRAYBIEL A.**  
*Evaluation of 16 antimotion sickness drugs under controlled laboratory conditions.*  
Aerosp. Med., 1969, 39 : 1341-1344.
47. **KATZUNG B.G.**  
*Pharmacologie fondamentale et clinique.*  
Piccin, 9<sup>ème</sup> édition, 2006, 1169 p.
48. **CHEUNG B.S., HESKIN R., HOFER K.D.**  
*Failure of cetirizine and fexofenadine to prevent motion sickness.*  
Ann. Pharmacother., 2003, 37 : 173-177.
49. **KLEEMANN A., ENGEL. J.**  
*Pharmaceutical Substances.*  
Thieme, 4<sup>ème</sup> édition, 2001, 2488 p.
50. **NACHUM Z., SHUPAK A., GORDON C.R.**  
*Transdermal scopolamine for prevention of motion sickness : clinical pharmacokinetics and therapeutic applications.*  
Clin. Pharmacokinet., 2006, 45 (6) : 543-546.
51. **WEHRLE P.**  
*Pharmacie galénique : formulation et technologie pharmaceutique.*  
Maloine, 2007, 359 p.
52. **GIL A., NACHUM Z., DACHIR S., CHAPMAN S., LEVY A., SHUPAK A., ADIR Y., TAL D.**  
*Scopolamine patch to prevent seasickness : clinical response vs. plasma concentration in sailors.*  
Aviat. Space Environ. Med., 2005, 76 (8) : 766-770.
53. **Banque de données sur le médicament THERIAQUE.**  
<http://www.theriaque.org> (Site consulté le 22 juillet 2008).
54. **SITE INTERNET**  
[http://www.lactualitechimique.org/larevue\\_article.php,cle=954](http://www.lactualitechimique.org/larevue_article.php,cle=954) (Site consulté le 23 juillet 2008).
55. **SITE INTERNET**  
<http://www.ephi-science.com/UV21/soleiltransportVid%E9o2008.pdf> (Site consulté le 23 juillet 2008).
56. **KLÖCKER N., HANSCHKE W., TOUSSAINT S., VERSE T.**  
*Scopolamine nasal spray in motion sickness : a randomised, controlled, and crossover study for the comparison of two scopolamine nasal sprays with oral dimenhydrinate and placebo.*  
Eur. J. Pharm. Sci., 2001, 13 (2) : 227-232.

57. **AL-GHANANEEM A.M., MALKAWI A.H., CROOKS P.A.**  
*Scopolamine sublingual spray: an alternative route of delivery for the treatment of motion sickness.*  
 Drug Dev. Ind. Pharm., 2007, 33 (5) : 577-582.
58. **SPINKS A.B., WASIAK J., VILLANUEVA E.V., BERNATH V.**  
*Scopolamine (hyoscine) for preventing and treating motion sickness.*  
 Cochrane Database Syst. Rev., 2007, 18 (3) : CD002851.
59. **GORDON C.R., GONEN A., NACHUM Z., DOWECK I., SPITZER O., SHUPAK A.**  
*The effects of dimenhydrinate, cinnarizine and transdermal scopolamine on performance.*  
 J. Psychopharmacol., 2001, 15 (3) : 167-172.
60. **DOROSZ P.**  
*Guide pratique des médicaments.*  
 Maloine, 27<sup>ème</sup> édition, 2007, 1893 p.
61. **REID K., PALMER J.L., WRIGHT R.J., CLEMES S.A., TROAKES C., SOMAL H.S., HOUSE F., STOTT J.R.**  
*Comparison of the neurokinin-1 antagonist GR205171, alone and in combination with the 5-HT3 antagonist ondansetron, hyoscine and placebo in the prevention of motion-induced nausea in man.*  
 J. Clin. Pharmacol., 2000, 50 : 61-64.
62. **MUTH E.R., ELKINS A.N.**  
*High dose ondansetron for reducing motion sickness in highly susceptible subjects.*  
 Aviat. Space Environ. Med., 2007, 78 (7) : 686-692.
63. **LEVINE M.E., CHILLAS J.C., STERN R.M., KNOX G.W.**  
*The effects of serotonin 5-HT3 receptor antagonists on gastric tachyarrhythmia and the symptoms of motion sickness.*  
 Aviat. Space Environ. Med., 2000, 71 : 1111-1114.
64. **JAVID F.A., NAYLOR R.J.**  
*The effect of serotonin and serotonin receptor antagonists on motion sickness in *Suncus murinus*.*  
 Pharmacol. Biochem. Behav., 2002, 73 : 979-989.
65. **MARCUS D.A., FURMAN J.M.**  
*Prevention of motion sickness with rizatriptan : a double-blind, placebo-controlled pilot study.*  
 Med. Sci. Monit., 2006, 12 (1) : 1-7.
66. **NOBLE R.L.**  
*The effect of barbiturates and other substances on motion sickness in dogs.*  
 Can. J. Res., 1948, 26 : 283-294.
67. **MC CLURE J.A., LYCETT P., BASKERVILLE J.C.**  
*Diazepam as an anti-motion sickness drug.*  
 J. Otolaryngol., 1982, 11 : 253-259.
68. **ALBERT E.G.**  
*Phenytoin for the prevention of motion sickness.*  
 Med. J. Aust., 2003, 178 : 535-536.
69. **STERN R.M., UIJTDEHAAGE S.H., MUTH E.R., KOCH K.L.**  
*Effects of phenytoin on vection-induced motion sickness and gastric myoelectric activity.*  
 Aviat. Space Environ. Med., 1994, 65 (6) : 518-521.

