



HAL
open science

Données récentes sur la spasmophilie

Christel Veyret Arnaud

► **To cite this version:**

Christel Veyret Arnaud. Données récentes sur la spasmophilie. Sciences pharmaceutiques. 1993.
dumas-02477134

HAL Id: dumas-02477134

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02477134>

Submitted on 13 Feb 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

U.F.R. DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE : 1993

N° D'ORDRE :

7019

DONNEES RECENTES SUR LA SPASMOPHILIE

THESE

Présentée à l'Université Joseph FOURIER GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE

Par Mlle VEYRET Christel épouse ARNAUD

[Données à caractère personnel]



Cette thèse sera soutenue publiquement le 23 Avril 1993 devant

M. RICHARD J.M., Maître de Conférences, Président du Jury

M. le Professeur FAVIER A.,

Mme CHERRUET F., Pharmacien

(

**DONNEES RECENTES
SUR LA SPASMOPHILIE**



115 011831 6

A Monsieur Richard,

mon directeur de thèse et président de jury, que je remercie pour ses conseils et pour toute l'attention qu'il a bien voulu porter à mon travail ;

A Monsieur le Professeur Favier,

que je remercie pour son enseignement et pour avoir accepté de faire partie de mon jury.

A Madame Cherruet,

qu'elle soit remerciée pour tout ce qu'elle m'a appris au cours de mon stage de fin d'études et pour sa participation à mon jury.

A mes parents,

que je remercie de m'avoir permis de faire ces études et d'avoir mis à ma disposition tous les moyens nécessaires à ma réussite.

A mon mari, Jean-Louis,

pour le soutien moral qu'il m'a apporté dans la réalisation de cette thèse.

A ma fille Marie-Alice,

A ma famille,

A mes amis

PLAN

<u>INTRODUCTION</u>	5
<u>PREMIERE PARTIE : CLINIQUE</u>	9
INTRODUCTION	10
I. LES FORMES COMPENSEES DE LA SPASMOPHILIE	10
II. LA CRISE DE TETANIE	11
III. AUTRES MANIFESTATIONS : LE FOND MORBIDE	12
III.1 L'asthénie	12
III.2 Les signes liés à l'hyperexcitabilité neuromusculaire	14
III.3 Les symptômes psychiques d'allure névrotique	15
III.3 Atteinte de la peau et des phanères	16
III.4.a La peau	16
III.4.b Les ongles	16
III.4.c Les dents et les gencives	16
III.4.d La cataracte de type endocrinien	16
IV. LE CERCLE VICIEUX DE LA SPASMOPHILIE	17
V. EVOLUTION DE LA SPASMOPHILIE	18
V.1 L'état dépressif secondaire	18
V.2 Le prolapsus de la valve mitrale (PVM)	18
VI. EPIDEMIOLOGIE DE LA SPASMOPHILIE	19
CONCLUSON	22
<u>DEUXIEME PARTIE : HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES</u>	23
INTRODUCTION	24
I. ASPECTS BIOLOGIQUES DE LA SPASMOPHILIE	25
II. LA THEORIE CALCIQUE	27
III. LA THEORIE MAGNESIENNE	29
IV. LA THEORIE DES CATECHOLAMINES	31
V. FACTEURS ETIOLOGIQUES ET ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE LA SPASMOPHILIE	33
CONCLUSION	37

<u>TROISIEME PARTIE : DIAGNOSTIC</u>	40
INTRODUCTION	41
I. LE SIGNE DE CHVOSTEK	42
II. L'ELECTROMYOGRAMME	44
III. LE SIGNE DE TROUSSEAU	47
IV. L'EPREUVE D'HYPERPNEE	49
V. AUTRES EXAMENS ET SIGNES CLINIQUES	50
V.1 Les signes cliniques	50
V.2 Examens biologiques	51
V.3 Le test thérapeutique	51
V.4 L'échocardiogramme	52
V.5 La crise de tétanie	52
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	52
CONCLUSION	53
<u>QUATRIEME PARTIE : TRAITEMENT</u>	60
INTRODUCTION	61
I. TRAITEMENT DE LA SPASMOPHILIE DECOMPENSEE	62
I.1 Le traitement étiologique	62
I.2 Le traitement symptomatique	63
I.3 Le traitement physiopathologique	64
I.3.a <i>Correction des troubles ioniques</i>	64
• Le traitement vitaminocalcique	64
- Selon Hioco	64
- Selon Klotz	65
- Selon Milhaud	66
• Traitement par le magnésium	67
- les formes par déficience	67
- les formes par déplétion	68
I.3.b <i>Réduction de l'excitabilité</i>	70
• Par les bêta-bloquants	70
• Par les psychotropes	73
• Par les techniques non médicamenteuses	74
II. TRAITEMENT DE LA CRISE DE TETANIE	76
CONCLUSION	77
<u>CONCLUSION GENERALE</u>	78
<u>ANNEXES</u>	81
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	95

INTRODUCTION

La spasmophilie, que l'on appelle aussi tétanie chronique constitutionnelle ou tétanie latente constitutionnelle idiopathique, est une affection très fréquente en pratique médicale quotidienne, puisqu'elle concerne de 5 à 10 % de la population (52). Cependant, il existe une grande disparité entre l'importance que lui accordent d'une part les médias qui lui font une place de plus en plus importante, et d'autre part le corps médical qui reste réticent et alterne souvent dérision et négation de la réalité de cette affection (52). En effet, beaucoup de médecins font de la spasmophilie une maladie de civilisation liée au stress et aux conditions de vie actuelles, une sorte de maladie à la mode.

Le terme de "spasmophilie" a été proposé après toute une évolution du terme "tétanie".

En 1852, Lucien Corvisart propose le terme de "tétanie" dans sa thèse consacrée à la contracture des extrémités.

En 1862, Trousseau décrit la contracture rhumatismale des nourrices (soulignant déjà que l'allaitement est un facteur favorisant de la spasmophilie).

Deux ans plus tard, Chvostek, médecin hongrois, décrit le signe de la percussion du nerf facial, mettant ainsi en évidence l'hyperexcitabilité de ce dernier. Ce signe qui porte son nom constitue un élément majeur du diagnostic de la spasmophilie (55).

En 1901, Loeb publie ses travaux résumés par la formule de l'équilibre ionique $\frac{Na^+ \times K^+ \times OH^-}{Ca^{++} \times Mg^{++} \times H^+}$, toute élévation de ce rapport étant tétanigène (55).

En 1909, Mac Callum et Voetglin démontrent que de tous les troubles engendrés par l'insuffisance parathyroïdienne, c'est l'hypocalcémie qui est à l'origine de la tétanie (55).

C'est Escherich qui la même année prononça le mot "spasmophilie" pour décrire un état pathologique de l'enfant. Cet état rassemblait des accès hypertoniques des extrémités, des crises laryngées et des convulsions (55).

Mouriquand, en 1939 reprend le concept de spasmophilie et pense que "la tétanie est un syndrome nerveux qui se manifeste aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant sous deux aspects essentiels : la tétanie manifeste et la tétanie latente ou spasmophilie" (46).

Dès 1943, Turpin et Lefèvre pratiquent l'électromyogramme et mettent en évidence des modifications des tracés chez des sujets ne présentant pas de crise de contracture, mais chez

qui sont retrouvés des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire et une calcémie presque toujours normale. Ainsi naît la notion de tétanie normocalcémique (55).

C'est en 1950 que Justin-Besançon et Klotz définissent les limites de la notion de spasmophilie dont le nom est désormais réservé à la tétanie chronique constitutionnelle presque toujours normocalcémique (55).

Pour ce qui est de la définition, les auteurs n'en donnent pas une mais plusieurs, dont les principales sont les suivantes :

Pour Franchimont "la spasmophilie est un syndrome clinique associant des symptômes subjectifs, objectifs, électriques et biologiques. De plus en plus elle apparaît comme l'expression clinique d'un état constitutionnel d'excitabilité neuromusculaire accrue. Cet état constitutionnel appelé "spasmorythmie" est mis en évidence dans la population normale par un comportement des muscles soumis à une ischémie de 10 minutes et/ou par l'existence d'un signe de Chvostek positif. Les sujets présentant une spasmorythmie ne se plaignent pas spontanément des signes cliniques et ne consultent pas. Il s'agit donc d'un état constitutionnel sans expression clinique. Cet état bien toléré dans les conditions normales de la vie peut se décompenser à la suite de différents facteurs latents frustes ou larvés. Il s'agit alors d'une spasmophilie. La spasmophilie est donc un état constitutionnel proche du normal. C'est une maladie fonctionnelle, les symptômes correspondant à l'exacerbation de l'hyperexcitabilité neuromusculaire" (30).

Pour Duc "la spasmophilie se définit comme un ensemble de symptômes fonctionnels dont le substrat physiologique est l'hyperexcitabilité neuromusculaire liée à la réaction de l'organisme aux états de fatigue et de stress ou, si l'on préfère, aux difficultés d'adaptation de l'individu à son mode de vie, que ces difficultés soient endogènes dues à une fragilité névrotique de sa personnalité ou qu'elles soient exogènes lorsque les contraintes du milieu sont majeures" (15).

Pour Durlach, "la spasmophilie, tétanie latente normocalcémique idiopathique, représente l'expression d'une hyperexcitabilité neuromusculaire due à un déficit magnésique primitif" (17).

Pour Eisinger "la spasmophilie est un état paraphysiologique regroupant un ensemble de symptômes cliniques peu caractéristiques, des troubles biologiques variés et un électromyogramme dont les résultats sont le plus souvent identiques à ceux de la tétanie" (27).

Pour Hioco, "la spasmophilie n'est pas une maladie, mais un état, une modalité de réponse à des événements externes ou internes, qui se traduit par une symptomatologie toujours la même, et dont l'élément majeur est l'hyperexcitabilité neuromusculaire" (34).

Pour Klotz, enfin, "être spasmophile c'est quelque chose de très précis : c'est présenter à l'examen objectif et de façon permanente des signes de tétanie latente ; électromyogramme et signe de Chvostek positifs. Le mot latente est très explicite et signifie "qui est sans manifestation apparente ou patente" (39).

Malgré leur nombre, ces définitions de la spasmophilie possèdent différents points communs.

La principale idée qui les lie, est la notion d'hyperexcitabilité neuromusculaire qui semble être considérée par la majorité des auteurs comme caractéristique de la spasmophilie.

D'autre part, la spasmophilie n'est le plus souvent pas considérée comme une réelle maladie mais comme un état constitutionnel proche du normal, qu'Eisinger qualifie "d'état paraphysiologique", dont le caractère latent ou apparent est fonction de facteurs externes et internes.

Le dernier point commun à toutes ces définitions est le caractère fonctionnel des symptômes. En effet, dans la spasmophilie, aucune atteinte organique n'est observée.

Nous aborderons tout d'abord dans ce travail les aspects cliniques de la spasmophilie, puis dans une seconde partie nous verrons les différentes hypothèses physiopathologiques qui ont été émises. Enfin, nous aborderons le diagnostic et les différentes thérapeutiques, dont les modalités découlent des différentes théories proposées.

PREMIERE PARTIE
CLINIQUE

INTRODUCTION

La spasmophilie est caractérisée par le grand nombre de symptômes dont se plaignent les patients qui consultent mais aussi par leur hétérogénéité. En effet, certains auteurs vont jusqu'à passer tous les appareils en revue (52). Chez plus de 50 % des spasmophiles on trouve plus de 11 signes cités (48).

Les divers auteurs ont devant une telle diversité essayé de classer les manifestations. Deux classifications semblent intéressantes. L'une fait la distinction entre les signes spectaculaires qui se manifestent de façon paroxystique et les signes plus fonctionnels qui constituent le fond morbide de l'affection (44) ; l'autre oppose les signes subjectifs aux signes objectifs observés.

C'est la première qui sera adoptée au cours de cet exposé : nous verrons tout d'abord que le spasmophile peut paraître bien portant, puis la crise de tétanie, puis les manifestations responsables du "fond morbide" de l'affection.

I. LES FORMES COMPENSEES DE LA SPASMOPHILIE

Il faut se rappeler à ce niveau que la spasmophilie n'est pas une réelle entité morbide mais qu'elle constitue un mode réactionnel de l'organisme (15). De ce fait, les spasmophiles bien portants existent : ce sont des patients qui ont un terrain prédisposé mais qui ne présentent aucun signe ou alors sous des formes tout à fait supportables. En revanche, ils sont susceptibles lors de circonstances favorisantes de présenter une symptomatologie : c'est la décompensation.

Ces patients sont repérables cliniquement dans la population générale par un électromyogramme et un signe de Chvostek positifs (Cf. diagnostic § I et II). Eisinger (26) qualifie les patients présentant un électromyogramme positif de porteurs "d'un terrain spasmorythmique". Mais il fait remarquer que la spasmorythmie peut être rattachée à d'autres patho-logies notamment cardio-vasculaires. La spasmophilie est donc pour lui un

terrain spasmodique associé à une symptomatologie particulière que nous allons étudier maintenant. La spasmodie constitue alors la forme compensée de la spasmodie.

Il faut savoir qu'une personne peut rester des années sans présenter le moindre signe, son état ne nécessitant alors aucune thérapeutique.

II. LA CRISE DE TETANIE

Elle est la manifestation paroxystique principale de la spasmodie et est souvent très spectaculaire. On l'appelle quelquefois crise d'acrocontracture du fait qu'elle atteint essentiellement les extrémités des membres.

Cette crise est annoncée par l'apparition de troubles sensitifs à type de fourmillements au niveau des extrémités. Puis le plus souvent se produit une contracture des muscles distaux du membre supérieur avec apparition de la "main d'accoucheur" (signe que l'on recherche d'ailleurs au moment du diagnostic lors du test de Trousseau) (cf. Diagnostic § III). Le plus souvent ce sont les muscles des membres supérieurs qui sont atteints, mais la contracture peut également gagner la face avec des spasmes labiaux, réalisant le "museau de tanche" que l'on retrouve dans le signe de Chvostek. Plus rarement elle atteint les membres inférieurs ou le tronc, ce qui conduit à des paresthésies généralisées et à une contracture de tout le corps qui peut entraîner elle-même des manifestations graves, notamment des spasmes laryngés et donc des troubles respiratoires.

Outre ces signes directement liés à l'hyperexcitabilité neuromusculaire qui caractérise la spasmodie, on peut observer au cours de la crise de tétanie tous les degrés de diminution du champ de conscience, de la simple tendance lipothymique (la lipothymie étant un malaise passager, caractérisé par une impression angoissante d'évanouissement imminent, avec pâleur, sueurs, tintements d'oreilles et vue trouble (32)) ou de l'état second à la perte de connaissance, avec parfois fuite urinaire. Tout ceci peut amener à la confusion avec une crise de grand mal, surtout si la personne ne se rappelle pas ces épisodes. Cette crise s'accompagne souvent d'une grande anxiété et d'une polypnée. De façon générale toutes les émotions aiguës peuvent être la cause de la crise, de même que l'effort physique, les règles, les trajets.

Si la crise est la plus spectaculaire des manifestations de la spasmophilie, elle n'en constitue pas pour autant l'élément diagnostique de base car d'une part elle peut avoir d'autres causes, et d'autre part elle n'est pas forcément présente : 72 % des spasmophiles n'en sont jamais victimes, 18 % font une crise typique et 10 % font une crise atypique avec des signes sensitifs ou moteurs isolés (36, 44, 49, 57).

III. AUTRES MANIFESTATIONS. LE FOND MORBIDE

Il serait fastidieux d'énumérer tous les signes cliniques observés, aussi nous semble-t-il plus intéressant de les présenter sous forme de tableau (voir page suivante) et de n'insister que sur les manifestations les plus fréquentes.

III.1 L'asthénie

Elle est le symptôme le plus fréquemment observé puisqu'elle est citée dans 90 % des cas.

Elle est caractérisée par ses manifestations matinales. La personne se réveille épuisée, se sentant incapable d'assumer la journée qui s'annonce. Puis peu à peu cette fatigue s'estompe, et on observe parfois même le soir chez ces patients un état de pseudo-excitation (15).

Ceci provient de deux phénomènes : le premier est que les spasmophiles présentent fréquemment des troubles du sommeil (48), qu'il s'agisse de difficultés d'endormissement ou de réveils nocturnes (souvent dûs à des cauchemars).

Le second fait intervenir les catécholamines. Nous verrons le rôle du stress dans la décompensation : celui-ci est responsable d'une augmentation de la sécrétion d'adrénaline qui tout comme la caféine masque la fatigue au cours de la journée mais sans y remédier (15). Duc compare à ce propos l'effet de l'adrénaline à celui du café qui ne permet pas de traiter la fatigue (puisque seul le sommeil le peut) mais qui la dissimule au prix d'une excitation nerveuse responsable à partir d'un certain niveau de signes anormaux proches de ceux de la spasmophilie : crampes, fourmillements, palpitations, troubles du sommeil... Il en est de même avec l'adrénaline. Ceci permet d'expliquer le caractère matinal de l'asthénie :

Fréquence des signes cliniques (10)

Signes cliniques	Femmes %	Hommes %	Total %
Asthénie	90	84	89
(matinale)	56	47	54
Anxiété	73	68	72
Chvostek	74	57	70
Céphalées	72	58	69
Troubles du sommeil	69	61	68
Paresthésies	67	53	64
Douleurs paravertébrales	65	51	62
Palpitations	65	44	61
Refroidissement des extrémités	66	36	60
Sensations vertigineuses	59	46	56
Frilosité	57	32	52
Paresthésies pharyngées	53	35	49
Douleurs thoraciques	48	47	48
Crampes	48	44	47
Dyspepsie	47	45	46
Oppression	48	39	46
Clonies palpébrales	47	36	45
Tendance dépressive	47	26	43
Anorexie	43	33	41
Bouffées de chaleur	41	30	39
Amaigrissement	35	28	34
Constipation	34	15	30
Tétanie typique	20	9	18
Lipothymies	16	12	15

Signes cliniques les plus gênants (48)

Signe le plus gênant pour le patient	Fréquence
Asthénie	48 %
Douleurs	26 %
Crises de tétanie	9 %
Paresthésies	5,5 %
Vertiges	4,5 %
Céphalées	3,5 %
Crampes, myoclonies	2,5 %
Autres signes	1 %

pendant le sommeil, le système adrénérgique est mis au repos et le matin le "dopage adrénérgique" n'existant plus, la fatigue accumulée se manifeste. D'où la fréquente plainte des patients qui consiste à dire "Docteur, plus je dors plus je suis fatigué". Puis au cours de la journée la sécrétion d'adrénaline reprend, levant la fatigue et entraînant l'état d'excitation observé le soir.

Cette asthénie est donc directement en rapport avec les circonstances étiologiques de la spasmophilie qui sont surtout la fatigue physiologique et le stress (10).

III.2 Les signes liés à l'hyperexcitabilité neuromusculaire (HENM)

Mise à part la crise de tétanie, l'HENM est responsable de différents autres signes, certes moins spectaculaires mais bien plus fréquents et plus gênants.

Elle est tout d'abord responsable de la positivité du signe de Chvostek qui constitue l'un des éléments clés du diagnostic. Mais elle est aussi responsable des crampes, des paresthésies, des clonies palpébrales, des contractures paravertébrales à l'origine de nuqualgies et de lombalgies qui le plus souvent cèdent sous l'action de manipulations légères.

Les céphalées sont rencontrées dans 70 % des cas. Il est important de noter que 75 % d'entre elles sont à rattacher à l'HENM et peuvent elles aussi être soulagées par des manipulations (10,15). En effet leur origine principale semble être un dérangement intervertébral mineur en C2C3, celui-ci entretenant et étant entretenu par une contracture des muscles de la nuque. Ce dérangement est à rechercher systématiquement au cours du diagnostic, et ce d'autant plus que le soulagement du patient peut être obtenu rapidement et ne nécessite alors aucun traitement médicamenteux.

L'origine est la même pour les douleurs thoraciques qui sont citées dans 48 % des cas et qui consistent en des points de côté ou parfois en de faux angors.

Les vertiges observés dans 56 % des cas sont eux dûs à un dérangement mineur mais dorsal.

Toujours liés à l'HENM on observe également :

- des manifestations digestives à type de dyspepsie ou de constipation ;
- des manifestations cardio-respiratoires sous forme de palpitations, d'augmentation du rythme respiratoire, de dyspnée "sine materia" ;

- des refroidissements des extrémités souvent associés à un syndrome de Raynaud (qui est une affection caractérisée par des troubles circulatoires d'allure paroxystique, le plus souvent déclenchés par le froid, siégeant systématiquement aux extrémités. Ces troubles consistent en une ischémie puis une cyanose et une asphyxie locale avec sensation de doigts morts (32)), ou en hypotension orthostatique (qui est une diminution notable de la pression artérielle dans la position verticale, pouvant s'accompagner de vertiges et de lipothymies (32)) ;
- des acouphènes, n'ayant le plus souvent pas de cause neurologique ni circulatoire et dont on pense qu'il s'agit d'une manifestation névralgique de la cochlée provoquée par l'HENM.

Autant de signes qui montrent que l'hyperexcitabilité constatée au cours de la spasmophilie n'est pas seulement limitée aux muscles périphériques mais qu'elle est également vasomotrice et viscérale (10, 15, 31).

III.3 Les symptômes psychiques d'allure névrotique

C'est l'anxiété qui en constitue la manifestation majeure. Elle est après l'asthénie le deuxième symptôme le plus cité puisque 72 % des patients s'en plaignent.

Elle existe parfois de façon primitive, mais elle est également une conséquence de la spasmophilie décompensée du fait que la plupart des symptômes sont anxiogènes.

Le plus souvent il ne s'agit que d'une sensation d'insécurité, mais elle peut parfois réaliser des états paroxystiques d'angoisse avec sensation d'oppression thoracique, de striction laryngée avec impression de "boule dans la gorge".

