

## DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

### Le syndrome de Raynaud

Le **syndrome de Raynaud** se manifeste par l'ischémie (insuffisance de l'afflux sanguin) dans les doigts et les orteils en cas d'exposition au froid ou de stress psychologique. Ces symptômes sont attribuables à une stimulation sympathique excessive des muscles lisses des artérioles des doigts et des orteils et à une réaction exacerbée de l'organisme aux stimulus qui provoquent la vasoconstriction. Quand la stimulation sympathique contracte ces artérioles, elle provoque une diminution considérable de l'irrigation sanguine. Les doigts et les orteils peuvent alors pâlir (parce que leur afflux sanguin a baissé) ou se cyanoser (c'est-à-dire bleuir, à cause du sang désoxygéné qui circule dans les capillaires). Dans certains cas extrêmes, ils peuvent même se nécroser en raison de l'insuffisance de l'apport d'oxygène et de nutriments. Par la suite, le réchauffement des doigts et des orteils peut provoquer la dilatation des artérioles et donc une rougeur des zones touchées. Très souvent, les personnes qui présentent le syndrome de Raynaud sont hypotendues. Certaines possèdent un nombre anormalement élevé de récepteurs adrénergiques alpha. Le syndrome de Raynaud touche surtout les jeunes femmes et il est plus fréquent dans les climats froids. Les personnes atteintes doivent éviter le froid, se vêtir chaudement et, en particulier, tenir leurs pieds et leurs mains bien au chaud. Plusieurs médicaments sont utilisés dans le traitement du syndrome de Raynaud, notamment la nifédipine, un antagoniste des canaux calciques lents qui détend les muscles lisses des vaisseaux sanguins, et la prazosine, qui détend les muscles lisses en bloquant les récepteurs alpha. Le tabac et la consommation d'alcool ou de drogues peuvent exacerber les symptômes.

## TERMES MÉDICAUX

**Dysautonomie** (*dus* : difficulté, manque ; *autonomos* : qui se régit par ses propres lois) Trouble héréditaire caractérisé par des anomalies du fonctionnement du système nerveux autonome et se manifestant notamment par les signes suivants : sécrétions lacrymales anormalement faibles ; contrôle vasomoteur (contraction et dilatation des vaisseaux sanguins) déficient ; manque de coordination motrice ; marbrures cutanées ; analgésie (insensibilité à la douleur) ; difficultés de déglutition ; hyporéflexie ; vomissements excessifs ; instabilité émotionnelle.

**Dystrophie sympathique réflexe (DSR)** Syndrome se manifestant notamment par des douleurs spontanées, une hypersensibilité douloureuse à des stimulus tels que le toucher léger ainsi qu'une sensation de froid intense et une transpiration excessive dans les régions du corps atteintes (en général, les avant-bras, les mains, les genoux et les pieds). Ce syndrome est dû à une activation de la partie sympathique du système nerveux autonome causée par des nocicepteurs abîmés par un trauma ou une intervention chirurgicale touchant les os ou les articulations. La DSR se traite par l'administration d'anesthésiques et par la physiothérapie. Des études cliniques récentes montrent par ailleurs que le baclofène peut atténuer les douleurs et rétablir le fonctionnement des régions touchées. La dystrophie sympathique réflexe porte aussi le nom de **syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type I**.

**Hyperhidrose** (*huper* : au-dessus, au-delà ; *hidrôs* : sueur) Transpiration profuse, voire excessive, causée par une stimulation intense des glandes sudoripares.

**Mégacôlon** (*megas* : grand) Dilatation anormale du côlon. Quand elle est congénitale, cette affection s'explique par un développement déficient des nerfs parasympathiques qui innervent le segment distal du côlon.

### L'hyperréflexivité autonome

L'**hyperréflexivité autonome** est une exacerbation pathologique de l'activité sympathique. Elle touche environ 85 % des personnes atteintes d'une lésion médullaire au niveau de T6 ou au-dessus. Elle se manifeste après une sidération médullaire (voir p. 498) et elle est attribuable à un arrêt de la régulation des neurones du SNA par les centres supérieurs. Certains influx sensitifs, notamment ceux qui sont produits par l'étirement de la vessie, sont incapables de monter dans la moelle épinière et entraînent une stimulation massive des nerfs sympathiques situés en dessous de la lésion. L'hyperréflexivité autonome peut aussi être déclenchée par la stimulation des nocicepteurs ou par les contractions viscérales que provoquent l'excitation sexuelle, le travail (accouchement) ainsi que les mouvements intestinaux. L'augmentation de l'activité sympathique entraîne une vasoconstriction grave qui élève la pression artérielle. Il en résulte plusieurs réactions du centre cardiovasculaire situé dans le bulbe rachidien : 1) il stimule l'émission d'influx nerveux parasympathiques par le nerf vague (X), ce qui fait baisser la fréquence cardiaque ; et 2) il inhibe l'émission d'influx nerveux sympathiques, ce qui provoque la dilatation des vaisseaux sanguins situés au-dessus du niveau de la lésion.

L'hyperréflexivité autonome se manifeste par la céphalée pulsatile, l'hypertension, le réchauffement de la peau avec diaphorèse au-dessus du niveau de la lésion, la pâleur, le refroidissement et la sécheresse cutanées en dessous du niveau de la lésion, ainsi que l'anxiété. Cet état est critique et nécessite une intervention immédiate. La première mesure à prendre consiste à détecter rapidement les stimulus nocifs et à les éliminer. Si les symptômes ne disparaissent pas, il faut dans certains cas administrer un médicament antihypertenseur tel que la clonidine ou la nitroglycérine. En l'absence de traitement, l'hyperréflexivité autonome peut causer des convulsions, un accident vasculaire cérébral ou une crise cardiaque.

L'insuffisance de la fonction motrice dans ce segment provoque une dilatation importante du côlon proximal (qui est normal par ailleurs). Cette affection se manifeste par une constipation opiniâtre, une distension abdominale et, parfois, des vomissements. Elle se règle par l'ablation chirurgicale de la partie du côlon qui est touchée.

**Neuropathie autonome** Quand elles atteignent un ou plusieurs nerfs autonomes, les neuropathies (tout trouble touchant les nerfs crâniens ou spinaux) peuvent provoquer diverses perturbations du système nerveux autonome et des réflexes, par exemple : étourdissements ou chute de la pression artérielle en position debout (hypotension orthostatique) dus à une baisse de la régulation sympathique du système cardiovasculaire ; constipation ; incontinence urinaire ; impuissance. Ce type de neuropathie est souvent causé par le diabète sucré chronique et porte alors le nom de **rétinopathie diabétique**.

**Réflexe d'automatisme médullaire** En cas de lésion grave de la moelle épinière au-dessus de la sixième vertèbre thoracique, la stimulation cutanée ou le trop-plein d'un organe viscéral (par exemple, la vessie ou le côlon) en dessous du siège de la lésion provoque au moment du rétablissement des réflexes une intensification majeure des influx autonomes et somatiques provenant de la moelle épinière. Cette réponse excessive s'explique par le fait que l'encéphale ne génère pas d'influx inhibiteurs. Le réflexe d'automatisme médullaire se manifeste par des spasmes en flexion des membres inférieurs, une évacuation des liquides et matières contenus dans la vessie et le côlon ainsi qu'une transpiration profuse en dessous de la lésion.

**Rétroaction biologique** Technique qui informe une personne sur l'une de ses réponses autonomes, par exemple son rythme cardiaque, sa pression artérielle ou sa température cutanée. Différents dispositifs électroniques de surveillance émettent des signaux visuels ou sonores