70. **GORDON C.R., DOWECK I., NACHUM Z. GONEN A., SPITZER O., SHUPAK A.**  
*Evaluation of betahistine for the prevention of seasickness : effect on vestibular function, psychomotor performance and efficacy at sea.*  
J. Vestib. Res., 2003, 13 : 103-111.
71. **LEE Y., LAI H.Y., LIN P.C., HUANG S.J., LIN Y.S.**  
*Dexamethasone prevents postoperative nausea and vomiting more effectively in women with motion sickness.*  
Can. J. Anaesth., 2003, 50 : 232-237.
72. **GIANNI L., COLLEONI M., GOLDING J.F., GOLDBIRSCHE A.**  
*Can tamoxifen relieve motion sickness ?*  
Annals of Oncology, 2005, 16 (10) : 1713-1714.
73. **TETAU J-M.**  
*Guide homéopathique du voyageur.*  
Similia, 1997, 127 p.
74. **MILLIER-BOUILLIER P.**  
*Le conseil homéopathique à l'officine.*  
Similia, Collection « Pratique clinique », 1996, 212 p.
75. **GUERMONTPREZ M.**  
*Homéopathie : principes, clinique, techniques.*  
CEDH, 2006, 1164 p.
76. **SAREMBAUD A.**  
*Homéopathie.*  
Masson, 2<sup>ème</sup> édition, 2002, 257 p.
77. **PINTO R.**  
*Conseil en homéopathie.*  
Groupe Liaisons, Collection Pro-officina, 2000, 148 p.
78. **HORVILLEUR A.**  
*La prescription en homéopathie.*  
Vigot, 3<sup>ème</sup> édition, 2004, 758 p.
79. **DEMARQUE D., JOUANNY J., POITEVIN B., SAINT-JEAN Y.**  
*Pharmacologie & Matière médicale homéopathique.*  
CEDH, 3<sup>ème</sup> édition, 2003, 944 p.
80. **GUERMONTPREZ M., PINKAS M., TORCK M.**  
*Matière médicale homéopathique.*  
Boiron, 2<sup>ème</sup> édition, 1997, 559 p.
81. **LINDE K., CLAUSIUS N., RAMIREZ G., MELCHART D., EITEL F., HEDGES L.V., JONAS W.B.**  
*Are the clinical effects of homeopathy placebo effects ? A meta-analysis of placebo-controlled trials.*  
Lancet, 1997, 350 : 834-843.
82. **KLOPP R., NIEMER W., WEISER M.**  
*Microcirculatory effects of a homeopathic preparation in patients with mild vertigo : an intravital microscopic study.*  
Microvasc. Res., 2005, 69 : 10-16.
83. **KLEIJNEN J., KNIPSCHILD P., TER RIET G.**  
*Clinical trials of homeopathy.*  
BMJ, 1991, 302 : 316-323.