Découlant de cette anxiété, on observe au niveau psychique deux autres signes, qui sont l'hyperémotivité et l'irritabilité.

L'hyperémotivité se rencontre surtout chez la femme principalement sous forme de pleurs faciles, mais elle s'exprime aussi par le maintien et parfois même dans le regard du patient (4).

Quant à l'irritabilité, elle se traduit par des réactions disproportionnées par rapport à l'importance de leur origine (4).

Ces trois signes observés au cours des périodes de décompensation entraînent un état de tristesse et d'adynamie qui contraste avec l'état thymique des périodes normales (4).

III.4 Atteinte de la peau et des phanères (52)

III.4.a La peau

La peau du spasmophile est le plus souvent sèche, parfois lichenifiée et prurigineuse, la lichénification consistant en un épaissement de la peau et en l'apparition d'une sorte de quadrillage. Elle est consécutive au grattage de la peau qui présente des démangeaisons et qui est donc prurigineuse (32). Le prurit n'est le plus souvent accompagné d'aucune manifestation cutanée objective, mais le patient est très sensible à l'installation de mycoses et de dermatoses allergiques pour lesquelles un traitement propre à la spasmophilie associé à une thérapeutique plus spécifiquement dermatologique donne de bons résultats.

III.4.b Les ongles

Ils sont cassants, souvent striés longitudinalement, avec de nombreuses taches blanches sous-unguéales, aussi bien au niveau des pieds que des mains.

III.4.c Les dents et les gencives

Fréquemment un nombre important de caries est observé avec une gingivite diffuse et une atteinte de l'émail due au bruxisme (habitude de grincer des dents) qui est habituel chez les spasmophiles.

III.4.d La cataracte de type endocrinien

Elle est due à un dépôt de calcium au niveau du cristallin et la spasmophilie en constitue la principale étiologie. Elle se caractérise par le fait qu'elle atteint les sujets jeunes : de vingt à quarante ans (âges auxquels la spasmophilie est la plus fréquente) alors que la cataracte se manifeste habituellement à un âge plus avancé. Le plus souvent elle est bilatérale et un traitement vitaminocalcique suivi pendant une durée de deux ans entraîne sa régression.

IV. LE CERCLE VICIEUX DE LA SPASMOPHILIE (10, 15, 17,52)

Les symptômes de la spasmophilie concourent à son entretien, et sont donc responsables d'un véritable cercle vicieux dont l'origine réside dans la nature même de la symptomatologie, car nombre des signes observés sont identiques aux causes de la décompensation. En effet, beaucoup sont anxiogènes (palpitations, algies...) ou à l'origine de fatigue (céphalées, troubles du sommeil, troubles digestifs) et entraînent donc une augmentation de la sécrétion d'adrénaline, qui à son tour augmente l'hyperexcitabilité neuromusculaire. Or, les causes de décompensation résident dans l'augmentation de l'hyperexcitabilité sous l'action de l'adrénaline sécrétée suite à une fatigue ou à un stress. Il s'agit donc d'un cercle vicieux où les symptômes rejoignent les causes et où les causes rejoignent les symptômes. Ainsi, même lorsque les facteurs déclenchants ont disparu, la spasmophilie s'autoentretient. Si aucun traitement n'est mis en oeuvre l'importance des signes n'ira que croissant, confortant encore le patient dans son sentiment d'incurabilité.

On constate donc que la fatigue crée la fatigue et que l'anxiété est générée par la plupart des symptômes. Mais un troisième facteur intervient dans ce cercle vicieux. Il se situe au niveau des relations entre le spasmophile et son entourage. Plus irritable, le patient est plus exposé à des conflits mineurs, et ce d'autant plus qu'il souffre de n'être considéré que comme un névrosé. S'estimant incompris il s'irrite ou se déprime, ce qui entraîne des difficultés relationnelles, des conflits et le stress qui en découle (14).

Les différents phénomènes observés s'aggravent donc les uns les autres : l'anxiété entraîne l'alcalose qui est responsable du déséquilibre ionique, qui crée à son tour l'hyperexcitabilité. Surviennent alors les symptômes à l'origine d'anxiété et de fatigue, et le cercle vicieux se poursuit ainsi jusqu'à ce qu'on l'interrompe. Son existence permet de comprendre l'importance du traitement et pourquoi les diverses thérapeutiques proposées sont efficaces qu'elles soient à visée psychologique (anxiolytiques ou psychothérapeutiques), métabolique (calcium, magnésium, vitamine D) ou neurotransmettrice (Bêta-bloquants) ou même qu'il s'agisse d'un placebo. Mais elle met aussi en évidence la nécessité d'associer ces différentes thérapeutiques afin d'agir en plusieurs points du cercle vicieux pour le rompre de façon plus certaine.

V. EVOLUTION DE LA SPASMOPHILIE

V.1 L'état dépressif secondaire

Lorsqu'elle n'est pas traitée, la spasmophilie évolue peu à peu vers un état dépressif. Il est rare de rencontrer un terrain dépressif chez les patients en début de décompensation, et Duc nous donne l'explication de cette apparition tardive : lorsque la fatigue augmente, les possibilités réactionnelles du système adrénargique sont débordées, l'hyperexcitabilité s'épuise et l'affection se modifie. Le spasmophile passe alors d'un état réactionnel à un état d'épuisement qui se traduit par les états dépressifs secondaires que l'on observe après un certain temps d'évolution. Le délai d'apparition de ces troubles varie selon les individus en fonction de leur terrain psychologique. Cet état dépressif se différencie nettement de celui des dépressions endogènes et ce au niveau des symptômes : en effet, on n'observe jamais de culpabilisation, d'autodépréciation ni de souffrance morale profonde, mais plutôt une certaine morosité, un désintérêt pour les activités habituelles, une lassitude morale (10, 15, 31).

V.2 Le prolapsus de la valve mitrale

Une autre complication de la spasmophilie est le prolapsus valvulaire mitral (PVM). Celui-ci est caractérisé par le bombement d'une partie ou de la totalité de l'un ou des deux feuillets qui constituent la valve mitrale vers l'oreillette gauche pendant la systole. Son diagnostic est essentiellement échographique, mais il se détecte également à l'auscultation par un "clic apexien systolique".

Dans la spasmophilie le PVM est dit idiopathique, c'est-à-dire que son diagnostic est posé après avoir écarté toute pathologie à proprement parler cardiaque.

D'après Luccioni (43), 58 % des sujets porteurs d'un PVM sont spasmophiles, et plus de 75 % des spasmophiles sont porteurs d'un PVM. Le dénominateur commun serait le taux de magnésium intraérythrocytaire (MAE) qui est abaissé dans 75 % des cas chez les sujets porteurs d'un PVM spasmophiles, et dans 78 % des cas chez les spasmophiles porteurs d'un PVM.

Il existe donc bien un lien entre spasmophilie et PVM, et ce d'autant plus que Duc (15) note une plus grande fréquence de cette affection dans une population de spasmophiles que dans une population témoin. Luccioni (56) nous donne l'explication de cette relation. D'après lui, l'hyperexcitabilité peut s'exprimer au niveau du myocarde par une hyperkinésie, et éventuellement par des troubles du rythme (ceux-ci correspondant aux palpitations dont se plaignent fréquemment les patients). Le PVM ne serait donc que la conséquence mécanique à long terme de l'allongement des cordages, lui-même secondaire à cette hyperkinésie. Il peut entraîner des troubles du rythme et des douleurs thoraciques.

Pour certains, l'échocardiogramme à la recherche d'un PVM devrait être un examen systématique dans le bilan de tout spasmophile.

VI. EPIDEMIOLOGIE DE LA SPASMOPHILIE

La spasmophilie concerne de 5 à 10 % de la population (21) avec une nette prédominance féminine. On estime que 10 % des femmes et 1 % des hommes sont spasmophiles (17). De plus, pratiquement 75 % des sujets concernés sont des femmes (9, 48). Mais cette proportion ne s'observe que chez les adultes, car chez les enfants elle est de 50 %.

Différentes raisons à cette disproportion sont évoquées :

- La femme est soumise à beaucoup plus de phénomènes cycliques que l'homme (règles, grossesse) qui constituent autant de situations face auxquelles ses capacités d'adaptation sont mises en jeu, et donc autant de risques de décompensation (9, 40).
- La femme est probablement porteuse d'une sensibilité émotionnelle plus grande, qu'elle a plus de mal à gérer ; or nous avons vu le rôle de tout facteur de stress dans le déclenchement de la symptomatologie (9).
- Klotz (40) évoque quant à lui les phénomènes socio-culturels qui font que dans notre société les crises nerveuses et autres symptômes de cet ordre fréquemment observés dans la spasmophilie sont mieux acceptés chez la femme que chez l'homme.

Il y aurait donc une certaine proportion de spasmophiles hommes non avoués.

Sur le plan de l'âge, la tranche la plus touchée est celle des 20-50 ans puisque 79 % des patients en font partie, alors que 8 % d'entre eux ont entre 15 et 20 ans, et 13 % ont plus de 50 ans (48).

Sur le plan social tous les niveaux sociaux sont concernés.

Sur le plan des symptômes, la richesse sémiologique est plus grande chez la femme, ce qui fait peut-être une raison de plus pour laquelle le diagnostic est plus fréquemment porté chez elle. D'autre part on constate que les sujets jeunes présentent en moyenne un nombre de signes moins important que les sujets plus âgés (cf. tableau page suivante). Effectivement les formes oligo- voire mono-symptomatiques ne sont pas rares chez ces sujets ni chez les hommes. On observe alors de façon plus ou moins isolée de la tétanie, des céphalées, des crampes, des douleurs vertébrales, des paresthésies. La fréquence de ces formes est plus élevée qu'il n'y paraît du fait que la spasmophilie est réputée multisymptomatique et qu'elle est donc rarement diagnostiquée dans de tels cas.

En fonction de l'âge la fréquence des symptômes varie :

- Augmentent avec l'âge dans les deux sexes : asthénie, constipation, insomnie, dyspepsie, anxiété, tendance dépressive.
- Augmentent chez la femme : bouffées de chaleur et douleurs paravertébrales.
- Augmentent chez l'homme : refroidissement des extrémités et douleurs thoraciques.

Seule diminue la fréquence des crises de tétanie dans les deux sexes, et celle des paresthésies pour les hommes (10).

Enfin, Veyrat et coll. (57) font diverses constatations à propos de l'enfance des patients : dans un certain nombre de cas ils trouvent une naissance culpabilisante. Dans un grand nombre, l'un ou les deux parents manquent, et souvent quand ils existent ils se présentent comme de mauvais modèles (cf. tableau page suivante).

Nombre moyen de symptômes en fonction du sexe et de l'âge d'après Duc (10)

Sexe	Moins de 25 ans	25 à 50 ans	+ de 50 ans
Femmes	11,4	12,3	12,6
Hommes	8,5	9,6	9,7

Influence de l'enfance sur l'apparition de la spasmophilie d'après Veyrat et coll (57)

		fem. %	hom. %
Naissance culpabilisante	Après frère ou soeur décédée.....	6	-
	Mère décédée en couches.....	1	-
	Non désiré.....	5	3
	Enfant naturel.....	10	6
Parents manquants	Séparés.....	19	6
	Non élevé par eux.....	28	24
	Non connus.....	22	12
	Décédé moins de 20 ans.....	17	15
Parents déchus	Ethylisme.....	28	15
	Troubles psychiques.....	28	21
Fratrie	Troubles psychiques.....	17	15

CONCLUSION

Ce qui frappe dans la spasmophilie c'est sa grande richesse séméiologique. Il est en effet fréquent qu'un patient se plaigne simultanément de dix ou douze symptômes différents même s'il existe des formes où le nombre de signes est moindre.

Trois éléments retiennent souvent l'attention : l'asthénie, l'anxiété et les troubles du sommeil, chacun d'eux pouvant être tour à tour cause et/ou conséquence des autres symptômes, ce qui explique probablement leur fréquence élevée (31).

Il faut également noter l'absence de spécificité des signes observés. En effet d'aucun d'eux on ne peut dire qu'il est retrouvé uniquement dans cette affection.

Il paraît difficile de rattacher la réalité clinique de la spasmophilie à une entité nosographique. Ce que l'on peut simplement dire c'est que les symptômes qu'elle entraîne ont tous un caractère réactionnel.

DEUXIEME PARTIE
HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES

INTRODUCTION

D'après Duc (10) et François et Renaud (31), la spasmophilie est considérée comme étant le modèle de la maladie fonctionnelle, c'est à dire une maladie dans laquelle le patient perçoit le dysfonctionnement d'un organe (dans la spasmophilie ce sont le plus souvent plusieurs organes ou appareils qui sont concernés) sans que l'on puisse mettre en évidence de lésion anatomique, ni de distorsion majeure d'un métabolisme précis. C'est là ce qui fait souvent le drame des spasmophiles. En effet, les diverses explorations faites au niveau du (ou des) appareil(s) concerné(s) ne mettent en évidence aucune pathologie organique. Le malade reste alors sans traitement et s'enferme dans le cercle vicieux de la spasmophilie. De plus, par définition, une maladie fonctionnelle possède un substrat physiologique et ne relève pas d'un mécanisme purement psychique de conversion comme ceux des névroses (rappelons qu'une conversion est la transformation d'un conflit psychique en symptômes somatiques moteurs ou sensitifs durables, et que ce phénomène est caractéristique de la névrose hystérique (32)). Dans le cas de la spasmophilie, ce substrat physiologique est l'hyperexcitabilité nerveuse mise en évidence par la présence de signes électromyographiques et du signe de Chvostek qui en sont les témoins ; ces deux signes pouvant être associés ou non.

Mais si tous les auteurs sont unanimes sur la présence de cette hyperexcitabilité neuromusculaire (HENM) dans la spasmophilie, leurs avis divergent quant au mécanisme de cette affection. En effet, selon les auteurs elle serait liée :

- A un dérèglement endocrinien ou métabolique précis, portant sur le calcium et étant d'origine constitutionnelle (Klotz, Milhaud et Hioco), sur le magnésium (Durlach et Roselle) ou encore sur les catécholamines : c'est la perspective somatique de la spasmophilie.
- A un mécanisme névrotique, en pratique hystérique, agissant indirectement par le biais d'une conduite, voulue consciemment ou non, et qui est l'hyperventilation : c'est la perspective psychiatrique de la spasmophilie (15).

I. ASPECTS BIOLOGIQUES DE LA SPASMOPHILIE

Ils ont été très étudiés du fait que l'excitabilité nerveuse est fonction de l'équation de Loeb qui est le rapport de concentrations plasmatiques suivant : $\frac{Na^+ \times K^+ \times OH^-}{Mg^{++} \times Ca^{++} \times H^+}$ toute augmentation de ce rapport étant tétanigène (36, 51).

Ainsi, les différents auteurs se sont-ils intéressés aux concentrations de ces ions dans le plasma mais aussi dans les urines. En effet, puisque nous sommes en présence d'une perturbation de l'excitabilité nerveuse, il paraît logique de rechercher une modification de l'un des facteurs de l'équation.

Or cette excitabilité dépend de différents éléments qui sont :

- La perméabilité membranaire, elle-même influencée par le pH du milieu, et donc par la concentration en ions H^+ que l'on trouve au dénominateur.
- La polarisation au repos, c'est à dire le rapport entre les concentrations intracellulaire et extracellulaire en ion potassium, ce rapport étant lié au fonctionnement de la pompe à sodium. Or celle-ci est une ATPase membranaire dont le cofacteur est le magnésium ; autant de facteurs que l'on retrouve dans l'équation de Loeb.
- Les neuromédiateurs dont les catécholamines, à propos desquelles plusieurs auteurs ont mis en évidence une augmentation de l'excrétion urinaire sous forme de VMA (acide vanilylmendélique) (15, 16, 28, 44).

Cette étude biologique a donné lieu à l'émission de différentes hypothèses quant à la physiopathologie de la spasmophilie, tous les auteurs n'étant pas unanimes sur les perturbations observées. Les trois grandes hypothèses étant la théorie calcique, la théorie magnésienne et la théorie des catécholamines.

En résumé :

- Selon certains, la calcémie est toujours normale (44, 57), la spasmophilie étant d'ailleurs également appelée tétanie latente normocalcémique. Pour d'autres, elle est à la limite inférieure de la normale (48), ou encore souvent diminuée (15, 28, 31).

- Le taux de magnésium plasmatique est lui aussi normal (44, 57) ou diminué (28).
- La calciurie des 24h serait parfois augmentée (28, 57), et cette augmentation s'observerait dans 30 % des cas (44).
- Le magnésium intraérythrocytaire (MAE) est quasiment pour tous les auteurs diminué et selon Raymond (49) l'abaissement du MAE est un signe typique de la spasmophilie.
- Pour Raymond (49), il est inutile de mesurer la phosphorémie car elle est normale, alors que pour d'autres elle serait parfois diminuée (28, 48, 54). L'hypophosphorémie peut avoir plusieurs origines qui sont notamment une hyperventilation, une carence en vitamine D3, un syndrome de malabsorption ou encore une hyperparathyroïdie primaire. Raymond essaie d'expliquer le lien entre l'hypophosphorémie et l'hypercalciurie, et propose les deux hypothèses suivantes : la première évoque un défaut de réabsorption tubulaire du calcium, qui entraînerait l'hypocalcémie et une réaction parathyroïdienne cause elle-même d'une hyperphosphaturie et donc d'une chute de la phosphorémie. La seconde implique un déficit primitif cellulaire en phosphates, qui pourrait réduire la réabsorption tubulaire du calcium, entraînant une hypercalciurie d'origine rénale.
- Quant au ionogramme, il met souvent en évidence une réduction de la kaliémie (15, 28, 44, 57).

Malgré toutes ces divergences, les auteurs ont essayé de définir une exploration biologique standard de la spasmophilie. Celle-ci consiste à effectuer un ionogramme ainsi que les dosages du magnésium plasmatique, du magnésium intraérythrocytaire, du calcium plasmatique, du phosphore plasmatique et de la calciurie des 24h. D'après Eisinger (28), il est rare que tous ces examens soient normaux, mais il est également rare que tous soient perturbés.

A propos de la présence ou de l'absence de ces troubles biologiques certains essaient de trouver une explication. Klotz (40) avance que l'HENM serait constitutionnelle et préexisterait à tout trouble, les modifications ioniques n'apparaissant que dans les périodes de décompensation et aggravant cette HENM. De même Durlach (19) observe que l'hypomagnésémie ne semble exister que dans ces périodes.

Non seulement les perturbations ioniques ne font pas l'unanimité, mais en plus elles ne sont pas spécifiques de la spasmophilie puisque d'une part chacune d'entre elles n'est retrouvée que dans 20 à 30 % des cas et que d'autre part 25 % des patients ne présentent aucune de ces anomalies (15). Ceci semble donc exclure que la spasmophilie puisse constituer seulement la traduction d'un trouble biologique précis. Cependant, la correction de ces perturbations lorsqu'elles existent permet de retrouver un état physiologique normal indispensable à toute amélioration clinique.

II. LA THEORIE CALCIQUE

Comme nous l'avons signalé, l'excitabilité neuromusculaire est fonction de l'équation de Loeb, dont toute augmentation est tétanigène. D'où l'idée de Klotz (36) dans les années 60, d'avancer l'hypothèse que la spasmophilie serait à rapporter à une hypocalcémie due à une hypoparathyroïdie : rappelons que la parathormone (PTH) a pour rôle de favoriser le passage du calcium intracellulaire vers le milieu extracellulaire afin de maintenir une calcémie normale. Toute réduction du taux de parathormone entraîne donc une hypocalcémie. Cette hypothèse est désormais exclue car les dosages de PTH ainsi que la calcémie dans la spasmophilie révèlent des taux normaux (10, 36).

Une autre hypothèse met en jeu la calcitonine, dont le rôle est d'inhiber la sortie du calcium de la cellule, et donc d'assurer la fixation intracellulaire du calcium. Or, certains auteurs et notamment Milhaud (10) ont constaté une diminution du taux de calcitonine circulante, ce qui les conduit d'ailleurs à en administrer dans le cadre de la thérapeutique de cette affection. De plus, d'après lui, la réduction de ce taux s'accorde avec la prédominance féminine de la spasmophilie, puisque chez la femme le taux de calcitonine est inférieur à celui de l'homme ; la femme serait donc prédisposée. D'autre part, la symptomatologie s'aggrave à l'automne et au printemps ; or ce sont des périodes au cours desquelles la production de calcitonine s'abaisse chez le sujet normal (10).

Cette hypothèse d'une intervention du taux circulant de calcitonine conforte celle de Klotz selon laquelle la tétanie latente normocalcémique (TLNC) ne le serait qu'en apparence, et

qu'il existerait en fait chez les patients une réduction du fond commun calcique qui est constitué par l'ensemble du calcium échangeable à la fois intra et extra cellulaire, et ce au détriment du pool calcique intracellulaire. De plus cette diminution a été mise en évidence par Milhaud et coll. grâce à des techniques utilisant des isotopes calciques, en l'occurrence le ^{45}Ca (40, 45).

Un autre élément intervenant dans le métabolisme calcique est la vitamine D. Elle a une double fonction : d'une part elle favorise l'absorption digestive du calcium, et d'autre part, tout comme la calcitonine, elle favorise sa fixation dans la cellule. Klotz (40) trouve son taux circulant abaissé, émettant d'ailleurs l'hypothèse d'un défaut de fabrication endogène du métabolite actif terminal de la vitamine D suite à un mauvais équipement enzymatique, ceci n'ayant jamais été prouvé. Mais la plupart des auteurs trouvent un taux normal voire augmenté (10, 45). Milhaud (10) met d'ailleurs en évidence une certaine résistance à la vitamine D chez les spasmophiles : c'est à dire que ceux-ci tolèrent des quantités relativement importantes de vitamine D sans qu'apparaissent l'hypercalcémie et l'hypercalciurie observées chez le sujet normal.

