Quel est votre diagnostic ?

A. Leblanc[a], A. Pégorié[b], A. Le Coat[c], V. N'Guyen[d], C. Blanchard[a], S. Bellard[e], J.-A. Bronstein[f], F. Zagnoli[a].

a Service de neurologie, HIA Clermont-Tonnerre, rue du colonel Fonferrier – 29240 Brest Cedex 9.
b Centre médical de la base de Défense de Rennes, centre médical de garnison des écoles de Saint-Cyr Coëtquidan.
c Service des urgences, HIA Clermont-Tonnerre, rue du colonel Fonferrier – 29240 Brest Cedex 9.
d Service d'anesthésie-réanimation, HIA Clermont-Tonnerre, rue du colonel Fonferrier – 29240 Brest Cedex 9.
e Direction interarmées du service de santé en Nouvelle-Calédonie.
f Service d'hépato-gastro-entérologie, HIA Clermont-Tonnerre, rue du colonel Fonferrier – 29240 Brest Cedex 9.

Article reçu le 2 septembre 2009, accepté le 11 avril 2011.

Un patient, âgé de 48 ans, consulte aux urgences pour une tétraparésie évoluant depuis le matin associée à des douleurs abdominales, une perte d'appétit et des vomissements présents depuis deux semaines. Il a comme antécédents : un diabète de type 2, une hypercholestérolémie, un tabagisme actif évalué à 20 paquets-années, une coronaropathie traitée par stent, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ayant nécessité une prothèse aorto-bifémorale, une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), une exogénose chronique (320 g/j), un syndrome anxio-dépressif et un traumatisme crânien ancien.

Il n'y a pas eu de traumatisme rachidien ni d'épisode infectieux récents. Le patient n'a pas bénéficié de vaccination dans les semaines précédentes. Il n'a pas voyagé à l'étranger.

Son traitement habituel comporte : Clopidogrel 75, Glimepiride 2, Ramipril 2,5, Bisoprolol 10, Pravastatine 40 + acide acétylsalicylique 80.

À l'admission, les constantes et la glycémie capillaire sont normales ainsi que la vigilance et l'orientation. Il existe une tétraparésie avec un déficit proximal, symétrique, proportionnel, coté à 3/5, prédominant sur les extenseurs, associée à une faiblesse des muscles abdominaux et une aréflexie aux quatre membres. Les réflexes cutanés abdominaux et idio-musculaires sont abolis. Le patient a des difficultés pour se lever de son lit et a chuté à plusieurs reprises. Il n'y a pas de signe de Babinski ni de Hoffman. Le patient ne décrit pas de myalgies, de paresthésies ni de dysesthésies et on ne retrouve pas d'oedème musculaire, de myalgies provoquées ni de déficit sensitif superficiel ni profond. L'examen des paires crâniennes n'objective aucune anomalie, en particulier pas de paralysie faciale ni d'ophtalmoplégie. Le patient se plaint également d'une douleur abdominale inhabituelle évoluant depuis quelques jours, sans trouble du transit. La palpation épigastrique est sensible sans défense ni contracture, les bruits hydro-aériques sont présents. Il n'y a pas de signe fonctionnel urinaire, les urines sont claires. Le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan sanguin met en évidence un syndrome inflammatoire (Protéine C réactive à 176 mg/l), une kaliémie à 1,81 mmol/l, une créatininémie à 67 mmol/l, une glycémie à 9,6 mmol/l, une cholestase et une cytolyse hépatiques (Gamma GT à 894 UI/l, bilirubine totale à 19,8 mmol/l, bilirubine conjuguée à 7,8 mmol/l, ASAT à 111 UI/l, ALAT à 76 UI/l), une amylasémie augmentée à 1,5 fois la normale, une lipasémie à 6 fois la normale, des CPK à 519 UI/l.

L'électrocardiogramme est joint (fig. 1).

QUESTIONS

1. Quels diagnostics évoquez-vous ?

2. Quel traitement instaurez-vous ?

A. LEBLANC, médecin. A. PÉGORIÉ, médecin. A. Le COAT, médecin en chef. V. N'GUYEN, médecin principal. C. BLANCHARD, médecin en chef. S. BELLARD, médecin chef des services. J.-A. BRONSTEIN, médecin en chef, professeur agrégé du SSA. F. ZAGNOLI, médecin général, professeur agrégé du SSA.
Correspondance : A. LEBLANC, service de neurologie, HIA Clermont-Tonnerre, rue du colonel Fonferrier – 29240 BREST cedex 9.