84. **LUCERTINI M., MIRANTE N., CASAGRANDE M., TRIVELLONI P., LUGLI V.**  
*The effect of cinnarizine and Cocculus indicus on simulator sickness.*  
Physiology & Behavior, 2007, 91 (1) : 180-190.
85. **Documentation du Laboratoire BOIRON-DOLISOS.**
86. **Documentation du Laboratoire LEHNING.**
87. **Documentation du Laboratoire FERRIER.**
88. **BRUNETON J.**  
*Pharmacognosie, Phytochimie, Plantes médicinales.*  
Tec & Doc, 3<sup>ème</sup> édition, 1999, 1120 p.
89. **WICHTL M., ANTON R.**  
*Plantes thérapeutiques – Tradition, pratique officinale, science et thérapeutique.*  
Tec & Doc, 2<sup>ème</sup> édition, 2003, 692 p.
90. **RAYNAUD J.**  
*Prescription et conseil en aromathérapie.*  
Tec & Doc, 2006, 247 p.
91. **TEUSCHER E., ANTON R., LOBSTEIN A.**  
*Plantes aromatiques – Epices, aromates, condiments et huiles essentielles.*  
Tec & Doc, 2005, 522 p.
92. **RAYNAUD J.**  
*Prescription et conseil en phytothérapie.*  
Tec & Doc, 2005, 215 p.
93. **Laboratoire OMEGA PHARMA**  
*Guide pratique d'utilisation des huiles essentielles et huiles végétales*  
Phytosun arômes, 2006, 128 p.
94. **SITE INTERNET**  
[http://forum.doctissimo.fr/sante/sante-enfant/transports-chez-enfant-sujet\\_1482391.htm](http://forum.doctissimo.fr/sante/sante-enfant/transports-chez-enfant-sujet_1482391.htm) (Site consulté le 23 juillet 2008).
95. **SITE INTERNET**  
[http://www.feminissimo.com/sante/sante\\_astuces.htm](http://www.feminissimo.com/sante/sante_astuces.htm) (Site consulté le 23 juillet 2008).
96. **SITE INTERNET**  
[http://www.radins.com/conseils/astuce-radine-contre-mal-transports\\_400.html](http://www.radins.com/conseils/astuce-radine-contre-mal-transports_400.html) (Site consulté le 23 juillet 2008).
97. **DELAVEAU P.**  
*Expliquez-moi les épices : aromates ou médicaments ?*  
Pharmathèmes, 2006, 256 p.
98. **MULOT M-A.**  
*Secrets d'une herboriste.*  
Dauphin, 18<sup>ème</sup> édition, 2005, 589 p.
99. **Laboratoire ARKOPHARMA**  
*Précis de phytothérapie.*  
Alpen, 2007, 90 p.
100. **HOLTMAN S., CLARKE A. H., SCHERER H., HÖHN M.**  
*The anti-motion sickness mechanism of ginger.*  
Acta Otolaryngol., 1989, 108 : 168-174.

101. **WHITE B.**  
*Ginger : An overview.*  
American Family Physician, 2007, 75 (11) : 1689-1691.
102. **HOFFMAN T.**  
*Ginger : an ancient remedy and modern miracle drug.*  
Hawaiï Med. J., 2007, 66 (12) : 326-327.
103. **BRUNETON J.**  
*Phytothérapie – Les données de l'évaluation.*  
Tec & Doc, 2002, 242 p.
104. **SONTAKKE S., THAWANI V., NAIK M.S.**  
*Ginger as antiemetic in nausea and vomiting induced by chemotherapy : a randomized, cross-over, double bind study.*  
J. Pharm., 2003, 35 : 32-36.
105. **MOWREY D.B., CLAYSON D.E.**  
*Motion sickness, ginger and psychophysics.*  
Lancet, 1982, 1 : 655-657.
106. **STEWART J.J., WOOD M.J., WOOD C.D., MIMS M.E.**  
*Effects of ginger on motion sickness susceptibility and gastric function.*  
Pharmacology, 1991, 42 : 111-120.
107. **GRONTVED A., BRASK T., KAMBSKARD J., HENTZER E.**  
*Ginger root against sea sickness. A controlled trial on the open sea.*  
Acta Otolaryngol., 1988, 105 : 45-49.
108. **SCHMID R., SCHICK T., STEFFEN R.**  
*Comparison of seven commonly used agents for prophylaxis of seasickness.*  
J. Travel. Med., 1994, 1 : 203-206.
109. **Notice de PURESSENTIEL MAL DES TRANSPORTS® (Laboratoire AROMA THERA)**
110. **Base de données sur les médicaments et produits de santé ALLIANCE PHARMATHEQUE.**
111. **Notice de PEDIKID MAL DES TRANSPORTS® (Laboratoire INELDEA)**
112. **Notice de ZESTOCALM® (Laboratoire HEVEA)**
113. **Notice de TRAVELLER ROLL ON® (Laboratoire ARKOPHARMA)**
114. **BORSARELLO J.F.**  
*Traité d'acupuncture.*  
Masson, 2005, 517 p.
115. **WIKIPEDIA**  
*L'acupuncture.*  
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Acupuncture> (Site consulté le 24 juillet 2008).
116. **HU S., STRITZEL R., CHANDLER A., STERN R.M.**  
*P6 acupressure reduces symptoms of vection-induced motion sickness.*  
Aviat. Space Environ. Med., 1995, 66 : 631-634.
117. **SITE INTERNET**  
[http://eurekaweb.free.fr/sa1-bracelet\\_sea\\_dand.htm](http://eurekaweb.free.fr/sa1-bracelet_sea_dand.htm) (Site consulté le 22 juillet 2008).
118. **Notice de SEABAND® (Laboratoire FAMADEM DIAFARM)**