La théorie calcique repose donc sur une réduction du calcium intracellulaire sans qu'existe obligatoirement une hypocalcémie. Cette réduction du taux de calcium cellulaire serait le résultat de l'effet conjugué de la résistance à la vitamine D et de la carence en calcitonine (10). Ce qui conduit les adeptes de cette théorie à dire que le principal aspect physiopathologique de la spasmophilie résulte d'une diminution de l'absorption du calcium au niveau intestinal et d'une réduction du taux de calcitonine circulante (45).

Une carence d'apport est exclue, les besoins quotidiens étant totalement couverts par la ration alimentaire.

A propos de la calcémie, notons qu'il est exceptionnel de la trouver fortement abaissée en dehors d'une pathologie sévère dont le diagnostic n'échappe pas longtemps : hypoparathyroïdie, syndrome néphrotique, pancréatite aigüe....(2).

III. LA THEORIE MAGNESIENNE

Le principal instigateur de cette théorie est le professeur J. Durlach. Le magnésium est le deuxième ion intracellulaire après le potassium. Le corps humain en contient environ 27 ou 28g, dont 99 % sont intracellulaires, le 1 % restant constituant le magnésium plasmatique.

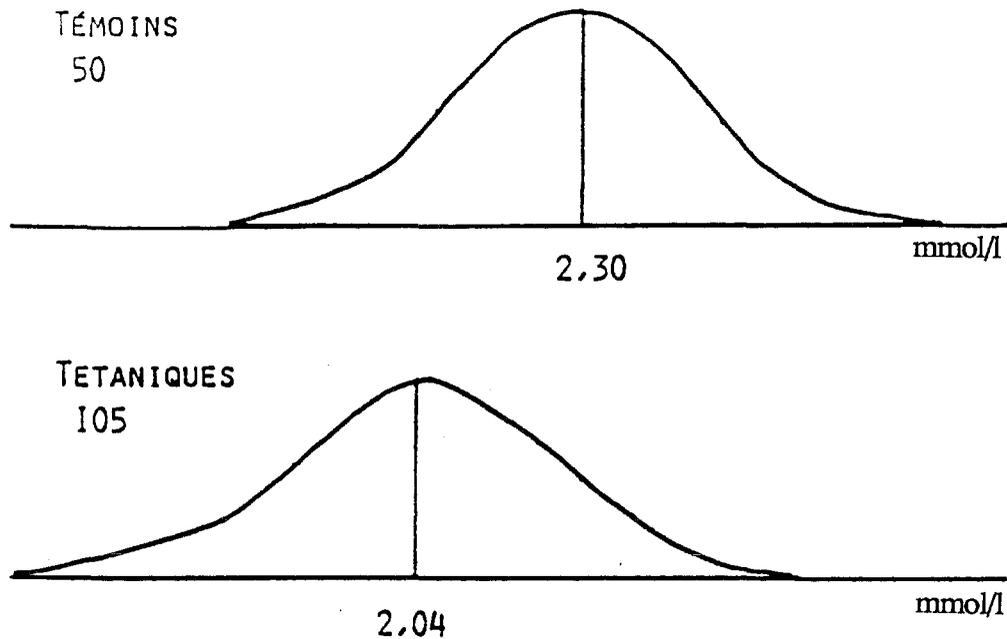
Or dans les différentes études biologiques, si la calcémie et la magnésémie sont la plupart du temps normales, le magnésium intracythrocytaire (MAE) est pour sa part fréquemment abaissé. Ceci est d'autant plus intéressant que le MAE a une plus grande valeur que la magnésémie plasmatique et ce pour deux raisons : d'une part la magnésémie même normale est très faible (0,74 - 0,92 mmol/l) et la moindre variation représente un fort pourcentage n'ayant pas pour autant une réelle valeur pathologique ; d'autre part, elle ne correspond qu'à 1 % du magnésium total de l'organisme et ne peut donc en aucun cas constituer le reflet des réserves.

Ainsi donc pour Durlach (19) "la spasmophilie proviendrait d'une diminution du magnésium sans affection des autres paramètres de l'équation de Loeb". D'après lui, en effet, on peut suspecter chez tout spasmophile une hypomagnésémie. Cependant, l'absence de cette anomalie n'exclut pas une spasmophilie, d'autant plus qu'il semble que ce soit à la baisse du MAE qu'il faille rapporter l'hyperexcitabilité neuromusculaire hypomagnésienne.

A propos de ces deux paramètres Durlach démontre qu'il faut se montrer prudent lorsque l'on interprète leurs valeurs (19). En effet, les valeurs observées respectivement dans une population témoin et dans une population spasmophile se répartissent de façon gaussienne autour de la moyenne, celle-ci étant abaissée chez les spasmophiles. Mais les deux courbes se chevauchent (voir schéma page suivante).

Ainsi, le patient peut il être considéré comme normo, hypo ou hypermagnésémique selon qu'il se situe au milieu, à gauche ou à droite sur la courbe. Devant une valeur basse de la magnésémie plasmatique ou du MAE on peut donc affirmer l'existence d'un déficit magnésique (DM). Par contre la normalité apparente de ces deux paramètres ne permet pas d'écarter ce déficit. Pour en avoir la confirmation, il faut pratiquer le test de charge magnésique orale : si l'apport de magnésium entraîne une amélioration de la

symptomatologie, c'est que celle-ci avait bien pour origine un déficit magnésique (cf diagnostic § V.3).



Magnésémie érythrocytaire d'une population de tétanie latente par déficit magnésique et d'une population témoin (19)

Si pour le calcium les perturbations sont d'origine uniquement métabolique et si les besoins sont couverts par l'alimentation, il n'en est pas de même pour le magnésium. C'est effectivement la pauvreté en magnésium de la ration alimentaire qui est l'élément fondamental à l'origine du déficit (17, 24, 36). Ceci vient du fait que notre alimentation renferme de moins en moins d'aliments en contenant beaucoup comme les fèves ou les haricots blancs, mais aussi du raffinage poussé des produits de base comme les céréales ou le sucre qui en réduit fortement la teneur. Ainsi les besoins, qui sont évalués à 6 mg/kg/j ne sont-ils pas couverts puisque l'apport quotidien moyen n'est que de 4 à 5 mg/kg.

Mais cette carence alimentaire ne suffit pas à elle seule à expliquer le déficit, pour quatre raisons évoquées par Durlach (17) :

- La proportion de déficits magnésiens observés dans la population générale (7 à 20 %) est très inférieure à celle des rations insuffisantes en magnésium.
- Le délai de survenue de l'amélioration clinique varie beaucoup d'un patient à l'autre : le plus souvent 10 à 15 jours de traitement sont nécessaires, mais il arrive que l'amélioration soit plus précoce ou au contraire plus tardive.
- Il existe une proportion non négligeable (25 % environ) d'échecs partiels ou totaux du traitement par la seule majoration de la ration en magnésium.
- L'affection a un caractère constitutionnel car la magnésémie plasmatique mais surtout le MAE dépendent de facteurs génétiques et sont liés au groupe HLA (J.G. Henrotte et al, 1978).

Tout ceci nous conduit à admettre que l'homéostasie magnésienne varie selon les individus, et c'est cette variation qui serait après la carence d'apport le deuxième facteur de déficit.

Pour Durlach, c'est donc le déficit magnésien qui est à l'origine de la spasmophilie. C'est également lui qui conditionne les troubles de la répartition calcique, la résistance à la vitamine D, les troubles du métabolisme potassique et l'hyperproduction de catécholamines.

Ainsi, selon lui, "le déficit magnésique fournit à la spasmophilie la base biologique qui lui manquait pour affirmer son unicité et assurer son individualité nosologique".

IV. LA THEORIE DES CATECHOLAMINES

C'est Duc en 1982 qui propose le schéma physiopathologique de la spasmophilie dans lequel le dénominateur commun à toutes les situations cliniques observées au cours de cette affection serait la sécrétion des catécholamines (15). Cette hypothèse a été envisagée du fait que, comme nous le verrons à propos de l'étiologie, les circonstances déclenchantes de la décompensation font évoquer un état de fatigue et de stress (15).

Divers arguments plaident en faveur de cette théorie :

- La clinique est bien corrélée à une hyperstimulation adrénérergique puisque l'asthénie est matinale et s'estompe dans la journée au fur et à mesure que le "dopage adrénérergique" se met en place.

De plus, il a été mis en évidence chez les spasmophiles une augmentation de l'excrétion urinaire des catécholamines et de leurs produits de métabolisme notamment le VMA ; cette augmentation étant d'ailleurs plus importante chez les patients présentant des crises de tétanie (16, 31).

- Sur le plan électrique, l'adrénaline est capable si on l'injecte, de reproduire des signes électromyographiques analogues à ceux observés dans la spasmophilie. De plus, l'administration de Bêta-bloquants permet leur abolition (16, 31).

- Sur le plan biologique, les perturbations ioniques que l'on observe peuvent s'expliquer par le fait que le système catécholaminergique est intriqué avec de nombreux systèmes hormonaux intervenant dans la régulation de l'équilibre ionique, comme par exemple le système rénine-angiotensine, la PTH, la calcitonine... Donc si les troubles ioniques primitifs peuvent constituer un élément favorable à la décompensation, ils seraient le plus souvent secondaires à la réaction adrénérergique (15). Duc et coll. (16) constatent d'ailleurs que les effets des catécholamines sur le métabolisme ionique peuvent modifier la plupart des paramètres dans le sens des variations observées dans la spasmophilie. Par exemple, elles augmentent le pH par une stimulation de la ventilation, d'où une alcalose ; par contre leurs effets sur le magnésium et le calcium sont plus complexes et moins prévisibles. Il en conclut donc que les Bêta-bloquants devraient avoir une action sur les paramètres cliniques, biologiques et électriques de la spasmophilie ; nous y reviendrons à propos du traitement.

V. FACTEURS ETIOLOGIQUES ET ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE LA SPASMOPHILIE

Comme nous l'avons vu à propos de la clinique, le spasmophile ne souffre pas en permanence des symptômes qui définissent son affection : il peut être spasmophile et bien portant. Il est alors porteur d'une spasmophilie compensée qui peut à tout moment, à la faveur de circonstances déclenchantes, subir une décompensation.

Il s'agit tout d'abord de circonstances à l'origine de fatigue et de stress, qui vont exacerber l'HENM dont sont porteurs ces patients, entraînant ainsi l'apparition des symptômes. Ces circonstances sont essentiellement le surmenage, les bouleversements familiaux et conjugaux, les privations chroniques de sommeil (31). Sur ce sujet, Veyrat et coll. (57) ont fait une étude portant sur 200 cas de spasmophiles à propos des circonstances de décompensation : dans 22 % des cas ils constatent dans les mois précédant la première crise l'existence d'une privation ; il s'agit le plus souvent d'un deuil, mais aussi d'un déménagement éloignant du milieu parental ou encore d'une privation orale (sevrage tabagique ou cure d'amaigrissement par exemple). Dans 14 % des cas les premières manifestations surviennent en période de fiançailles ou bien en période pré ou post-nuptiale. Dans 22 % des cas chez la femme, ils trouvent un bouleversement de la vie génitale (puberté, ménopause ou grossesse). Dans 11 % des cas ce sont des difficultés affectives familiales ou professionnelles.

Devant la diversité des circonstances déclenchantes, Klotz (40) essaie de les classer et en définit trois catégories :

- Celles qui mettent en jeu l'équilibre nerveux : chocs affectifs, surmenage, situations conflictuelles.
- Celles qui déséquilibrent l'état humoral : croissance, grossesse, prise de laxatifs, de diurétiques ou de cortisone.
- Celles qui sont des épreuves à la fois métaboliques et psychologiques : adolescence, grossesse. Ce sont tous ces facteurs que Duc (15) qualifie d'acquis.

Tout ceci traduit bien le fait que la spasmophilie est le résultat de difficultés d'adaptation de l'organisme aux agressions extérieures quelles qu'elles soient, et qu'il s'agit d'un mode de réaction plus que d'une réelle maladie.

Mais toute personne soumise à ces agressions ne manifeste pas obligatoirement les symptômes de la spasmophilie ; c'est donc que les facteurs étiologiques sont la somme de facteurs extérieurs, mais aussi de facteurs de terrain ; le terrain étant de nature psychologique (voir tableau page suivante).

Un trait psychologique est retrouvé chez quasiment tous les spasmophiles, c'est l'anxiété. En effet, lorsqu'on regarde la liste des symptômes, l'anxiété est citée dans environ 70 % des cas (15). Elle constitue l'un des symptômes mais préexisterait dans plus de 80 % des cas (31). Il est donc difficile de dire ce qui de l'anxiété ou de la spasmophilie est le facteur préexistant : cependant un terrain anxieux semble indispensable au déclenchement de la spasmophilie.

Chez certains patients, cette anxiété est le seul trait psychologique observé, ce sont ceux que Dufour (56) nomme les "spasmophiles purs" : chez ces sujets, l'évolution ou les oscillations de l'état spasmophile sont quasiment parallèles à celles de l'anxiété, que ce soit de façon spontanée ou sous l'action d'une thérapeutique.

Chez d'autres patients, Dufour définit une immaturité affective avec une réceptivité accrue à diverses stimulations, notamment d'ordre psychologique : le patient réagit alors de façon exagérée et disproportionnée aux diverses situations auxquelles il doit faire face. Ce sont généralement des sujets jeunes et instables.

Chez d'autres enfin, c'est un véritable état névrotique qui est mis en évidence, sous la forme d'une "structure névrotique hystérique" (56).

Ceci paraît d'ailleurs tout à fait logique, si l'on se réfère à la définition de l'hystérie : "l'hystérie est une névrose à manifestations polymorphes dont l'originalité réside dans le fait que les conflits psychiques s'expriment symboliquement en des symptômes corporels variés : les uns paroxystiques (crises convulsives ou pantomimiques), les autres plus durables (paralysies, contractures, grosseur nerveuse). La diminution de la tension

	Hommes %	Femmes %
<i>Facteurs acquis</i>		
Surmenage professionnel	58	35
Surmenage extra-professionnel	21	22
Restriction du sommeil	29	18
Problèmes familiaux	33	49
Problèmes conjugaux	16	28
Problèmes professionnels	32	20
Autres problèmes existentiels	15	19
Syndrome post-traumatique	10	7
<i>Facteurs de terrain psychique</i>		
Anxiété modérée	40	42
Anxiété intense	34	40
Névrose phobique	13	14
Traits hystériques	5	15
Traits obsessionnels	24	16
Enfance difficile	25	30
Troubles sexuels	9	11

Facteurs étiologiques de la spasmophilie (15)

(étude portant sur 1800 cas de spasmophilie)

anxieuse que provoquent les conflits internes sera le premier bénéfice de ce que l'on appelle la conversion hystérique. Le symptôme hystérique est un message ; il est efficace en tant qu'appel à l'autre (parents, médecins, entourage) dont il suscite inévitablement une réponse".

Ce rapprochement avec l'hystérie est appuyé par différentes études. Porot et coll. (47) en étudiant une population psychiatrique et une population témoin, toutes deux porteuses d'un électromyogramme positif, constatent l'absence de signes de spasmophilie chez les témoins et chez les psychotiques, alors que chez les porteurs d'une névrose hystérique il observe des céphalées, des algies, de l'asthénie, de l'anxiété, qui elles sont classiques de cette affection.

D'autre part, d'après Jainin (36) de nombreux symptômes rencontrés dans la spasmophilie sont également retrouvés dans l'énumération que donne le DMS III (Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders), qui est le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, des trente cinq manifestations de la névrose de somatisation.

Ainsi donc les troubles observés chez le spasmophile et pour lesquels on ne retrouve aucune atteinte des appareils concernés ne constitueraient en fait que la somatisation du malaise qui l'habite. En effet, la conversion hystérique est un symptôme d'expression somatique ou psychique dont la particularité est son anorganicité (44). La crise de tétanie est donc une manifestation paroxystique, alors que les autres signes correspondent aux manifestations plus durables de l'hystérie. Cette conversion permettrait donc au spasmophile de se faire écouter et d'attirer l'attention sur son cas.

Un autre aspect psychologique est également retrouvé : c'est la présence de troubles phobiques qui pour Mercier et Colonna (44) existent dans un tiers des cas de spasmophilie chez les hommes et dans la moitié des cas chez les femmes. Selon Duc (15) les tendances phobiques seraient plus fréquentes que les traits hystériques.

Quant à la tendance obsessionnelle, les avis divergent à son propos : Veyrat et coll. (57) ne retrouvent jamais cette caractéristique, alors que pour Duc (15) elle est fréquente.

En ce qui concerne donc les circonstances étiologiques de décompensation de la spasmophilie il paraît évident qu'il existe une imbrication entre les facteurs acquis et les facteurs de terrain. En effet, dans moins d'un quart des cas, la spasmophilie ne relève que des conditions de vie sur un terrain psychologique normal ; dans un quart des cas elle n'est que l'épiphénomène d'une névrose, sans aucun conflit ni cause de fatigue physiologique ; dans la moitié des cas, fragilité psychologique et stress s'associent et se renforcent mutuellement.

En définitive, près de 80 % des spasmophilies ont pour origine des facteurs considérés comme majeurs, aussi bien des névroses patentes que des conditions de vie particulièrement difficiles ; dans 15 % des cas les mêmes éléments sont retrouvés à un degré mineur ; dans 5 % des cas l'entretien ne révèle rien. Ce sont donc des facteurs quasi constants de mode de vie, et de terrain qui sont la cause réelle de l'affection (15).

CONCLUSION

Très souvent, devant le manque de preuves d'atteinte organique et devant la multiplicité des signes observés, le spasmophile est considéré comme n'ayant qu'une atteinte psychologique. Or, même s'il est clair que le terrain psychologique joue un très grand rôle dans le déclenchement de leur affection, ces patients ne peuvent être considérés seulement comme des anxieux et encore moins comme des hystériques ; ceci est prouvé par le fait que la plupart des tranquillisants utilisés seuls chez ces patients donnent des résultats identiques à ceux du placebo, soit 30 % d'amélioration clinique (28).

La spasmophilie possède donc bien une base physiopathologique confirmée par le fait que l'administration d'un traitement métabolique destiné à corriger les troubles ioniques observés, et de Propranolol destiné à réduire l'HENM donne des résultats positifs dans plus de deux tiers des cas (28).

Ce que l'on peut enfin noter, c'est l'imbrication des diverses théories malgré leurs divergences : en effet, d'une part les métabolismes du calcium et du magnésium sont liés, et d'autre part les catécholamines interviennent sur les métabolismes ioniques ; de plus la

fatigue et le stress, considérés comme principales causes de déclenchement agissent sur cette sécrétion de cathécholamines.

Finalement, la difficulté réside dans le fait de savoir lequel des troubles est réellement à l'origine de la spasmophilie, sachant que chacune des théories évoquées est effectivement mise en jeu.

La physiopathologie de la spasmophilie et l'intrication des différentes théories, sont résumées dans le schéma de la page suivante.

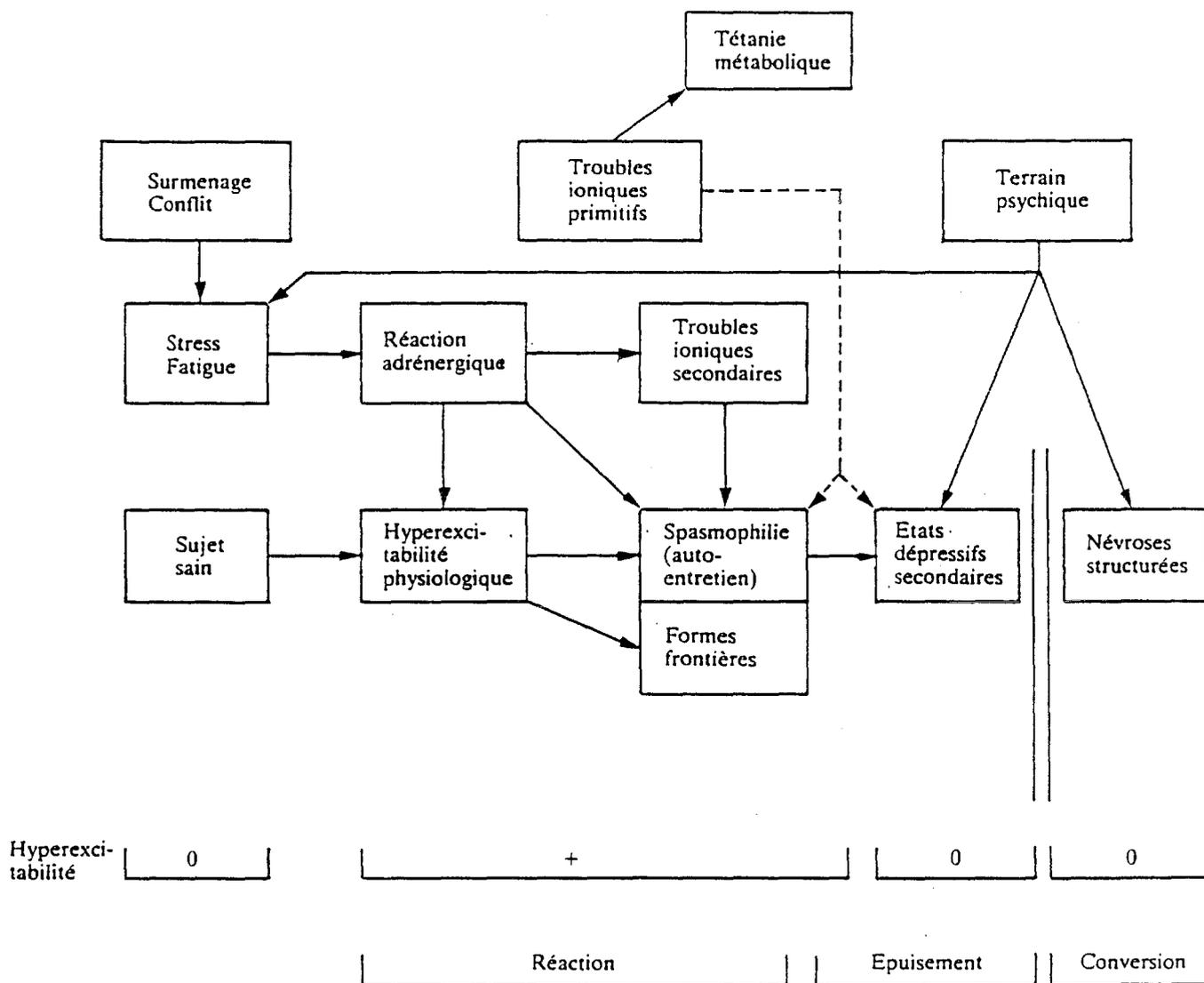


Schéma de la physiopathologie de la spasmophilie (15)

**TROISIEME PARTIE
DIAGNOSTIC**

INTRODUCTION

Nous avons vu les signes cliniques de la spasmophilie, et il est clair que compte tenu de leur hétérogénéité et de leur manque de spécificité, le diagnostic est impossible à poser sur leur simple observation. En effet, tous les appareils peuvent être atteints (52), et ce à des degrés variables selon les individus. Le risque est donc double au moment du diagnostic : soit la séméiologie est très diverse et le clinicien devant cet ensemble de symptômes lui paraissant incohérent classe le sujet parmi les spasmophiles, lui administrant alors un traitement éventuellement inadapté sans poursuivre plus loin les investigations (notamment à la recherche de signes d'HENM). Ceci se produit d'autant plus facilement que les quelques explorations faites au niveau des appareils dont se plaint le patient ne révèlent aucune anomalie et que de plus le médecin ne considère la spasmophilie que comme une affection purement psychosomatique ; soit la séméiologie est plus marquée, avec par exemple un seul appareil atteint. Dans ce cas, si les examens nécessaires ne sont pas pratiqués, le diagnostic de spasmophilie n'est pas posé car certains ignorent l'existence des formes paucisymptomatiques de cette affection. Celle-ci continue alors son évolution et les complications habituelles apparaissent.

Devant une telle difficulté, il est donc nécessaire d'adopter une démarche aussi rigoureuse que possible afin de ne pas faire fausse route.

Il faut tout d'abord procéder à un interrogatoire minutieux du patient afin de dresser la liste des symptômes tétaniques dont il souffre, et rechercher ensuite systématiquement tous les signes d'hyperexcitabilité psychique, nerveuse, musculaire. Il faut aussi apprécier l'émotivité, l'anxiété, les phobies, les obsessions, l'asthénie, l'hypocondrie, la paranoïa, les manies, la dépression, les céphalées, les vrais et faux vertiges, les crampes et myalgies, les myoclonies, les contractures (18).

Puis il faut passer en revue tous les appareils et n'insister que sur ceux évoqués par les signes d'appel.

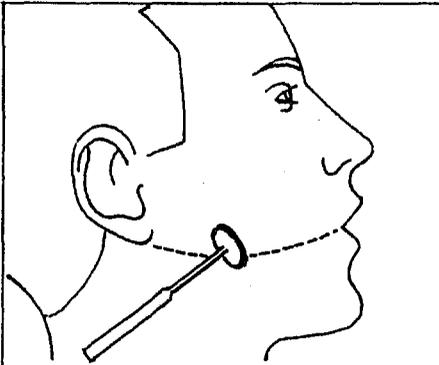
A partir de là, des examens plus précis s'imposent, que nous allons maintenant développer.

I. LE SIGNE DE CHVOSTEK

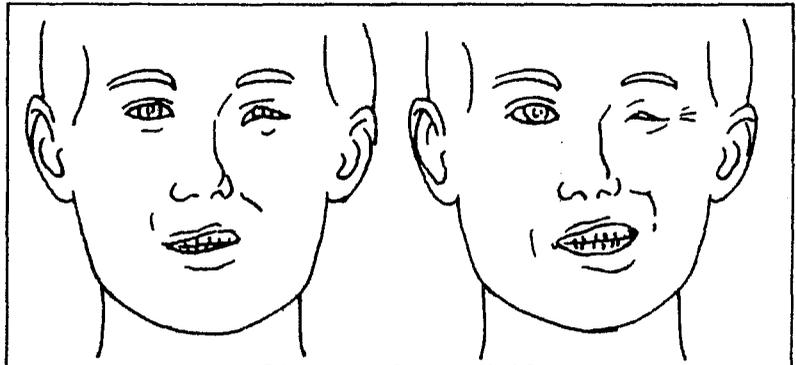
Il s'agit d'un examen clinique. Il consiste à percuter à l'aide d'un marteau à réflexe auquel on imprime un mouvement de balancier, les parties molles du milieu de la ligne joignant le lobe de l'oreille à la commissure labiale, le sujet ayant les lèvres légèrement entrouvertes. S'il est positif, les muscles périphériques buccaux se contractent, surtout au niveau de la lèvre supérieure, et réalisent l'aspect "en museau de tanche" qui existe spontanément lors de la crise de tétanie (44, 49) (cf. schéma).

Compte tenu de divergences épidémiologiques la valeur diagnostique du signe de Chvostek est discutée : pour Klotz ce signe lorsqu'il est positif traduit obligatoirement l'état spasmophile. En effet, il le trouve positif chez 80 % des spasmophiles, et chez 98 % d'entre eux après l'épreuve d'hyperpnée (44). Duc et Porot ne le trouvent positif que dans 65 % des cas (44). Pour Raymond (49), le signe de Chvostek est constamment positif et fait obligatoirement partie de la définition clinique de la spasmophilie. Quant à Durlach (19) il le considère comme le signe à rechercher en priorité.

De nombreux auteurs trouvent un signe de Chvostek positif dans 10 % des cas au niveau de la population générale (39, 49) dont une partie ne présente aucun trouble précis. On peut considérer que cette frange de la population constitue les porteurs sains du signe de Chvostek et définit le terrain spasmophile : en effet si l'on observe ces sujets pendant plusieurs années, il n'est pas rare de constater suite à divers motifs de décompensation, l'apparition de troubles fonctionnels tout à fait évocateurs de la spasmophilie et révélateurs de l'état de tétanie latente (39, 49).



Percuter à l'aide d'un marteau à réflexes, le point situé au milieu d'une ligne reliant la commissure des lèvres au lobule de l'oreille.



Chvostek positif

- contraction marquée de l'orbiculaire des lèvres
- contraction spasmodique de toute l'hémiface (hyperexcitabilité importante).

Le signe de Chvostek

Source : Encyclopédie fiches diagnostiques

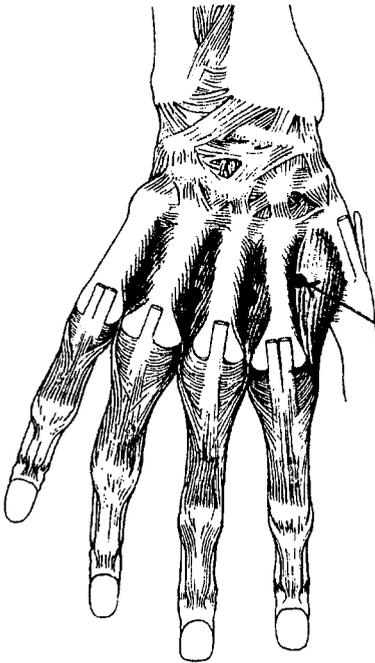
II. L' ELECTROMYOGRAMME (EMG)

Il s'agit d'un enregistrement électrique constituant un élément objectif visible et enregistrable de l'activité répétitive du neurone périphérique rencontrée chez le spasmodique (40). Il est réalisé à l'aide d'une aiguille de Bronck insérée dans le premier interosseux dorsal, qui est un muscle de la main (cf. schéma page suivante). Il consiste à enregistrer l'activité spontanée au repos du muscle, mais il est parfois nécessaire d'avoir recours à des techniques de facilitation qui sont l'ischémie le plus souvent mais aussi l'hyperpnée, car le muscle au repos ne manifeste que rarement d'activité spontanée.

Là encore nous nous trouvons face à des divergences épidémiologiques, dont la raison majeure est le fait que la durée de l'ischémie est mal codée : en effet, pour certains l'ischémie (réalisée à l'aide d'un garot maintenu à deux points au dessus de la tension systolique) doit durer deux minutes. L'enregistrement s'effectue alors pendant ces deux minutes et se poursuit pendant dix minutes après la levée du garot (26). Pour d'autres, notamment Durlach (19), l'ischémie doit durer dix minutes, tout comme la phase postischémique, et l'épreuve se termine par une hyperpnée de cinq minutes. D'après Klotz (39) le garot ne devrait être maintenu que cinq minutes et l'hyperpnée ne devrait durer que trois minutes car en poussant trop loin la technique, et donc en sollicitant trop le neurone périphérique, on trouve un fort taux de résultats positifs, et si l'on poussait à l'extrême, la totalité de la population présenterait un EMG positif.

Chez le sujet ayant un électromyogramme négatif cette activité spontanée du muscle périphérique se manifeste sous la forme d'un potentiel unique, alors que si l'EMG est positif, le tracé montre des doublets, des triplets ou des quadruplets (cf. schéma page suivante).

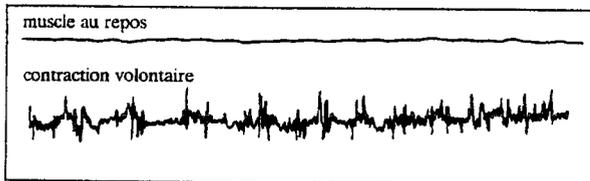
Si les auteurs ne sont pas d'accord sur la durée à attribuer à l'ischémie, ils le sont en revanche sur le critère de positivité de l'EMG. Celui-ci est considéré comme positif lorsqu'il montre des multiplets pendant une durée supérieure à deux minutes lors de la phase ischémique et/ou postischémique et/ou d'hyperpnée.



Les muscles interosseux dorsaux naissent par deux chefs des faces qui se répondent dans les cinq métacarpiens, et atteignent les premières phalanges.

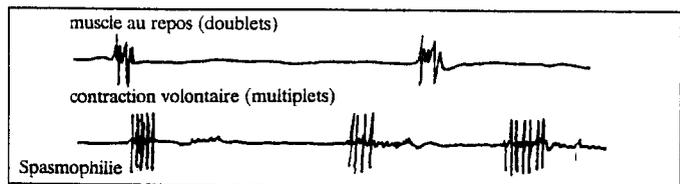
Le premier interosseux dorsal s'insère sur le côté externe de la première phalange de l'index.

Muscles interosseux dorsaux (d'après 37)



Tracé normal

Tracé révélateur d'une hyperexcitabilité



Tracés électromyographiques

La valeur accordée à l'EMG pour le diagnostic de la spasmophilie varie donc selon les auteurs : pour certains il constitue avec la calciurie des 24h et le signe de Chvostek l'un des pivots de ce diagnostic (49), mais les partisans de cette théorie sont rares. La plupart des auteurs reprochent à l'EMG son manque de spécificité : en effet, Monnod et Scherrer trouvent des potentiels répétitifs chez 23 % des sujets d'un groupe témoin, et chez 20 % de ceux d'un groupe spasmophile (44) la taille de l'échantillon n'étant pas spécifiée. De même pour Einsinger (26) qui le trouve positif chez 29 % des hommes et chez 44 % des femmes ne présentant aucun symptôme, ses échantillons étant constitués de 69 hommes et 114 femmes âgés de 18 à 80 ans.

Delage et coll. (12) pensent "qu'il apparaît clairement établi que les fameux multiplets de l'électromyogramme n'ont aucune valeur diagnostique" puisque les signes d'hyperexcitabilité apparaissent chez 23 % des sujets d'un groupe témoin et 20 % des sujets d'un groupe pathologique.

Duc quant à lui (15) nuance son interprétation de l'EMG car il a remarqué que l'activité postischémique, c'est-à-dire après la levée du garot, existait chez quasiment tous les spasmophiles, mais aussi chez des sujets asymptomatiques : elle n'aurait donc qu'une faible valeur diagnostique, car elle n'est pas spécifique. En revanche, il note que l'activité spontanée sous garot ne se manifeste que chez un spasmophile sur deux et qu'elle semble être liée à une symptomatologie plus marquée. D'autre part, d'après lui elle n'est jamais retrouvée chez les sujets asymptomatiques, il lui accorde donc une grande valeur.

L'EMG est très souvent trouvé positif chez les sportifs de haut niveau chez lesquels il traduit alors seulement une hyperexcitabilité modérée sans aucune signification pathologique, ne reflétant que le fait que ces sujets vivent perpétuellement à la limite de leurs possibilités physiologiques (15).

Tout ceci amène à diverses conclusions : d'une part il est impossible de poser un diagnostic de spasmophilie à la seule vue de l'EMG positif, surtout s'il est associé à un signe de Chvostek négatif, et l'équation "multiplets = spasmophilie" est totalement abusive (15). D'autre part selon Klotz (40), si un EMG positif peut confirmer qu'un sujet est spasmophile, il ne signifie pas obligatoirement que les symptômes observés sont de nature

spasmophilique. Il est donc nécessaire de faire un diagnostic séméiologique précis et de replacer l'EMG dans son contexte pathologique car rappelons-le, la spasmorythmie peut-être associée à d'autres pathologies que la spasmophilie, notamment cardiovasculaires.

A propos de l'épidémiologie de l'EMG, on peut noter que :

- Les résultats sont deux fois plus positifs chez les femmes que chez les hommes et ce d'autant plus que les sujets sont plus jeunes.
- L'EMG est plus souvent positif chez les patients présentant des traits dépressifs (20 %) que chez les non dépressifs (12 %).

Ce que l'on peut donc conclure à propos de l'EMG, c'est que sa positivité à elle seule ne permet aucune déduction sur le plan pathologique et qu'il ne prend toute sa valeur que dans un contexte de manifestations cliniques fonctionnelles.

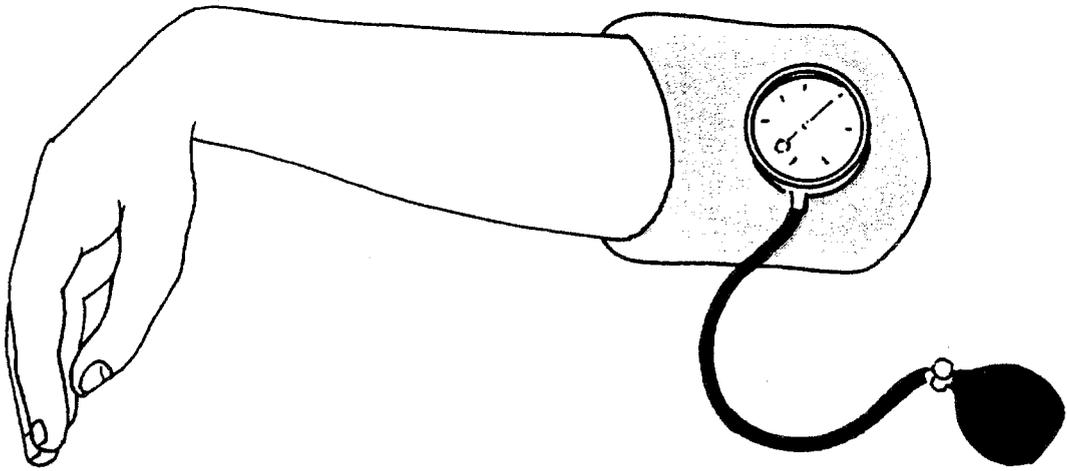
La spasmophilie peut donc se définir comme l'association d'une spasmorythmie à des manifestations fonctionnelles paroxystiques (crises de tétanie, tachycardie) ou continues (asthénie, anxiété, dyspepsies...). Ceci rend donc l'EMG indispensable au diagnostic en tenant toutefois compte qu'il peut devenir momentanément négatif sous l'action de Benzodiazépines ou de Bêta-bloquants.

D'où la double conclusion qu'un EMG positif seul ne suffit pas à poser le diagnostic de spasmophilie, mais que l'absence de signes électromyographiques en présence de signes cliniques caractéristiques ne permet pas de l'écarter (39).

III. LE SIGNE DE TROUSSEAU

Il traduit lui aussi l'hyperexcitabilité neuromusculaire. Il consiste à établir un garot sur le bras, ou à gonfler un brassard d'appareil à tension. En cas de positivité, en moins d'une minute l'extrémité du membre garoté, mais aussi l'ensemble des autres extrémités et la bouche réalisent une petite crise de tétanie : on observe notamment "la main d'accoucheur" (cf schéma) (44, 49).

Mais ce signe n'existe pas toujours, et son absence ne permet pas de récuser le diagnostic de spasmophilie : en effet, certains ne le trouvent positif que dans 15 % des cas (44) la taille de



Le signe de Trousseau

Source : Encyclopédie fiches diagnostiques

l'échantillon n'étant pas précisée, d'autres dans 65 % des cas (12), l'étude portant sur 817 patients.

Les signes de Chvostek et de Trousseau ont donc la même signification : tous deux traduisent l'hyperexcitabilité neuromusculaire, mais d'après Durlach (19), le signe de Trousseau est moins sensible que le signe de Chvostek et n'est positif qu'en cas d'hyperexcitabilité nette, ce qui explique les différences épidémiologiques et l'apparente absence de corrélation entre les deux : en effet, le signe de Chvostek est beaucoup plus rapidement positif que celui de Trousseau.

IV. L'EPREUVE D'HYPERPNEE

Elle ne constitue pas un réel test diagnostique, mais plutôt une épreuve de facilitation principalement pour les signes de Chvostek et de Trousseau mais aussi pour l'EMG. Elle n'est effectuée que lorsque la première recherche est infructueuse ou douteuse.

Elle consiste à placer sur un sujet un brassard d'appareil à tension au dessus du maximum et à le laisser en place trois minutes. A partir de la deuxième minute, on demande au patient de respirer profondément et assez lentement et à la troisième on lève le garot tout en demandant au sujet de poursuivre son hyperventilation : c'est pendant cette minute que l'observation est primordiale. Si le signe de Chvostek était douteux avant l'hyperpnée, il devient très net ensuite. De même celui de Trousseau peut se révéler positif.

Mais outre ce rôle facilitateur qui lui est reconnu par tous, Klotz (39) lui confère un rôle dans le diagnostic différentiel entre la tétanie du spasmophile constitutionnel qui nous intéresse, et celle due uniquement à l'alcalose lors d'une névrose anxieuse à forme respiratoire, connue chez les anglo-saxons sous le nom d'"hyperventilation syndrome" à laquelle elle est trop souvent assimilée. En effet, tout individu en hyperventilation fait à terme une crise de tétanie. Ce qui distingue le spasmophile des autres sujets, c'est la brièveté chez lui du délai d'apparition de la crise. En effet, ce délai est d'environ trois minutes chez le spasmophile, alors qu'il varie de dix à vingt minutes chez les autres sujets. Ceci confirme encore l'hypothèse selon laquelle la spasmophilie n'est pas réellement une maladie mais plutôt un

état : cette observation montre en effet qu'il n'existe pas de différence de nature absolue entre les spasmophiles et les autres sujets. Les spasmophiles sont simplement ceux chez qui cette réaction a lieu le plus rapidement.

V. AUTRES EXAMENS

V.1 Les signes cliniques

Comme nous l'avons vu, ils sont le plus souvent très hétéroclites, atteignant plusieurs appareils, et ne pouvant à eux seuls permettre de poser le diagnostic, même si quelques-uns peuvent paraître plus caractéristiques, comme l'asthénie matinale, la sensation de mal être...

Ici trois possibilités se présentent : soit le clinicien, devant l'hétérogénéité des troubles observés et l'absence d'atteinte d'un appareil précis "baisse les bras", et classe alors son malade parmi les hypocondriaques. Celui-ci est alors laissé dans le désarroi, car il reste sans réponse thérapeutique à ses maux divers qui vont persister voire s'accroître. Soit, sans pousser plus avant dans le sens d'une exploration des signes de la spasmophilie, il lui annonce "vous êtes spasmophile", et met en place un traitement qu'il pense approprié. C'est ce type de comportement qui fait que bien souvent la spasmophilie est considérée comme une pathologie "fourre-tout" à laquelle certains ont tendance à attribuer tous les symptômes dont ils ne savent pas trouver une interprétation. Ceci fait que très souvent les spasmophiles avérés sont considérés avec dérision. Soit enfin, le clinicien adopte une démarche plus rigoureuse et demande à ce que soient pratiqués les examens vus plus haut, et ainsi la spasmophilie sera écartée ou diagnostiquée.

Si la spasmophilie ne concerne qu'un appareil, il sera d'autant plus délicat d'émettre un diagnostic et le désarroi du clinicien sera aussi grand que dans le premier cas, car même les explorations les plus poussées au niveau de l'appareil en question ne mettront en évidence aucune atteinte caractéristique permettant de définir une pathologie donnée.

On constate donc à propos des signes cliniques à eux seuls qu'ils ne permettent en aucun cas de poser le diagnostic, mais qu'ils constituent autant de signes d'appel devant conduire à pousser plus loin les investigations.

V.2 Examens biologiques

En matière de diagnostic ils ne sont pratiquement d'aucun secours. En effet, comme nous l'avons vu, la calciurie, la magnésémie, le taux de magnésium intraérythrocytaire sont le plus souvent normaux ou subnormaux, et de plus, il n'y a pas unanimité entre les auteurs quant aux paramètres perturbés.