119. **Notice de TRANSWAY® (Laboratoire MEDI-VISION)**
120. **STERN R.M., JOKERST M.D, MUTH ER.**  
*Acupressure relieves the symptoms of motion sickness and reduces abnormal gastric activity.*  
Alt. Ther. Health Med., 2001, 7 : 91-94.
121. **FITZPATRICK K.T.J.**  
*Acupuncture and treatment of vomiting.*  
Colloque INSERM « Mechanisms and control of emesis », 1992, 223 : 307-312.
122. **VICKERS A.J.**  
*Can acupuncture have specific effects on health ? A systematic review of acupuncture antiemesis trials.*  
J.R. Soc. Med., 1996, 89 : 303-311.
123. **BERTOLUCCI L.E., DIDARIO B.**  
*Efficacy of a portable acustimulation device in controlling seasickness.*  
Aviat. Space Environ. Med., 1995, 66 : 1155-1158.
124. **WARWICK-EVANS L.A., MASTERS I.J., REDSTONE S.B.**  
*A double-blind placebo controlled evaluation of acupressure in the treatment of motion sickness.*  
Aviat. Space Environ Med., 1991, 62 : 776-778.
125. **BRUCE D.G., GOLDING J.F., HOCKENHULL N., PETHYBRIDGE R.J.**  
*Acupressure and motion sickness.*  
Aviat. Space Environ. Med., 1990, 61 : 361-365.
126. **MILLER K.E., MUTH E.R.**  
*Efficacy of acupressure and acustimulation bands for the prevention of motion sickness.*  
Aviat. Space Environ. Med., 2004, 75 : 227-234.
127. **BELON J-P.**  
*Conseils à l'officine : aide au suivi pharmaceutique.*  
Masson, 6<sup>ème</sup> édition, 2006, 433 p.
128. **COMITE CONSULTATIF DE LA MEDECINE TROPICALE ET DE LA MEDECINE DES VOYAGES.**  
*Enoncé sur les voyages en bateau de croisière.*  
Agence de Santé Publique du Canada, 2005.  
[http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/05vol31/acs-dcc-8-9/8\\_1.htm](http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/05vol31/acs-dcc-8-9/8_1.htm) (Site consulté le 23 juillet 2008).
129. **SITE INTERNET**  
[http://www.doctissimo.fr/html/sante/mag\\_2000/mag0630/sa\\_1910\\_antivomi.htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/mag_2000/mag0630/sa_1910_antivomi.htm) (Site consulté le 23 juillet 2008).
130. **SITE INTERNET**  
<http://espaceparentscnoe.ca/sante/mieux-etre/2007/12/12/4721057-ep.html> (Site consulté le 23 juillet 2008).

Nom – Prénoms : DUCLAY Sophie, Anne, Cécile

Titre de la thèse : **LE MAL DES TRANSPORTS : PRISE EN  
CHARGE ET CONSEIL À L'OFFICINE**

---

Résumé de la thèse :

Le mal des transports, ou cinétose, est l'ensemble des troubles provoqués chez certains sujets par un déplacement en bateau, avion, voiture, train,... Il est fréquent chez l'enfant et se caractérise par un malaise général avec pâleur, vertiges, nausées et vomissements. Les origines de ce trouble sont multiples et de nombreux facteurs peuvent influencer la survenue des symptômes. Des informations sensorielles contradictoires sont principalement en cause, notamment au niveau de l'appareil vestibulaire.

Le mal des transports peut être pris en charge à l'officine et différents moyens thérapeutiques sont à la disposition du pharmacien : allopathie, homéopathie, phytothérapie, aromathérapie, acupression. Ces thérapeutiques ne sont néanmoins pas dénuées d'effets secondaires et de contre-indications. Le pharmacien d'officine est donc un professionnel de santé incontournable en matière de conseil d'hygiène et de prévention du mal des transports.

---

MOTS CLÉS : MAL DES TRANSPORTS, CINÉTOSE, ANTINAUPATHIQUES,  
HOMÉOPATHIE, PHYTOTHÉRAPIE, CONSEIL OFFICINAL

---

Adresse de l'auteur : **10, cour Cathuis  
44000 Nantes**