Les examens biologiques ne sont donc demandés qu'à titre indicatif. Ils consistent en la mesure de la calcémie, de la magnésémie, du MAE, de la calciurie des 24 heures et en un ionogramme.

V.3 Le test thérapeutique

C'est le test de charge magnésique par voie orale (TCMO). Il vise à mettre en évidence l'origine magnésienne des troubles observés : il consiste à administrer quotidiennement au patient du magnésium, et à observer l'évolution de la symptomatologie, dont l'amélioration constitue la meilleure preuve de son origine magnésienne. Le délai nécessaire à cette évolution est variable, le plus souvent entre 10 et 15 jours. Il faut donc pratiquer le test sur au moins un mois. Les brefs délais témoigneraient d'une simple déficience par carence d'absorption ou excès d'excrétion, et représentent le plus grand nombre de cas, alors que les délais les plus longs correspondraient à une déplétion et donc à un trouble au niveau cellulaire (22).

V.4 L'échocardiogramme

Il s'agit de l'exploration du coeur par les ultrasons selon le même principe que celui de l'échographie. Il permet l'étude des différentes structures de l'organe (32).

Son but est de détecter le prolapsus valvulaire mitral qui constitue souvent une complication de la spasmophilie (voir partie clinique § V.2).

V.5 La crise de tétanie

Elle est une manifestation paroxystique de la spasmophilie dont elle permet d'étayer le diagnostic. Elle n'en est cependant pas un élément obligé : en effet, elle n'est présente que dans 19 % des cas (12).

D'autre part la crise de tétanie peut avoir d'autres origines que la spasmophilie (par exemple des vomissements incoercibles, responsables d'une alcalose). Toute personne présentant ou ayant présenté une crise de tétanie n'est donc pas obligatoirement spasmophile.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Beaucoup ont fait de la spasmophilie une sorte de refuge, une maladie "fourre-tout" (Klotz) lorsqu'ils ne savaient pas trop identifier le mal auquel ils avaient affaire, et ont fait de son diagnostic une solution de facilité. En effet, la symptomatologie est parfois très proche de celle observée dans de nombreuses autres affections telles que l'hystérie, la psychasthénie, la névrose d'angoisse, l'épilepsie, ou des affections somatiques diverses (3). Il faut donc toujours rechercher une éventuelle cause organique qui doit d'autant plus être suspectée que le traitement à visée uniquement spasmophile est mis en échec (42).

CONCLUSION

Sur le plan clinique, la spasmophilie est une affection multisymptomatique, dont les manifestations peuvent atteindre la plupart des organes : il est donc indispensable de ne pas poser le diagnostic à la hâte, et d'écartier toute affection organique (48).

D'autre part, tous les signes observés dans la spasmophilie, qu'ils soient cliniques, biologiques ou électrophysiologiques n'en sont pas spécifiques et n'ont donc, pris isolément, aucune signification. Il est donc indispensable de faire des examens dans ces trois directions lorsqu'on veut poser le diagnostic.

Ainsi Duc a établi un protocole de consultation du spasmophile (14). Ce protocole est divisé en trois étapes : les deux premières sont destinées à établir le diagnostic par le recueil de données cliniques et paracliniques, mais aussi étiologiques ; la troisième étant un temps d'explication au patient de la pathologie dont il est atteint, car la compréhension et la dédramatisation des phénomènes constituent un premier pas très important dans la thérapeutique qui va être mise en oeuvre.

La première partie du protocole est donc constituée par un interrogatoire et un examen somatique.

L'interrogatoire porte d'abord sur les éléments séméiologiques et commence donc par la page 3. Puis il essaie de cerner les facteurs étiologiques proches et lointains (pages 1 et 2) plus sous forme de dialogue que d'interrogatoire à proprement parler. Enfin, le patient est questionné à propos des traitements qu'il a déjà reçus pour deux raisons : d'une part ceux-ci peuvent modifier les résultats des examens complémentaires (par exemple les Bêta-bloquants peuvent rendre l'EMG négatif), d'autre part leur effet influencera les prescriptions ultérieures.

L'examen clinique complet a pour but d'éliminer une cause organique associée à la spasmophilie, ou au contraire d'établir qu'une cause organique est coresponsable ou seule responsable d'un symptôme : son but est donc de confirmer le caractère purement fonctionnel de chaque signe observé.

D'après Duc, dès la fin de cette première partie, le diagnostic de spasmothylémie doit être affirmé par la clinique et les causes essentielles doivent être dégagées avant tout examen complémentaire qui pourrait de façon consciente ou non influencer la prise de position diagnostique. Ensuite seulement sont effectués des examens complémentaires : EMG, dosages biologiques, signe de Chvostek...(14), ceux-ci constituant la deuxième partie du protocole. Du fait de la grande hétérogénéité de la symptomatologie et de la diversité des mécanismes mis en jeu, l'idée de la mise au point d'un protocole pour faciliter le diagnostic est très intéressante. Cependant, celui que nous propose Duc semble présenter deux inconvénients : d'une part Duc craint que les examens complémentaires n'influencent le diagnostic. Ceci paraît en contradiction avec la rigueur attribuée à ce protocole, puisque ces examens constituent les seuls éléments objectifs du diagnostic, l'aspect clinique étant plutôt soumis à la subjectivité du patient. Bien entendu, ces examens n'auront de valeur que s'ils sont placés dans leur contexte clinique.

D'autre part, les examens complémentaires semblent incomplets puisqu'ils ne comprennent notamment pas de recherche d'angor par un électrocardiogramme et un test à l'effort.

D'autres modèles de protocoles sont également proposés notamment celui de Rubinstein (52) (voir pages suivantes) mais sont moins complets, car ils ne sont basés que sur des examens cliniques sans tenir compte du terrain.

Tout ceci met en évidence la nécessité mais aussi la difficulté d'adopter une démarche rigoureuse et de se baser sur des caractères aussi objectifs que possible.

Protocole de diagnostic de la spasmophilie (14)

SPASMOPHILIE MÉDECINE J C. H. R. NANCY

NOM :
Prénom :
Date E.M.G. :
Profession :
 » conjoint :
Médecin Traitant :
Adresse :

Identification : : 1 : : 1 : 2 : 7 : (5)
N° Dossier : _____
Série : _____
Age : _____
Sexe : _____
Consultant (1) Méd. J (2)
Autre Service (3) _____ (15)

TERRAIN

S

Psychique :

Anxiété modérée (1) Intense (2) Problèmes liés à l'enfance (4) _____
Tendance obsessionnelle (1) hystérie (2) immaturité (4) _____
Non précisées (3) _____
Autres troubles psychiques (1) _____

Hormonal :

Aggravation prémenstruelle (1) Contraception orale (2) _____
Aménorrhée primaire (4) Secondaire (5) depuis : _____
Ménopause naturelle en cours (1) terminée (7) artificielle (8) _____
Date des dernières règles (débul) _____ (21)

Métabolique :

Obésité (1) Hypertension (2) Ethylisme (4) _____
Diurétiques (1) Laxatifs (2) Cure d'amaigrissement (4) _____
Goitre simple (1) Dysthyroïdie (2) Autre affection métabolique (4) _____

Général :

Asthme (1) Rhinite spasmodique (2) Autre allergie (4) _____
Épilepsie (1) Syndrome post-traumatique (2) Migraine vraie (4) _____
Autre affection : _____ (27)
Réserves : A _____

FACTEURS DÉCLENCHANTS

S

Surmenage :

Professionnel (1)
 Nombre d'heures de travail : _____
 Travail fatigant physiquement : _____
 nervusement : _____
Autres causes : _____
Extraprofessionnel (2)
 Conditions de logement : _____
 Nombre d'enfants et âges extrêmes : _____
Autres éléments : _____
Réduction du sommeil (4) (horaire moyen : _____) _____ (32)

Facteurs gynéco-obstétricaux :

Fausse couche (1) Accouchement (2) + lactation (3) _____
Infection gynécologique (4) Grossesse en cours (8) _____

Facteurs somatiques :

Infection chronique (1) aiguë (2) Autre (4) _____

Difficultés psychologiques :

Conjugales (1) : _____
Familiales (2) : _____
Professionnelles (4) : _____
Problèmes sexuels (1) Deuils (2) Autres (4) _____ (16)

Réserves C

D

_____ (42)

TRAITEMENTS REÇUS

(souligner si arrêté depuis 1 mois, cocher si en cours)

Nature	Dose	Durée	Effets
Sels de Mg (1)			
de Ca (2)			
Vitamine D (4)			_____
Anxiolytiques (1)			
Anti-dépresseurs (2)			
Autres psychotropes (4)			_____
Autres traitements (1)			_____ (45)

2^e Carte

Identification : : 2 : : 1 : 2 : 7 :

N° Dossier : (9)

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Electromyogramme : T.A. :
 sous garrot
 levée du garrot
 Réflexogramme : Oms (13)

SANG

pH veineux 7 :
 CO₂H mEq (17)
 Ca mg
 P mg
 Ca ionisé mg
 Phosphatases alcalines (26)
 Mg plasmatique mg
 Mg globulaire mg (30)
 Na mEq
 K mEq
 Cl mEq (38)

URINES (24 heures)

	Diurèse	Créat.	/litre	/jour
Catécholamines (microg.)				
V.M.A. (mg)				(44)
Ca (g)				0 :
P (g)			
17 OH (mg)			
17 ceto (mg)				(54)

Réserves biologie : H
 I
 J (60)
 K
 L
 M

CLINIQUE

Motif de l'examen ou symptôme dominant (code) :

Depuis (mois) : (49)

Manifestations critiques :

Crises de tétanie typiques (1) atypiques (2) répétées (4)
 Nombre : Date :
 Caractères particuliers :
 Autres manifestations : lipothymies (1) Crise névropathique (2)
 viscérale (3) d'angoisse (4) Perte de connaissance atypique (3)

Autres symptômes :

Asthénie matinale (1) vespérale (2) permanente (4) irrégulière (8)
 Friosité (1) Bouffées de chaleur (2) Sensations vertigineuses (4)
 Appétit diminué (1) accru (2) irrégulier (3) amaigrissement (4)
 Douleurs thoraciques (1) Palpitations (2) (55)
 Boule pharyngée (1) Oppression (2)
 Extrémités froides (1) Raynaud vrai (2) Hypotension orthostatique (4)
 Constipation (1) Diarrhées (2) Allernance (3)
 Dyspepsie (4) : nature des troubles :
 Céphalées (1) : horaire
 siège
 Insomnies : endormissement (1) réveils (2) (60)
 Anxiété (1) Phobie (2) Tendance dépressive (4)
 Dorsalgies (1) Lombalgies (2) Nuqualgies (4)
 Crampes (1) Paresthésies (2) Clonies palpébrales (4)
 Signe de Chvostek (1) (64)
 Autres :

Réserves : E
 F
 G (73)

Conclusion :

Spasmophilie clinique (1) absente (0) douteuse (9)
 due à facteurs de terrain : lesquels :
 mineurs (1) majeurs (2) (75)
 due à facteurs acquis : lesquels :
 mineurs (3) majeurs (6)
 indéterminés (9)

S

PROTOCOLE DE RECENSEMENT (52)
DES PRINCIPAUX SYMPTÔMES
DE LA SPASMOPHILIE

<i>Symptômes</i>	<i>jamais</i>	<i>parfois</i>	<i>souvent</i>
Fatigue intense			
« Coups de pompe »			
Malaise			
Fourmillements des extrémités			
Angoisse			
Maux de tête			
Migraines			
Gorge serrée			
Soupirs fréquents			
Émotivité			
Humeur instable			
Cafard, idées noires			
Pertes de mémoire			
Crainte de la foule			
Crainte d'être seul			
Insomnies :			
– difficultés d'endormissement			
réveil très précoce et impossibilité de se rendormir			

<i>Symptômes</i>	<i>jamais</i>	<i>parfois</i>	<i>souvent</i>
– Mixtes			
Tremblement intérieur			
Impatience à l'immobilité ..			
Points au cœur			
Palpitations			
Oppression dans la poitrine .			
Étouffement			
Hypertension			
Pertes de connaissance brèves			
Vertiges			
Instabilité à la marche			
Flou visuel			
Mouches devant les yeux ..			
Bourdonnements et sifflements d'oreilles			
Estomac noué			
Gaz, aérophagie			
Coliques spasmodiques			
Démangeaisons de l'anus ...			
Cheveux secs altérés			
Ongles mous et cassants ...			
Caries dentaires fréquentes .			
Crampes musculaires			
Contraction des mâchoires .			
Nodules musculaires			
Courbatures			
Claquages musculaires			
Tendinites			
Entorses à répétition			
Paupières qui sautent . . .			

IDENTIFICATION DES FACTEURS DÉCLENCHANTS
DE LA SPASMOPHILIE

<i>Symptômes</i>	<i>jamais</i>	<i>parfois</i>	<i>souvent</i>
Douleurs de la colonne vertébrale :			
– cervicalgies			
– dorsalgies			
– lombalgies			
Doigts blancs			
Asthme			
Eczéma			
Urticaire			
Rhume des foins			
Œdème de Quinke			
Psoriasis			
Avortements spontanés			
Douleurs prémenstruelles importantes			
Irrégularités du cycle menstruel			
Frigidité			
Pertes séminales			
Éjaculation précoce			
Impuissance			

<i>Facteurs déclenchants</i>	<i>oui</i>	<i>non</i>
Traumatisme crânien		
Accident de la circulation		
Intervention chirurgicale		
Affection médicale récente		
Surmenage professionnel		
Surmenage extra-professionnel		
Modification des conditions familiales .		
Réduction du sommeil		
Grossesse		
Fausse couche		
Accouchement		
Allaitement		
Hystérectomie		
Ménopause naturelle		
Contraception orale (pilule)		
Infections gynécologiques		
Traitements médicamenteux :		
– diurétiques		
– laxatifs		
– cures d'amaigrissement		

<i>Facteurs déclenchants</i>	<i>oui</i>	<i>non</i>
<p>Toxiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - café - alcool - tabac <p>Conflits conjugaux</p> <p>Conflits familiaux</p> <p>Conflits professionnels</p> <p>Problèmes sexuels</p> <p>Deuils</p> <p>Difficultés financières</p> <p>Changement de mode de vie</p> <p>Autres facteurs connus du malade et non cités dans cette liste (préciser)</p>		

QUATRIEME PARTIE
TRAITEMENT

INTRODUCTION

Le problème se pose en premier lieu de décider ou non de la mise en oeuvre d'un traitement et de sa nature éventuelle. Nous allons voir que selon les auteurs et les théories auxquelles ils adhèrent le traitement entrepris ainsi que ses modalités varient. L'unanimité règne cependant d'une part sur le fait qu'il n'existe pas de traitement univoque et passe-partout de la spasmophilie mais que celui-ci doit être adapté à chaque cas, et d'autre part qu'une monothérapie n'est quasiment jamais envisageable.

Nous avons vu dans le chapitre sur les aspects cliniques qu'il existe un grand nombre de patients porteurs d'un terrain spasmophile, c'est à dire d'une spasmophilie compensée, ne présentant aucun symptôme. Un tel terrain peut tout à fait ne pas être traité. En revanche lorsque cet état est connu il devient intéressant de le traiter en prévention lorsqu'on prévoit que le patient va traverser une période difficile (grossesse par exemple) et ce afin d'écartier les risques de décompensation. Le traitement préventif consiste à recharger les cellules en calcium par administration de vitamine D ou de ses dérivés dans les périodes où les besoins sont accrus. Cette administration peut aussi se faire de façon régulière sous forme de cures de quelques semaines deux à trois fois par an (39, 49).

Mais, la prévention peut également être non médicamenteuse. Nous avons vu en effet l'importance du stress, quelle qu'en soit l'origine dans le déclenchement des crises : ainsi la pratique du yoga ou de toute forme de relaxation pourrait-elle constituer un très bon élément de prévention (27). De même, au niveau biologique, nous avons vu que les sujets n'étaient pas en réel état de carence et que le calcium et le magnésium pouvaient être apportés en quantité suffisante par l'alimentation : de simples règles hygiéno-diététiques participeraient donc elles aussi à la prévention (27).

Il faut également éviter toute thérapeutique agressive, susceptible d'entraîner d'importantes modifications ioniques. Il s'agit essentiellement des médicaments laxatifs et diurétiques.

Certains (27) préconisent un dépistage systématique de l'EMG pour pouvoir détecter les terrains spasmorythmiques et agir en fonction : mais ceci nous semble peu intéressant du fait, comme nous l'avons dans la partie consacrée à l'épidémiologie, de la grande fréquence

d'EMG positifs dans la population "normale". Il faudrait au moins l'EMG et le signe de Chvostek positifs.

Ainsi donc, devant un terrain spasmophile sans décompensation le thérapeute a la possibilité d'administrer ou non un traitement à son patient. En revanche, devant tout signe de décompensation il devra en instaurer un.

I. TRAITEMENT DE LA SPASMOPHILIE DECOMPENSEE

Le traitement comme nous l'avons vu n'est pas standard et systématiquement transposable d'un spasmophile à un autre mais a dans tous les cas un triple but (15) : il doit d'abord traiter les facteurs déclenchants de la décompensation : il est donc d'abord étiologique.

En deuxième lieu, il doit soulager le malade des symptômes, souvent handicapants pour la vie quotidienne, dont il souffre : il doit donc être symptomatique.

Enfin, il doit corriger le dérèglement responsable du terrain spasmophile dont est porteur le malade, il doit donc être physiopathologique. C'est d'ailleurs à ce niveau du traitement que sont observées les divergences de vue.

I.1 Le traitement étiologique

Il constitue la partie essentielle de la thérapeutique : en effet, il est inutile de traiter les symptômes si leurs causes persistent.

La découverte des facteurs déclenchants repose sur le dialogue. C'est lui qui permet au patient d'exprimer sa souffrance grâce à un interrogatoire recherchant les causes de la fatigue à l'origine de la symptomatologie. Celles-ci peuvent être de trois catégories :

- Un surmenage physique suite à un travail excessif ou à un manque de sommeil.
- Des difficultés psychologiques acquises : conflits de tous ordres, soucis empêchant une détente vraie.
- le caractère de chacun, notamment l'anxiété qui crée un état de tension ; le besoin constant d'activité et la méticulosité qui prédisposent également au surmenage.

Une fois la cause découverte, il sera aisé de la traiter sachant toutefois que le traitement ne doit être que transitoire. Celui-ci consiste à supprimer cette cause : par un arrêt de travail, par de la relaxation, par des tentatives de résolution des conflits s'ils existent (15).

Si l'anxiété est trop importante pour être résolue par de simples techniques de relaxation ou de yoga, il faut avoir recours aux anxiolytiques, le plus souvent de la classe des Benzodiazépines mais aussi des Carbamates.

Le dialogue ainsi engagé va avoir lui-même un effet psychothérapeutique (14) : les spasmophiles ne sont souvent pas écoutés par leur entourage, et parfois leur médecin lui-même les prend à la légère. Le fait de voir que l'on s'intéresse à son cas, que l'on considère que ce qu'il ressent n'est pas "une simple vue de son esprit" mais une réalité, permet au patient de mieux cerner le problème, d'entrevoir des solutions. De plus, Duc souligne que si l'on veut espérer une guérison vraie ou au moins une amélioration durable, il est indispensable comme première étape thérapeutique que le sujet comprenne le mécanisme de ses symptômes et prenne conscience de l'origine de son affection. D'où l'importance de la partie dialogue de son protocole de consultation, destinée à détecter les causes et à permettre au clinicien de se faire une idée mais surtout d'expliquer réellement au patient les phénomènes intervenant dans son affection : Duc définit d'ailleurs à ce propos le "discours à un spasmophile" (14).

I.2 Le traitement symptomatique

Il ne traite pas la spasmophilie elle-même, mais soulage de façon efficace et rapide le patient, jouant donc lui aussi un grand rôle psychologique ; en effet, il constitue la preuve pour le malade qu'il est possible d'améliorer son état ; ainsi celui-ci est-il beaucoup plus enclin à adhérer au traitement de fond qui lui est ensuite proposé et qui est indispensable si l'on veut éviter toute récurrence (15).

Ce traitement symptomatique ne doit être que temporaire, le temps que le traitement de fond commence à être bénéfique. On utilise par exemple la vitamine B2 pour les crampes, la dihydroergotamine pour l'hypotension orthostatique, les neurosédatifs mineurs pour les

palpitations, les manipulations pour les céphalées... autant de thérapeutiques peu lourdes à mettre en oeuvre, rapidement efficaces et apportant une forte contribution psychologique à l'avancée vers la guérison (15).

I.3 Le traitement physiopathologique

On peut également le qualifier de traitement de fond dans la mesure où c'est lui qui résout les troubles ioniques et l'HENM, et donc qui traite le terrain. Il est le plus souvent administré au long cours, parfois en cures répétées.

I.3.a Correction des troubles ioniques

- Le traitement vitaminocalcique

Le calcium a été le premier médicament utilisé dans la spasmophilie. Mais il s'est avéré d'une part que son administration par voie intraveineuse en tant que traitement de fond ne présente aucune efficacité (27), et d'autre part que l'administration per os de doses trop importantes a été à l'origine d'un grand nombre d'hypercalcémies avec complications urinaires à type de lithiases. Ces deux observations font que le calcium seul à forte dose n'est plus utilisé que dans le traitement des crises de tétanie.

Le traitement préconisé par les tenants de la théorie calcique repose le plus souvent sur l'apport quotidien de vitamine D, et son but est de recharger la cellule en calcium.

Nous allons voir l'approche de cette thérapeutique par trois auteurs différents, et constater que leurs différences de points de vue ne portent que sur les adjuvants du traitement.

Selon Hioco (34)

Hioco administre en cures d'une durée d'environ six semaines 150 µg soit 30 gouttes de Dédroyl® le matin dans un peu de lait pour en favoriser l'absorption. Simultanément il administre du phosphate et du magnésium (de façon dissociée puisque le phosphate de

magnésium est en grande partie insoluble dans le tube digestif, et donc non résorbable par la muqueuse intestinale).

Le phosphate est apporté à la dose de 1 à 1,5g/jour sous forme de comprimés par exemple (Phosphore Sandoz®). Il a pour but de ramener à la normale la phosphatémie qui est parfois abaissée chez les spasmophiles. Mais il a aussi la propriété d'une part de réduire l'hypercalciurie engendrée par la vitamine D, en diminuant l'absorption intestinale du calcium par formation de phosphate de calcium insoluble, et d'autre part d'augmenter la magnésurie (34).

Hioco apporte également du magnésium élément à la dose de 200 mg/jour et de préférence au coucher en raison de son effet légèrement sédatif. Cet apport vise à pallier la teneur souvent trop faible de notre alimentation en cet élément (46).

Pour le calcium cet auteur estime qu'une alimentation enrichie en cet élément est suffisante et que tout apport médicamenteux est donc inutile (34).

Pour obtenir une efficacité maximale, Hioco recommande deux séquences thérapeutiques (parfois plus) dont la fréquence est à déterminer en fonction de l'état du patient. De toute façon, il conseille un maximum de trois séquences par an pendant deux ans. Après ce délai il estime que les résultats doivent être durables et que le traitement peut être interrompu, la plupart des signes devant devenir supportables sinon disparaître. De même si après les premières séquences aucune amélioration n'est observée, il est inutile de poursuivre le traitement et le praticien doit se poser deux questions. D'une part, a-t-il bien affaire à une spasmophilie, ou n'est-il pas plutôt face à un tableau clinique trompeur ? D'autre part, s'il s'agit bien d'une spasmophilie, n'est-elle pas associée à une dépression avec psychose ?

Pour ce qui est de l'amélioration, Hioco note qu'elle porte essentiellement sur les signes liés à l'hyperexcitabilité (paresthésies, algies, fréquence des crises de tétanie et asthénie).

Selon Klotz (39)

Klotz préconise l'utilisation du Dédrogyl® à une posologie variant de 60 à 150 µg/jour (12 à 30 gouttes/jour), en prenant toujours la précaution de surveiller régulièrement la calcémie et la calciurie des 24h.

Tout comme Hioco, il estime que l'apport alimentaire de calcium suffit (par exemple 1/2 litre de lait, 50 g de gruyère ou 100 g de fromage blanc chaque jour suffisent. Le cas échéant, il préconise l'apport médicamenteux quotidien de 500 mg de calcium élément). De même pour le phosphore, dont l'alimentation doit également être riche (viande, poisson) la supplémentation ne sera nécessaire qu'en cas d'hypercalciurie.

Il conseille d'éviter l'usage de la calcitonine car elle favorise la fixation du calcium dans la cellule, mais augmente dans le même temps la tendance hypocalcémique. Il faut alors augmenter les doses de vitamine D, mais ceci entraîne une augmentation des risques de complications rénales.

Le traitement doit être de courte durée et le point est fait au bout de deux à trois mois à propos des effets cliniques : selon le cas le traitement est interrompu ou la posologie de Dédrogyl® passe à une dose d'entretien de 50 µg/jour jusqu'à ce que le patient soit redevenu bien portant. Il pourra alors rester des années sans thérapeutique.

Klotz signale que ce traitement doit être poursuivi deux ans en cas de cataracte endocrinienne qui est liée à une calcipénie cellulaire, ceci pouvant d'après lui arrêter l'évolution des lésions du cristallin.

Pour ce qui est du magnésium, Klotz le juge éventuellement utile en cas d'hypomagnésémie sérique ou globulaire, mais estime que le traitement de fond par le magnésium seul ne suffit pas. En cas d'échec, il signale qu'il ne faut pas oublier que le spasmophile peut faire autre chose que de la spasmophilie, et qu'il est souvent aussi un névrosé. Dans ce cas, la névrose doit aussi être traitée de façon appropriée, sous peine de ne jamais obtenir d'amélioration satisfaisante de l'état du patient.

Selon Milhaud (10)

Milhaud préconise l'association de la vitaminothérapie (Dédrogyl® 10 à 50 gouttes/jour ou Stérogyl® 1 à 4 mg/jour) à la calcitonine par voie intramusculaire (Straporos® 1 unité MRC trois fois par semaine par cures de trois mois séparées par des plages de trois mois). Il prescrit ce traitement régulièrement à l'automne et au printemps.

Cette association peut paraître paradoxale dans la mesure où la calcitonine est une hormone hypocalcémisante, car elle favorise la fixation du calcium au niveau intracellulaire.

Milhaud a mis en évidence une baisse du taux de calcitonine circulante chez les spasmophiles et donc une réduction du contrôle de la sortie du calcium à l'extérieur de la cellule. Ceci induit une déplétion intracellulaire. L'administration de calcitonine réduit donc la fuite du calcium intracellulaire et complète l'action de la vitamine D.

La calcitonine est administrée à dose substitutive, c'est-à-dire physiologique, car à cette dose elle présente l'intérêt de réduire la calciurie dont l'augmentation est l'un des effets indésirables de la vitamine D. Pour lui, le paradoxe consistant à utiliser une hormone hypocalcémisante dans le traitement de la spasmophilie n'est donc qu'apparent.

On constate donc que si le but est pour tous de recharger la cellule en calcium, les modalités de traitement varient selon les auteurs :

- Klotz conseille d'éviter la calcitonine alors que Milhaud la préconise, Klotz ne semblant pas tenir compte de la nécessité d'augmenter les posologies de vitamine D.
- Hioco administre systématiquement du phosphore et du magnésium alors que Klotz ne les considère que comme éventuellement utiles.

Dans tous les cas, il faut veiller à la calcémie et à la calciurie des 24 heures et penser à d'éventuels phénomènes de névrose devant l'échec.

• Traitement par le magnésium (17, 19, 25)

Il est préconisé par les auteurs qui adhèrent à la théorie magnésienne, essentiellement Durlach. Celui-ci distingue deux cas : les formes usuelles dites "par déficience", et les formes plus complexes dites "par déplétion".

Dans les formes par déficience, il estime que la magnésiothérapie à elle seule et par voie orale, permet la rémission de la maladie : il propose un apport quotidien de 5 mg/kg d'un sel de magnésium bien absorbé. La durée du traitement est variable et est déterminée en fonction des améliorations cliniques observées ; elle est généralement de un à deux mois.

Dans les formes par déplétion, il faut adjoindre des substances dites magnésosfixatrices : en effet, la déplétion provient de l'existence de troubles de la régulation des mécanismes qui permettent au magnésium de pénétrer dans la cellule. Les substances les plus utilisées sont la vitamine B6 et la vitamine D.

Pour ce qui est de la vitamine B6 (ou pyridoxine), il existe un rapport optimal entre elle et le magnésium : il faut 2,5 parties de chlorhydrate de pyridoxine pour 1 partie d'ions magnésium. Ceci conduit donc à utiliser des doses pharmacologiques de vitamine B6. En effet, les besoins en magnésium sont estimés à 5 mg/kg/j soit environ 350 mg pour l'adulte ; ceux en vitamine B6 le sont à 2 mg/jour. Il faut donc environ 875 mg/j de vitamine B6 (13,19).

La vitamine D a le même rôle puisqu'elle favorise le passage du magnésium extracellulaire dans les tissus, et ce quelle que soit sa forme (voir annexe). De plus, elle accroît l'absorption digestive du magnésium. Cependant, elle présente l'inconvénient d'augmenter la magnésurie. De ce fait, selon l'ampleur de la fuite magnésique urinaire qu'elle entraîne par rapport à son effet sur la rétention du magnésium, la vitamine D sera utilisée ou non comme magnésosfixateur (19).

Quoiqu'il en soit, elle doit être administrée à dose physiologique et sous contrôle régulier de la calcémie et de la calciurie. De plus, il faut respecter la triple règle suivante :

- Ne jamais prescrire de calcithérapie concomitante,
- Ne jamais dépasser la dose initiale d'une goutte par jour de 25 hydroxycholécalférol (Dédrogyl®) ou de dix gouttes d'ergocalciférol (Stérogyl®),
- Contrôler systématiquement les calcémie et calciurie des 24 heures après un délai d'un mois.

Durlach signale deux autres substances magnésosfixatrices qui ne sont pas utilisées dans la réalité. Tout d'abord la taurine qui est un acide aminé soufré ayant des propriétés d'épargne potassique, mais qui présente l'inconvénient d'être mal absorbée. Ensuite l'insuline qui augmente la pénétration du magnésium, du potassium et du calcium dans la cellule. Elle a deux handicaps majeurs : d'une part elle entraîne un risque de surcharge calcique cellulaire,

d'autre part elle peut avoir un effet tétanigène par sa propre action membranaire, même en l'absence d'hypoglycémie.

Outre les magnésosfixateurs on peut utiliser des substances hypomagnésuriantes (19), qui font partie de deux familles de diurétiques :

- Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, dont l'acétazolamide (Diamox® 250 à 500 mg/j) qui en plus d'une réduction de la magnésurie induisent une acidose métabolique (par fuite des bicarbonates et rétention d'H⁺) qui peut contribuer à réduire l'HENM (voir annexe).
- Les diurétiques distaux dits "d'épargne potassique" que sont la Spironolactone (Aldactone® 100 à 200 mg/j) et la Canrénone (Phanurane® 50 à 100 mg/j) pour les antagonistes de l'Aldostérone, l'Amiloride (Modamide® 5 à 10 mg/j) et le Triamtérène (Teriam® 100 à 300 mg/j).

Dans tous les cas l'utilisation des diurétiques doit se faire avec un contrôle régulier du ionogramme sanguin.

En cas d'échec, Durlach préconise le recours à des médicaments qu'il qualifie "d'agonistes magnésiques partiels" qui évitent l'utilisation de la magnésothérapie parentérale beaucoup plus contraignante (25).

Ce sont :

- Le Propranolol (Avlocardyl®) sur lequel nous reviendrons car il présente une efficacité maximale dans les formes récentes et à manifestations périphériques.
- Certains anticonvulsivants qui contrôlent l'hyperexcitabilité centrale et périphérique due au déficit magnésique : la Phénytoïne (Dihydant® 150 à 300 mg/j) dans les formes compliquées de prolapsus valvulaire mitral, le Baclofène (Liorésal® 15 à 30 mg/j) dans les formes avec signes périphériques, la Carbamazépine (Tégrétol® 0,75 à 1 mg/j) dans les formes parasthésiques, le Clonazépam (Rivotril® 300 à 600 mg/j) dans les formes céphalalgiques et dyssomniaques, le Phénobarbital (Gardéнал® 3 à 6 mg/j) dans les formes dystoniques neurovégétatives.

Il est nécessaire de surveiller le taux circulant de vitamine D lors d'un traitement au long cours car il peut être réduit suite à l'induction enzymatique provoquée par les anticonvulsivants et en administrer le cas échéant à la dose de 5 µg par jour.

La magnésothérapie par voie orale conduit selon Durlach à 75 % de bons résultats. L'amélioration des signes cliniques précède celle des signes biologiques et neurophysiologiques, d'où la règle de prolonger le traitement d'un mois après la guérison clinique, sa durée moyenne étant de cinq à six semaines.

D'après Durlach il s'agit d'une thérapeutique étiologique maniable, spécifique et efficace qui évite aussi bien les dangers de traitements vitaminocalciques ou phosphorés injustifiés qu'une psychiatisation abusive (17).

La magnésothérapie parentérale est également possible, mais elle ne trouve dans la spasmophilie que deux indications qui sont d'une part les contre-indications de l'administration du magnésium per os : crises (tétanie aigue, convulsions), vomissements (suites opératoires, migraines), pertes de connaissance (anesthésie, comas), et d'autre part les cas où l'anomalie qui empêche l'efficacité du magnésium per os se situe au niveau de son absorption digestive (dans ce cas on observe un contraste entre l'efficacité de l'administration du magnésium par voie orale et parentérale qui indique comme probable une origine digestive du mécanisme déplétif). Une telle thérapeutique doit toujours être administrée sous surveillance attentive du pouls, de la pression artérielle, de la diurèse, de l'électrocardiogramme et du rythme respiratoire.

I.3.b Réduction de l'excitabilité

• Traitement par les Bêta-bloquants

Leur intérêt dans la spasmophilie a été démontré grâce à des études ayant mis en évidence, d'une part une hypersensibilité des récepteurs Bêta-adrénergiques et, d'autre part un rôle de la médiation sympathique Bêta-adrénergique dans le déterminisme des phénomènes d'HENM.

Hugues et coll. ont démontré cette hypersensibilité dans une étude (35, 56) où ils ont pratiqué une stimulation des récepteurs Bêta par l'Isoprénaline qui est un Bêta stimulant non sélectif : ils en ont administré d'une part à un groupe témoin, d'autre part à un groupe de spasmophiles des doses croissantes par voie intraveineuse, et ont choisi comme paramètre de surveillance la fréquence cardiaque. Le résultat a montré une dose efficace chez les spasmophiles nettement inférieure à celle des témoins. Il en déduit donc une plus grande sensibilité des récepteurs Bêta chez les spasmophiles.

De plus, par administration d'Isoprénaline à doses légèrement plus élevées, il parvient à déclencher dans le groupe des spasmophiles une symptomatologie proche de celle dont se sont plaints antérieurement les patients.

De là lui vient l'idée d'essayer de traiter deux groupes de spasmophiles pendant trois mois en double anonymat : l'un par de l'Acébutolol qui est un inhibiteur Bêta 1 sélectif (200 à 300 mg/jour) et l'autre par un placebo. Les résultats sont de 85 % d'inefficacité et 15 % de succès thérapeutiques dans le groupe auquel a été administré le placebo, et de 75 % de bons résultats et 25 % d'inefficacité dans le groupe traité par l'Acébutolol. En début de traitement les résultats obtenus dans les deux groupes sont strictement superposables en raison de la nécessité d'une imprégnation préalable de trois à quatre semaines pour les Bêta-bloquants avant d'obtenir une action thérapeutique.

Duc a quant à lui étudié les résultats cliniques et biologiques du traitement par les Bêta-bloquants (15, 16). Il préconise une posologie de Propranolol débutant à 30 mg/j en trois prises et augmentant de 10 mg/j tous les deux jours jusqu'à 120 mg/j ou jusqu'à obtenir un pouls de 60 pulsations/minute. Cette dose est maintenue pendant deux ou trois mois puis diminuée progressivement de 20 mg/semaine jusqu'à obtenir l'arrêt du traitement.

Il constate que les symptômes sont diversement améliorés et les classe en deux groupes :

- Ceux qui sont les plus sensibles au traitement : ce sont les signes d'hyperexcitabilité périphérique (crise de tétanie, crampes, clonies palpébrales), certains signes centraux (sensations vertigineuses, angoisse, céphalées), les signes généraux (anorexie, amaigrissement), les lipothymies et la sensation de boule pharyngée.

- Ceux qui sont peu améliorés par le traitement : ce sont les troubles digestifs, notamment les dyspepsies, et les insomnies dont on note même une aggravation dans un tiers des cas mais auxquelles on remédie grâce à un hypnogène.

De plus, Duc constate des variations de l'importance de l'amélioration selon le traitement que le patient a reçu antérieurement : les résultats les meilleurs sont obtenus chez les patients qui n'ont reçu aucun traitement préalable, alors que les plus médiocres sont observés chez les patients ayant reçu des antidépresseurs.

Sur le plan biologique, le seul paramètre amélioré par les Bêta-bloquants est la phosphorémie, et ce d'autant mieux qu'elle est plus basse initialement, ceci provenant de l'effet Bêta des catécholamines sur le métabolisme phosphocalcique. D'où la conclusion de Duc qu'il est nécessaire de corriger les troubles ioniques notamment par l'apport de calcium et de magnésium.

Quant à l'EMG, d'après Duc les signes de positivité disparaissent dans un tiers des cas et sont réduits dans la moitié des cas.

La bonne indication du traitement est démontrée par l'apparition pendant les cinq à huit premiers jours d'une asthénie profonde, résultant du démasquage de la fatigue chronique par inhibition adrénergique. Le malade doit en être prévenu et la poursuite du traitement n'est pas compromise.

Il faut respecter les contre-indications des Bêta-bloquants, et notamment se rappeler que l'existence de traits dépressifs interdit leur prescription.

D'après tout cela, Duc déduit que malgré leurs nombreux bons résultats, les Bêta-bloquants ne peuvent pas constituer le traitement passe-partout de la spasmophilie, mais que leur utilisation doit être envisagée à chaque fois qu'elle ne présente pas de contre-indication. Il définit d'ailleurs des critères de sélection sur les plans clinique, étiologique et biologique qui sont les suivants :

Critères cliniques :

- Indications :
 - Formes oligosymptomatiques
 - Formes à manifestations paroxystiques
 - Formes céphalalgiques
 - Formes avec prédominance de signes d'hyperexcitabilité périphérique
- Contre-indications :
 - Formes multisymptomatiques
 - Formes à éléments névrotiques majeurs
 - Formes dépressives
 - Formes avec troubles digestifs importants

Critères étiologiques :

Les formes dont le surmenage constitue l'élément étiologique dominant sont celles qui répondent le mieux, alors que l'existence de traits névrotiques expose plus à l'échec.

Critères biologiques :

Le seul critère existant est l'hypophosphorémie qui constitue apparemment un élément favorable à l'obtention d'un résultat positif.

• Traitement par les psychotropes

Les seuls qui aient ici une indication sont les hypnotiques et les anxiolytiques.

Les hypnotiques ne constituent qu'un traitement d'appoint lorsque le patient se plaint de troubles du sommeil (4).

Les tranquillisants sont par contre largement utilisés car ils ont tous à des degrés divers une quadruple activité clinique qui est mise à profit dans le traitement de la spasmophilie. En premier lieu, ils sont anxiolytiques et réduisent donc non seulement l'anxiété, mais aussi l'agressivité, l'irritabilité et la tension émotionnelle. Ensuite, ils ont une activité myorelaxante qui permet une détente musculaire et la réduction de certains tremblements. Ces deux effets se conjuguent pour donner à ces tranquillisants leur troisième activité qui est hypnogène.

Ainsi, même les moins sédatifs ont une action sur le sommeil. La quatrième composante de leur action est inutile dans le cadre de la spasmophilie et n'existe que pour certaines Benzodiazépines, c'est l'effet antiépileptique. Les plus utilisés sont les Benzodiazépines et les Carbamates (4).

Si les tranquillisants présentent un grand intérêt, ils ne doivent cependant pas être utilisés sans précaution. En effet, ils entraînent une réduction plus ou moins grande du rendement intellectuel et des capacités de concentration, pouvant ainsi causer une certaine somnolence. Cet effet est bénéfique chez les patients qui se reposent, mais est nuisible chez ceux qui travaillent : en effet, ceux-ci, pour maintenir leur activité, sont obligés de lutter contre cet effet secondaire. Pour cela, ils doivent mettre en jeu le système de lutte contre la fatigue, c'est-à-dire le système adrénurgique, ce qui réamorçait le mécanisme de la spasmophilie. De là découlent les deux points importants du mode d'utilisation de ces médicaments dans le cadre de la spasmophilie : d'une part, s'ils sont utilisés seuls, les doses doivent être progressivement augmentées et ils deviennent peu à peu inefficaces. D'autre part, ils ne doivent être utilisés que sur de courtes périodes (trois à six semaines) comme starter du traitement. Leur administration doit avoir lieu de préférence le soir de telle sorte que leurs effets dans la journée restent faibles.

S'ils apportent une excellente amélioration en agissant sur deux éléments importants du cercle vicieux qui sont l'anxiété et l'hyperexcitabilité, ils doivent néanmoins toujours faire partie d'un traitement complet car ils ne traitent pas les origines de l'affection et ne peuvent donc pas à eux seuls entraîner la guérison (14).

- Les techniques non médicamenteuses (52)

Les techniques médicales :

L'acupuncture agit sur le spasme et sur la contraction musculaires, mais n'apporte qu'un soulagement transitoire et, si un traitement de fond n'est pas entrepris, le cercle vicieux se reforme aussitôt.

Les techniques comportementales :

Elles visent à éduquer ou à rééduquer le contrôle du spasmophile sur sa tension neuromusculaire. Ces méthodes de relaxation sont nombreuses et donnent des résultats souvent satisfaisants tant sur le plan des symptômes (les patients apprennent à obtenir une autodécontraction musculaire par un effort de concentration), que sur le plan psychothérapeutique (au fur et à mesure que se produit le relâchement général de la musculature, une détente psychique apparaît parallèlement).

Parmi toutes les méthodes utilisées, une semble avoir de l'avenir dans le contrôle de sa tension neuromusculaire par le spasmophile, c'est le biofeedback. Cette technique repose sur l'apprentissage du contrôle volontaire cérébral et psychique des fonctions psychologiques et des activités somatiques telles que la tension musculaire, la température cutanée, la pression sanguine, le rythme cardiaque. Le procédé est simple : certaines activités physiologiques de l'organisme (tension musculaire, rythme cardiaque, activité cérébrale) sont recueillies par l'intermédiaire d'électrodes placées sur la peau et sont transmises à un appareil qui les enregistre et les renvoie sur un écran sous forme de signaux sonores et lumineux directement visibles et audibles par le patient. Celui-ci voit et entend ainsi ces divers paramètres et en prend conscience, ce qui lui permet de percevoir la relation entre le psychisme et les fonctions organiques. Le sujet qui perçoit par exemple sa tension musculaire peut alors apprendre à la maîtriser et à la contrôler. Les enregistrements se font sous forme d'EMG, d'ECG et d'EEG. Le traitement consiste en douze à seize séances de 20 à 30 minutes. Il s'agit donc d'une thérapeutique relativement courte qui semble prometteuse dans le traitement de la spasmophilie, comme d'ailleurs dans celui du stress en général (52).

II. TRAITEMENT DE LA CRISE DE TETANIE (10, 17, 52)

Ce qu'il faut d'abord savoir à propos de la crise de tétanie, c'est qu'elle est très impressionnante mais qu'elle ne présente pas de réel danger. Son caractère "dramatique" en fait cependant une situation d'urgence.

Il faut d'abord essayer de calmer le patient, de dédramatiser la situation et de lui faire ralentir sa respiration afin de réduire l'alcalose qui est tétanigène. Il est également important de rassurer l'entourage car son agitation se communique au malade et aggrave son état.

Si le malade ne parvient pas à se calmer, il faut tenter de réaliser une acidose gazeuse. Pour cela on le fait respirer en atmosphère confinée, dans un sac en plastique par exemple. Il réinhale ainsi le CO₂ qu'il a dégagé, ce qui permet le retour du calcium à une forme ionisée.

En cas d'aggravation ou pour obtenir un résultat plus rapide, on a souvent recours à l'injection de calcium ionisé par voie intraveineuse, d'une part pour son action sur la contraction musculaire mais aussi pour son action sédatrice. De plus le médecin choisit souvent d'y associer un anxiolytique, le Diazépam (Valium®) par exemple.

Sous l'action de ce traitement, la crise régresse rapidement et le malade redevient tout à fait bien.

Les spasmophiles qui connaissent leur état arrivent à percevoir l'arrivée de la crise et la jugulent en respirant spontanément dans un sac en plastique. Durlach préconise la prise de Chlormézanone (Alinam®, Trancopal®) en suppositoires ou en comprimés, qui est un myorelaxant et contribue encore à étouffer la crise avant qu'elle ne se manifeste de façon aiguë.

CONCLUSION

Le traitement de la spasmophilie n'est donc pas codé ni établi d'avance, mais il doit être adapté à chaque cas. Si le diagnostic est le bon, et si le choix thérapeutique est correct, le malade peut arriver à la guérison. Le fait que le patient soit éclairé sur son état joue un grand rôle dans l'amélioration (14). D'après Duc, l'échec ne peut provenir que d'un surmenage persistant ou d'une impossibilité de modifier les facteurs psychologiques en cause.

D'autre part, du fait de l'atteinte de différents appareils, les patients ont tendance à consulter des spécialistes. Or, nous avons vu l'importance des circonstances de vie et de l'environnement sur le déclenchement de la décompensation : c'est donc beaucoup plus du médecin de famille que d'un spécialiste quel qu'il soit que relève le traitement de la spasmophilie (15).

CONCLUSION GENERALE

La spasmophilie est une affection caractérisée sur le plan clinique par sa grande richesse séméiologique (bien qu'il existe parfois des formes paucymptomatiques), et par l'hétérogénéité des symptômes dont se plaignent les patients.

Deux symptômes sont le plus souvent cités par les malades : ce sont l'asthénie (de manifestation matinale) et l'anxiété, et certains signes ont parfois un effet invalidant.

Il s'agit d'une maladie fonctionnelle, puisqu'aucune atteinte n'est mise en évidence au niveau des organes étudiés lors de l'établissement du diagnostic.

Un élément typique de la spasmophilie est le cercle vicieux, responsable de son autoentretien et de la persistance des symptômes malgré la disparition des facteurs déclenchants.

Pour ce qui est du mécanisme de la spasmophilie diverses hypothèses sont évoquées, qui sont la théorie calcique, la théorie magnésienne et la théorie des catécholamines. Toutes semblent imbriquées, sans que l'on arrive à mettre en évidence laquelle est réellement à l'origine de cette affection. C'est sans doute cette absence d'avancée dans l'explication de la physiopathologie de la spasmophilie (et donc dans la thérapeutique qui en découle) qui explique la raréfaction des publications faites à ce propos ces dernières années tant en français qu'en anglais, puisque la dernière dont nous disposons remonte à l'année 1990.

Le diagnostic de la spasmophilie est parfois délicat à poser et met en jeu des critères cliniques, électrophysiologiques et biologiques. De plus, avant de le poser, il est indispensable d'écartier toute pathologie organique qui pourrait être responsable des symptômes.

Le traitement est simple et doit absolument être mis en place pour quatre raisons principales :

- Les symptômes dont se plaignent les patients sont souvent invalidants et seul un traitement approprié et correctement prescrit peut leur permettre de retrouver une vie normale.
- Les symptômes de la maladie sont à l'origine du cercle vicieux caractéristique de la spasmophilie, que seul le traitement peut rompre.
- Laisse sans traitement, le patient est exposé à des risques de complications.

- Les différentes thérapeutiques qui sont proposées sont simples, efficaces et peu dangereuses. Elles peuvent permettre d'obtenir la guérison, à condition que le clinicien prenne le soin d'adapter le traitement à chaque patient, car il n'existe pas de "traitement type" de la spasmophilie.

Lorsque le terrain spasmophile est connu, il est possible de prévenir la décompensation tout d'abord par l'observation de règles diététiques simples consistant à consommer des aliments riches en calcium, en magnésium et en phosphore (voir annexes), mais aussi en évitant les excitants du système nerveux qui favorisent l'hyperexcitabilité neuromusculaire (52).

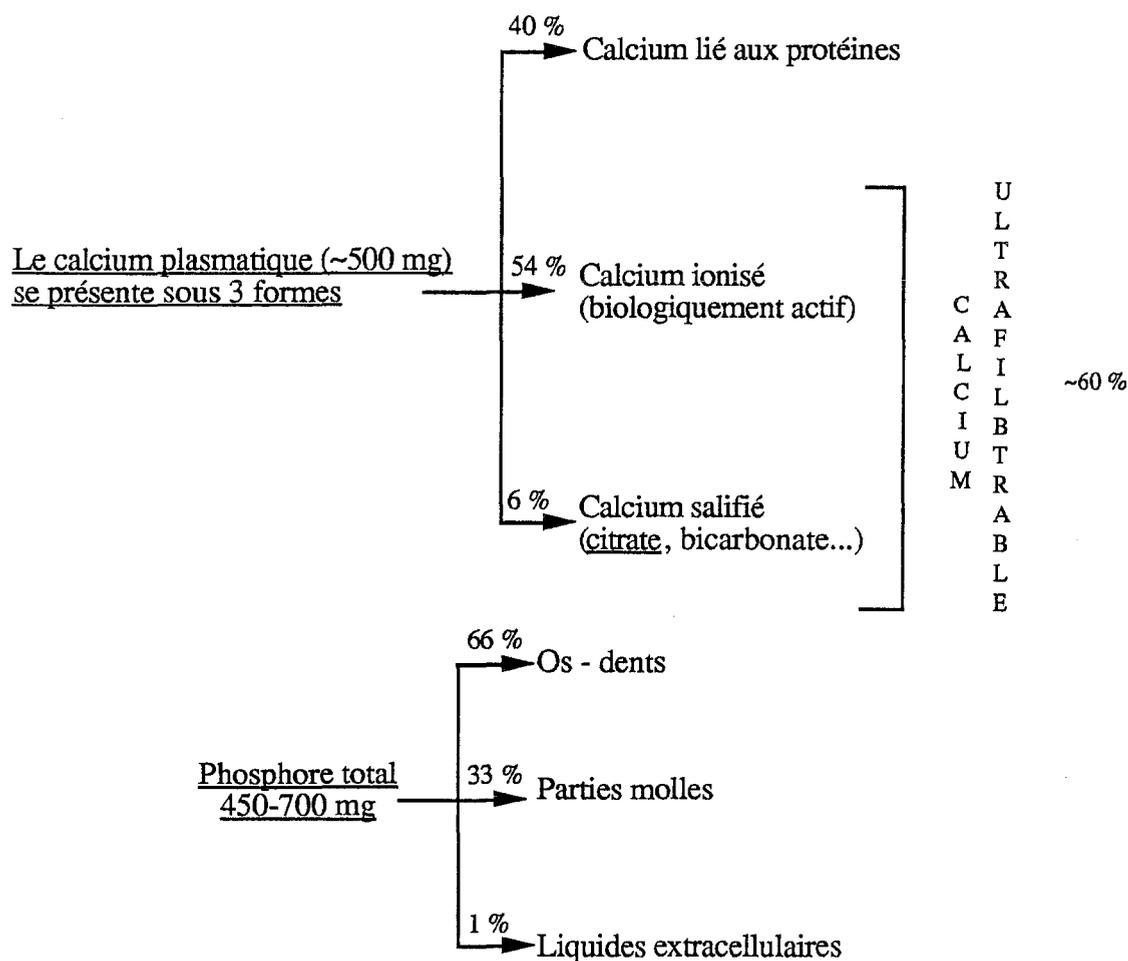
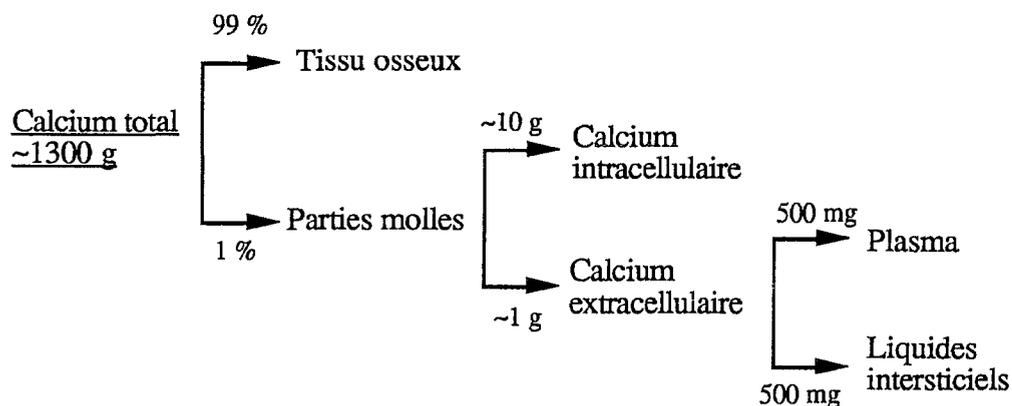
Une autre façon de prévenir la spasmophilie consiste à apprendre à lutter contre le stress par des techniques de relaxation telles que le yoga ou la gymnastique relaxante. De même le sport, à condition qu'il ne demande qu'un effort régulier et modéré, agit comme antidote du stress. Le spasmophile peut ainsi pratiquer la marche, le jogging, la bicyclette, la natation... (52).

Ainsi la spasmophilie existe bien puisqu'elle atteint environ 10 % de la population. Le corps médical dispose de techniques simples et efficaces de traitement, permettant la guérison des malades, et doit cesser de considérer les spasmophiles comme des malades imaginaires. Il suffit pour cela d'être à l'écoute de ces patients et de prendre la peine de mettre en place un traitement adapté à chacun d'eux.

ANNEXES

LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE (7)

REPARTITION DU CALCIUM ET DU PHOSPHORE DANS L'ORGANISME



La calcémie chez l'adulte est de 95-105 mg/l (2,4 - 2,6 mmol/l)

La phosphorémie est de 28-42 mg/l (0,9 - 1,35 mmol/l)

ROLES DU CALCIUM ET DU PHOSPHORE DANS L'ORGANISME

Le calcium ionisé intervient dans les phénomènes physiologiques suivants :

- La régulation de l'activité de la membrane cellulaire, qui conditionne l'activité neuromusculaire (une diminution de la concentration plasmatique en calcium ionisé entraîne une irritabilité neuromusculaire qui se manifeste par la crise de tétanie),
- L'activité rythmique du coeur,
- La formation des os et des dents,
- La production de lait,
- L'activation de certains systèmes enzymatiques.

Le phosphore :

- Participe à la minéralisation de l'os,
- Intervient dans le métabolisme des hydrates de carbone,
- A un rôle de tampon, notamment dans les urines.

LES BESOINS ET LES SOURCES ALIMENTAIRES DE CALCIUM ET DE PHOSPHORE

- Les besoins en calcium et en phosphore sont chacun évalués à 800 mg/j.
- Les sources alimentaires (voir page suivante)
- Un apport supplémentaire de 400 mg/j semble nécessaire pour le calcium dans certaines circonstances (grossesse, lactation, croissance) ainsi que chez le sujet âgé.

Pour le phosphore, aucune supplémentation ne semble nécessaire puisque les phosphates sont présents en quantité importante tant dans les cellules animales que dans les cellules végétales.

- Pour que l'absorption du calcium soit optimale, il faut que les quantités de calcium et de phosphore dans la ration alimentaire soient telles que $0,5 < \frac{\text{Ca}}{\text{P}} < 2$.

TENEUR DES ALIMENTS EN CALCIUM (52)
(en milligrammes par 100 grammes)

Moins de 25 mg/100 g	De 25 à 100 mg/100 g	Plus de 100 mg/100 g
Fruits Champignons Farine blanche Corn-flakes Pain blanc Pâtes Riz Miel Sucre raffiné (0) Viandes Volailles Charcuterie Poissons	Dattes sèches Légumes en général Cacahuètes Noix Flocons d'avoine Farine complète Pain complet Sucre non raffiné Œufs	Figues sèches Brocolis Endives Cresson Haricots blancs Persil Poireaux Amandes Noisettes Chocolat Fromages (de 500 à 1 000 mg/100 g) Lait Cacao

TENEUR DES ALIMENTS EN PHOSPHORE (52)
(en milligrammes par 100 grammes)

Moins de 25 mg/100 g	De 25 à 100 mg/100 g	Plus de 100 mg/100 g
Fruits frais Sucre raffiné (0) Miel Beurre Huile (0)	Bananes Dattes séchées Figues fraîches et séchées Légumes verts - artichauts - asperges - carottes - choux - céleri Persil Pommes de terre Farine blanche Corn-flakes Pain blanc Lait frais	Haricots blancs Lentilles Petits pois Soja Champignons Amandes Cacahuètes Noisettes Noix Farine complète Pain complet Chocolat Fromages Œufs Viandes Volailles Poissons Cacao

REGULATION DE L'EQUILIBRE PHOSPHOCALCIOUE

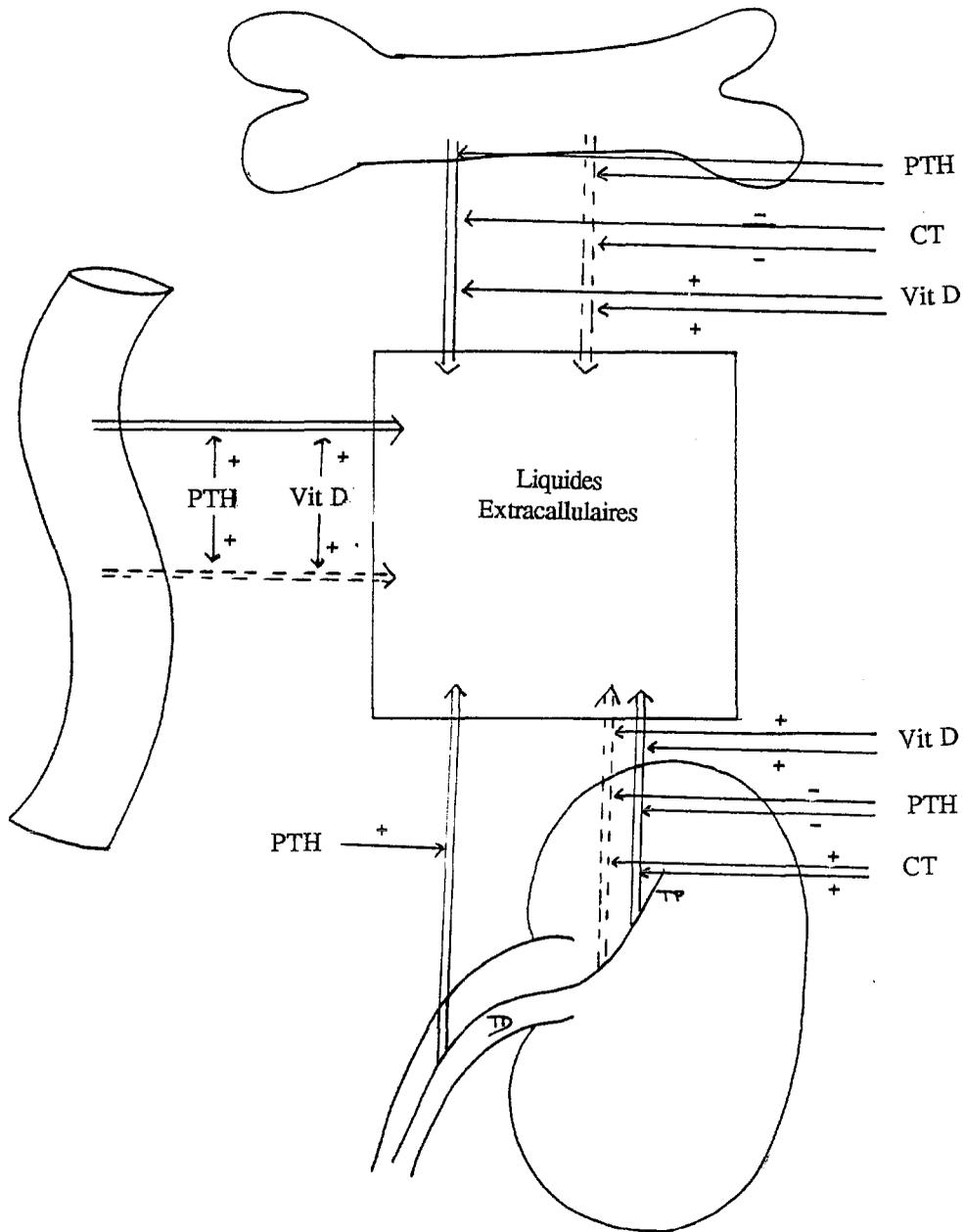
Elle se fait à 3 niveaux : rénal, osseux et digestif.

Elle est sous le contrôle d'hormones qui sont essentiellement la parathormone, la vitamine D et la calcitonine.

Le rôle de ces hormones peut se résumer dans le tableau et dans le schéma suivants :

	Vitamine D		Parathormone		Calcitonine	
	Ca ⁺⁺	H ₃ PO ⁻⁴	Ca ⁺⁺	H ₃ PO ⁻⁴	Ca ⁺⁺	H ₃ PO ⁻⁴
Absorption digestive	↗	↗	↗	↗		
Réabsorption rénale niveau proximal	↗	↗	↘	↘	↘	↘
niveau distal			↗			
Résorption osseuse	↗↘	↗↘	↗	↗	↘	↘

Régulation hormonale de l'équilibre phosphocalcique



====> Calcium

-----> Phosphore

CT : Calcitonine

Vit. D : Vitamine D

PTH : parathormone

TP : tube contourné proximal

TD : tube contourné distal

LE METABOLISME DU MAGNESIUM (21)

REPARTITION DU MAGNESIUM DANS L'ORGANISME

Le corps d'un adulte de 70 kg en contient de 20 à 28 grammes.

Le magnésium :

- se trouve essentiellement :
 - dans l'os (55 %),
 - dans le muscle (27 %).
- est à 99 % intracellulaire et à 1 % extracellulaire
- existe sous trois formes dans le plasma :
 - ionisé (biologiquement actif) 60 %,
 - lié aux protéines 35 %,
 - complexé 5 %.

La valeur moyenne de la magnésémie chez l'adulte est de 18 à 20 mg/l soit 0,74 à 0,92 mmol.l⁻¹.

ROLES DU MAGNESIUM

Il intervient dans :

- L'activation d'enzymes (kinases, adénylate-cyclase, polymérase...),
- Le métabolisme phosphocalcique,
- La transmission neuromusculaire,
- L'excitabilité neuronale.

La multiplicité de ses sites d'action peut expliquer la grande diversité des manifestations cliniques attribuables à un déficit magnésique.

BESOINS ET APPORTS ALIMENTAIRES

Les besoins évalués à 6 mg/kg/j sont rarement satisfaits.

Ils sont accrus pendant certaines périodes comme la croissance, la grossesse, la lactation...

Voir le tableau page suivante pour la teneur des aliments en magnésium.

REGULATION DU METABOLISME MAGNESIQUE

Mécanisme non hormonal

Toute augmentation de la magnésémie augmente la magnésurie par augmentation de la filtration glomérulaire.

Mécanisme hormonal

La parathormone :

- Elle stimule l'absorption intestinale du magnésium,
- Elle stimule la résorption osseuse du magnésium,
- Sa synthèse et sa sécrétion sont inversement proportionnelles à la magnésémie.

Le 1,25 dihydroxycholécalférol (1,25 (OH)₂ D₃) :

Il stimule l'absorption intestinale du magnésium.

INTERRELATIONS METABOLIQUES DU MAGNESIUM AVEC LE CALCIUM

L'absorption des deux éléments est stimulée par la parathormone et le 1,25 (OH)₂ D₃, d'où une compétition entre ces deux cations.

L'enrichissement du régime en l'un des deux nuit à l'absorption de l'autre.

Il est donc souvent difficile de dire si les mécanismes régulateurs intervenant sur le magnésium après une perturbation de son métabolisme sont directs ou secondaires aux altérations du métabolisme du calcium.

TENEUR DES ALIMENTS EN MAGNÉSIUM (52)
(en milligrammes par 100 grammes)

<i>Moins de 25 mg/100 g</i>	<i>De 25 à 100 mg/100 g</i>	<i>Plus de 100 mg/100 g</i>
Viandes Poissons maigres Œufs Lait Beurre Légumes Fruits	Coquillages Crustacés Poissons gras Épinards Haricots verts Farine blanche Fromages durs Fruits secs su- crés Bananes	Haricots secs Pois cassés Crevettes Bigorneaux Palourdes Escargots Son Riz complet Pain complet Farine complète Fruits secs Amandes Cacahuètes Noisettes Noix Cacao Chocolat

Principaux sels de magnésium du commerce (25)

Sel	Nom de marque	Présentation
Pyrolidone carboxylate de Mg	Mag 2	Ampoules buvales 1,5 g Ampoules injectables 1 g
Lactate de Mg ⁺⁺ Vit. B.6	Magné B6	Comprimés 0,5 g
Chlorure de Mg ⁺⁺ Glycocolle	Magnésium Glycocolle Lafarge	Comprimés 0,121 g
Lactate de Mg	Magnéspasmyl 50 et infantile	Comprimés 0,50 g
Chlorure, Bromure, Iodure, Fluorure	Magnogène	Comprimés 0,35 g ou solution
Chlorure de Mg ⁺⁺ Acide ascorbique	Magnoscorbol	Comprimés 0,30 g
Aspartate + Ascorbate de Mg ⁺⁺	Mégamag	Ampoules 0,75 g
Sulfate de Mg	Spasmag	Gélules 0,60 g Ampoules 1,20 g

LA VITAMINE D (50)

SOURCES DE LA VITAMINE D

Elle existe sous deux formes de base :

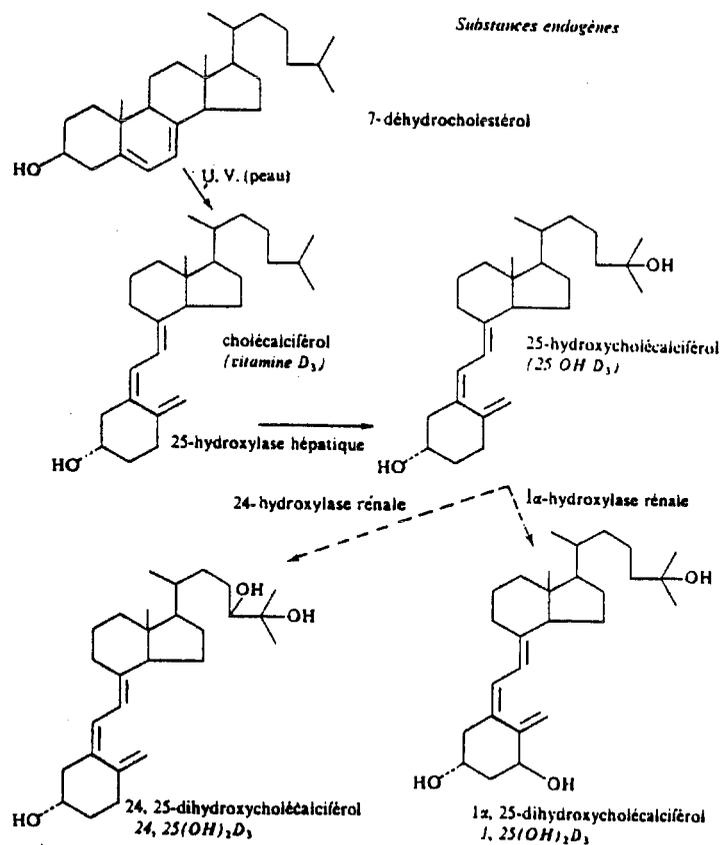
- La vitamine D₂ (également appelée ergocalciférol), d'origine végétale,
- La vitamine D₃ (ou cholécalférol) d'origine animale qui est donc à la fois apportée par l'alimentation et synthétisée par l'organisme au niveau cutané sous l'action des ultra-violets.

Ces deux formes ne diffèrent que par la structure de la chaîne latérale et ont une activité thérapeutique identique.

Les besoins sont de 100 UI/j chez l'adulte jeune.

METABOLISME DE LA VITAMINE D

Il est résumé dans le schéma suivant :



C'est le 1,25 dihydroxycholécalférol (1,25 (OH)₂ D₃) qui est le métabolite le plus actif de la vitamine D.

ROLES DE LA VITAMINE D

Elle participe au maintien d'une concentration en calcium et en phosphore constante au niveau du plasma.

Elle agit à trois niveaux :

- Au niveau intestinal

Elle facilite l'absorption du calcium et du phosphore.

- Au niveau osseux

Elle a une action synergique avec celle de la parathormone. Elle augmente donc la résorption osseuse, ce qui conduit à la libération de calcium et de phosphore.

- Au niveau rénal

Elle augmente la réabsorption du calcium et du phosphore. Son but est donc d'accroître le pool phosphocalcique disponible dans l'organisme pour la minéralisation osseuse.

LES VITAMINES D ACTUELLEMENT COMMERCIALISEES

Nom du dérivé	D.C.I.	Nom de spécialité	Forme	Dose par unité prise
Vitamine D ₂	ergocalciférol	Stérogyl* gouttes	solution alcoolique buvable	1 goutte (1) = 400 UI = 0,01 mg
		Stérogyl*15H	solution huileuse buvable et injectable	1 ampoule = 600 000 UI = 15 mg
		Stérogyl* 15A	solution alcoolique buvable	1 ampoule = 600 000 UI = 15 mg
Vitamine D ₃	cholécalférol	Vitamine D ₃ B.O.N.* alcoolique	soluté alcoolique buvable	1 ampoule = 200 000 UI = 5 mg
		Vitamine D ₃ B.O.N.* huileuse	soluté huileux injectable	1 ampoule = 200 000 UI = 5 mg
25 (OH) D ₃	calciférol	Dédrogyl*	solution buvable	1 goutte = 5 µg
1 α (OH) D ₃	alfacacidol	Un-alfa*	capsules	(blanches) à 0,25 µg
			gouttes	(brunes) à 1 µg
1,25 (OH) D ₃	Calcitriol	Rocaltrol*	capsules	1 goutte = 1 µg 0,25 µg

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

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE (8)

LES IONS HYDROGENE DANS L'ORGANISME

⇒ Ils ont deux sources :

- L'apport alimentaire par les aminoacides des protéines
- Le métabolisme cellulaire qui produit de l'acide lactique, des acides cétoniques et de l'acide carbonique.

⇒ Leur élimination se fait :

- Par le rein, où ils se lient à des anions non volatils,
 - Par les poumons qui n'agissent que sur les protons liés à l'anion volatil bicarbonate.
- L'élimination se fait alors sous forme de gaz carbonique et d'eau.

MAINTIEN DU pH DE L'ORGANISME

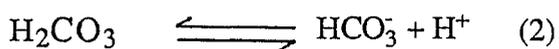
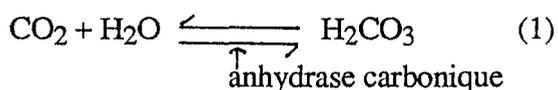
Le pH est maintenu constant (pH = 7,4) grâce à des systèmes tampons qui sont extracellulaires et intracellulaires.

Systèmes extracellulaires	Systèmes intracellulaires
<ul style="list-style-type: none"> • Acide carbonique - Bicarbonate • Phosphate monosodique - Phosphate disodique • Protéine - Protéinate 	<ul style="list-style-type: none"> • Intraérythrocytaires (Hémoglobine - Oxyhémoglobine) • Extraérythrocytaires

LE SYSTEME ACIDE CARBONIQUE (H₂CO₃) - BICARBONATE (HCO₃⁻)

C'est le principal système tampon mis en jeu dans la régulation du pH de l'organisme.

L'équation d'Henderson définit les deux équilibres suivants :



Le pH de l'organisme est régi par l'équation d'Henderson-Hasselbach qui s'écrit :

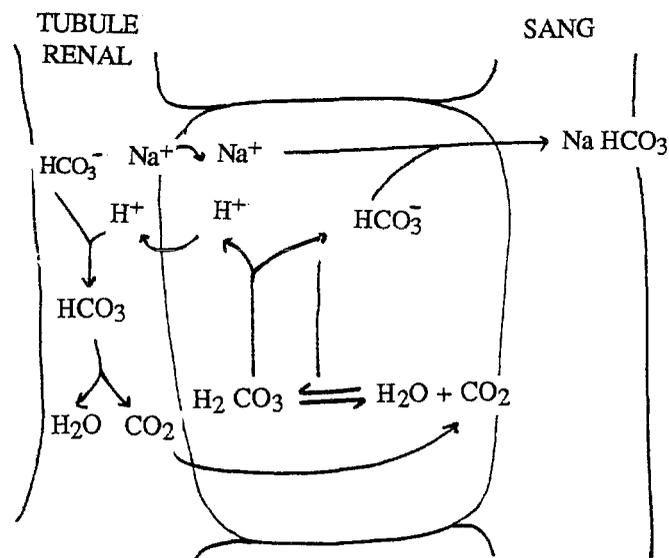
$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

La réaction (1) se passe au niveau de la cellule tubulaire rénale. L'acide carbonique se dissocie alors selon la réaction (2). Le proton formé diffuse dans la lumière tubulaire où il s'échange contre l'ion Na^+ d'un bicarbonate filtré.

Ainsi se forme de l'acide carbonique dans la lumière tubulaire. Celui-ci se dissocie en :

- H_2O éliminée dans les urines,
- CO_2 qui diffuse dans le sang à travers la cellule tubulaire.

Parallèlement, l'ion Na^+ qui a pénétré dans la cellule tubulaire s'unit à HCO_3^- pour former une nouvelle molécule de bicarbonate qui passe dans le sang.



Il en résulte la réabsorption d'une molécule de bicarbonate et l'élimination d'un ion acide H^+ .

Ainsi les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, responsable de la réaction (1), vont-ils provoquer une rétention d'ions H^+ et une fuite de bicarbonates, induisant ainsi une acidose métabolique visant à lutter contre l'alcalose respiratoire observée chez les patients spasmophiles.

LES PERTURBATIONS DU pH ET LEURS MECANISMES

COMPENSATEURS

Perturbation	Mécanisme	Compensation
Acidose métabolique	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée • Traitement prolongé par les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique • Accumulation d'acides cétoniques (Diabète) 	<u>Hyperventilation</u> $\longrightarrow pCO_2 \searrow \longrightarrow [H_2CO_3] \searrow$ $\longrightarrow pH \nearrow$
Alcalose métabolique	<ul style="list-style-type: none"> • Surdosage en bicarbonates • Vomissements 	<u>Hypoventilation</u> $\longrightarrow pCO_2 \nearrow \longrightarrow [H_2CO_3] \nearrow$ $\longrightarrow pH \searrow$
Acidose gazeuse	Hypoventilation entraînant une augmentation de pCO_2	Réabsorption des bicarbonates \nearrow Excrétion d'ions ammonium \nearrow
Alcalose gazeuse	Hyperventilation entraînant une réduction de pCO_2	Réabsorption des bicarbonates \searrow Excrétion d'ions ammonium \searrow

D'après la réaction (2), la concentration en acide carbonique est directement proportionnelle à la pression partielle en CO_2 (pCO_2). Ceci permet donc d'expliquer d'une part l'alcalose respiratoire observée chez le spasmophile et d'autre part l'intérêt de le faire respirer en atmosphère riche en CO_2 lors d'une crise de tétanie.

En effet, le spasmophile est en hyperventilation, la quantité de CO_2 qu'il expulse augmente, d'où une réduction de pCO_2 et une augmentation du rapport $\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$. Ceci conduisant à une augmentation de pH.

Le fait de respirer en atmosphère riche en CO_2 entraîne une augmentation de pCO_2 et donc le retour à un pH normal.

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

ECG	Echocardiogramme
EEG	Electroencéphalogramme
EMG	Electromyogramme
HENM	Hyperexcitabilité neuromusculaire
MAE	Magnésium intraérythrocytaire
PTH	Parathormone
PVM	Prolapsus valvulaire mitral
TCMO	Test de charge magnésique orale
VMA	Acide vanylménélique

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alajouanine Th., Contamin F., Cathala H.P., Scherrer J.
Contribution électromyographique à une délimitation de la tétanie de l'adulte.
La Presse Médicale, 1954, 62, 339-342.
- [2] Arlet Ph.
La tétanie n'est pas un drame.
La Pratique Médicale Quotidienne, 1986, n°426, 5-9.
- [3] Arlet Ph., Sanchez J., Dulfaut M., Le Tallec Y.
Le syndrome tétanique, étude de 71 malades hospitalisés.
Rev. Méd. Toulouse, 1981, 17, 221-230.
- [4] Aubry M., Berda Ch., Bonierbale M., Dufour H.
La spasmophilie : effets des psychotropes.
Lyon Méditerr. Méd., 1980, 16, 2428-2433.
- [5] Bardelay G.
Le magnésium, quelques indications malgré tout.
Rev. Prescrire, 1984, 4, 8-11
- [6] Caraceni M.P., Gandolini G.G., Campanini F., Ianetta M.A., Ortolani S.
Vitamin D metabolites in spasmophilia.
Biomed. Pharmacother., 1990, 44, 479-482.
- [7] Chapuy M.C., Meunier P.J.
L'équilibre phosphocalcique, régulation et exploration.
Encyclop. Méd. Chir. (Paris.France), Glandes-nutrition, 10358 A¹⁰, 5-1988, 14p.
- [8] Collectif
Equilibre acido-basique.
Encyclopedia Universalis, 1984, Vol.1, 151-154.
- [9] Collectif
Spasmophilie quand tu nous prends.
Le Moniteur des Pharmacies et des Laboratoires, 1990, n°1905, 22-29.
- [10] Collectif
La spasmophilie.
Impact le Praticien P.P.P., 1986, n°112, 5-27.

- [11] Day J.W., Parry G.J.
Normocalcemic tetany abolished by calcium infusion.
Ann. Neurol., 1990, 27, 438-440.
- [12] Delage M., Delamare M., Goavec A., Raoul Y.
Spasmophilie, tétanie et névrose.
Bordeaux Méd., 1983, 16, 511-515.
- [13] Doros Ph.
Guide pratique des médicaments (10^e édition).
Ed. Maloine Paris, 1990, 1558p.
- [14] Duc M., Duc M.L.
La consultation du spasmophile.
Revue médicale interrégionale du Nord et de l'Est, 1978, n°14, 1205-1239.
- [15] Duc M., Duc M.L.
La spasmophilie.
Tempo médical, 1984, n°165, 29-42.
- [16] Duc M., Duc M.L., Legras B., Leichtmann G., Tritsch P., Roussel P.
Indications et résultats du traitement de la spasmophilie par le propranolol.
Acta Rhumatologica, 1981, 5, n° 2, 141-157.
- [17] Durlach J.
Comment je traite "une spasmophilie".
Méd. Nutr., 1980, 16, n°1, 51-56.
- [18] Durlach J.
Patraquerie spasmophilie et magnésium.
Gaz. Méd. France, 1983, 90, 2303-2305.
- [19] Durlach J.
Le magnésium en pratique clinique.
Editions Médicales Internationales, Paris, 1985, 387p.
- [20] Durlach J.
Spasmophilie et déficit magnésique.
Gaz. Méd., 1985, 92, 73-80.

- [21] Durlach J.
Le métabolisme du magnésium et son rôle en pathologie.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Glandes-Nutrition, 10375 A¹⁰, 5-1988, 8p.
- [22] Durlach J., Grémy F., Métral S.
La spasmophilie : forme clinique neuromusculaire du déficit magnésien primitif. Etude statistique de la valeur diagnostique et pronostique des critères cliniques et paracliniques.
Revue neurologique, 1967, 117, 177-187.
- [23] Durlach J., Lebrun R.
Importance de la forme hypomagnésienne de la spasmophilie.
Ann. d'Endocrinol., 1960, 21, n°2, 244-252
- [24] Durlach J., Rayssiguier Y., Laguitton A.
Le besoin en magnésium et son apport dans la ration.
Méd. Nutr., 1980, 16, n°1, 15-21.
- [25] Durlach V.
Les aspects thérapeutiques de la tétanie latente normocalcémique par déficit magnésien.
Est Médecine, 1986, 6, n°113-114, 264-268.
- [26] Eisinger J.
Activité répétitive électromyographique et spasmorythmie : variations spontanées, pathologie associée.
La Vie Médicale, 1984, 29, 1341-1343.
- [27] Eisinger J.
Spasmophilie : définition et exploration.
Psychologie médicale, 1985, 17, 1593-1594.
- [28] Eisinger J.
Les critères objectifs de la spasmophilie.
Gaz. Méd., 1988, 95, 39-44.
- [29] Flourac M.
Bêta-bloquants et spasmophilie.
Th. Méd. Marseille, 1980, 323p.
- [30] Franchimont P.
La spasmophilie.
Rev. Méd. Liège, 1983, 38, 402-410.

- [31] François T., Renaud A.
La spasmophilie, un mode d'expression de l'anxiété.
Soins Psychiatrie, 1989, n°101, 17-19.
- [32] Garnier et Delamarre
Dictionnaire des termes techniques de médecine.
Ed. Maloine, Paris, 1984, 873p.
- [33] Henrotte J.G., Darlu P., Couillot M.F., Benech A., Pineau M.
Facteurs de variabilité, génétiques et mésologiques, de la magnésémie, de la magnésurie
et du signe de Chvostek.
Rev. Franc. Endocrinol. Clin., 1978, 19, 115-125.
- [34] Hioco D.
Effets cliniques et métaboliques du 25-Hydroxycholecalciférol dans la spasmophilie.
Acta Rhumatologica, 1981, 5, n°2, 159-176.
- [35] Hugues F.C., Munera Y., Dellas J.A., Marche J.
Hypersensibilité des récepteurs Bêta-adrénergiques chez des patients classés comme
spasmophiles.
Ann. Méd. Interne, 1981, 132, n°6, 390-393.
- [36] Jainin R.
La spasmophilie, vous y croyez ?
Généraliste, 1986, n°806, 10-15.
- [37] Kahle W., Leonhardt H., Platzer W.
Anatomie, Tome 1.
Ed. Flammarion Médecine et Science, Paris, 1982, 434p.
- [38] Klotz H.P.
Que faire devant un spasmophile ?
La Revue de Médecine, 1980, n°8, 377-381.
- [39] Klotz H.P.
Les spasmophiles existent. Comment les traiter ?
Sem. Hôp. Paris, 1983, 59, n°37-38, 2603-2608.
- [40] Klotz H.P.
Attitude thérapeutique face à un spasmophile constitutionnel.
In Etre spasmophile et bien portant, Ed. Presses de la Renaissance; 1982, 202 p.



- [41] Lasserre B.
Epidémiologie pratique : troubles fonctionnels et déficit en magnésium.
Revue Médicale de la Suisse Romande, 1990, 110, 825-828.
- [42] Lemesle D.
Contribution à l'étude de la spasmophilie de l'adulte.
Th. Méd. Marseille, 1979, 277p.
- [43] Luccioni R., Gérard R.
Prolapsus valvulaire mitral, spasmophilie et magnésium.
Gaz. Méd. France, 1980, 87, 643-647.
- [44] Mercier H., Colonna L.
Spasmophilie, hystérie ou anxiété ?
Gaz. Méd., 1988, 95, 31-37.
- [45] Nuti R., Turchetti V., Martini G., Righi G., Galli M., Loré F.
Pathophysiological aspects of calcium metabolism in spasmophilia.
Biomed. Pharmacother., 1987, 41, 96-100.
- [46] Pietri J.F.
La spasmophilie ou tétanie latente constitutionnelle normocalcémique idiopathique (TLCNI) : la maladie, la pharmacologie, le traitement, le rôle du pharmacien.
Th. Pharmacie, Reims, 1985.
- [47] Porot M., Couadeau A., Rigal J.P., Maillot S.
Le syndrome neuropsychique de la spasmophilie.
Concours Médical, 1971, 93, 6535-6541.
- [48] Puy-Montbrun R., Auclair J.
Le spasmophile, comment le reconnaître ?
Gaz. Méd., 1986, 93, 81-85.
- [49] Raymond J.P.
La spasmophilie.
Soins, 1982, 27, n°8, 3-8.
- [50] Richard D., Collard C.
Les calciférols.
Le Moniteur Internat, 1989, n°9, 37-42.

- [51] Rouaud C.
Magnésium et hyperexcitabilité neuromusculaire.
La Vie Médicale, 1986, n°25, 1101-1108.
- [52] Rubinstein H.
Etes-vous spasmophile ?
Ed. Robert Laffont, Paris, 1981, 199p.
- [53] Salducci J., Planche D.
Essai thérapeutique chez les spasmophiles.
Sem. Hôp. Paris, 1982, 58, n°36, 2097-2100.
- [54] Sawicki A., Tyminska-Sedek K., Wasilewska-Dziubinska E.
La force de l'effort musculaire et le métabolisme phosphocalcique dans la spasmophilie.
Rev. Franc. Endocrinol. Clin., 1986, 27, 119-125.
- [55] Totin R.
La spasmophilie terrain et facteurs déclenchants : à propos de 1911 observations.
Th. Méd. Nancy, 1980, 163p.
- [56] Troisièmes journées de médecine fonctionnelle.
Paris, 24 Mars 1983.
- [57] Veyrat J.C., Renouardière R., Lebourges J.
Etude psychologique de 200 cas de spasmophilie chez l'adulte.
Ann. Méd. Psychol., 1978, 136, 1224-1234.



AUTORISATION D'IMPRESSION ET DE SOUTENANCE

De la Thèse dont l'intitulé est : Données récentes sur la spasmodie.

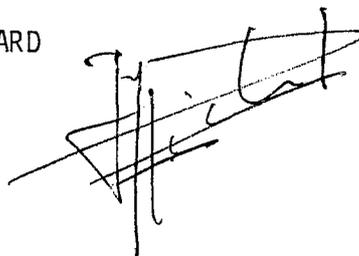
CANDIDAT : M^{me} ARNAUD Christel nee VEYRET

VU

GRENOBLE, le 2 Mars 1993

Le Président du Jury

J-M RICHARD



VU

GRENOBLE, le 5 Mars 1993

P/ Le Président de l'Université
Joseph FOURIER GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le Directeur de l'U.F.R.
de Pharmacie de GRENOBLE,



J. ROCHAT