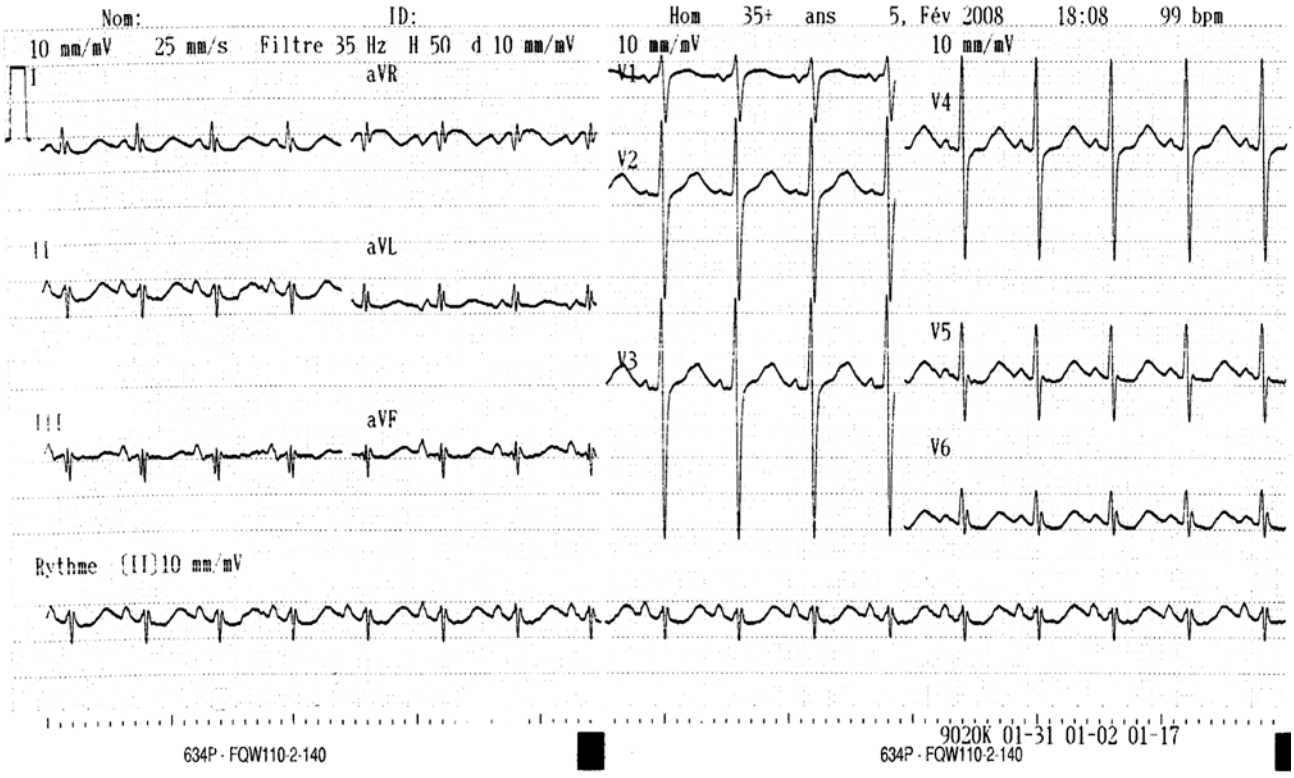


Figure 1.

1. Quels diagnostics évoquez-vous ?

Diagnostic positif.

Toute tétraparésie aiguë ou subaiguë doit faire évoquer en premier lieu une myélopathie cervicale aiguë de type compression médullaire, myélomalacie ou myélite transverse. En présence d'un syndrome rachidien, d'un syndrome pyramidal, d'un niveau sensitif et de troubles vésico-sphinctériens, elle doit alors faire l'objet d'une imagerie médullaire en urgence car dans 10 à 20 % des cas, il existe une aréflexie par sidération des réflexes ostéo-tendineux (1). Mais, comme chez notre patient, en l'absence de ces signes, il faut s'orienter en premier lieu vers une atteinte subaiguë du système nerveux périphérique.

Une tétraparésie motrice pure aréflexique non traumatique peut faire évoquer une polyneuropathie aiguë. En premier lieu, on doit penser à une polyradiculonévrite aiguë (syndrome de Guillain-Barré) bien qu'il y ait le plus souvent un syndrome infectieux précessif, des troubles sensitifs, une atteinte céphalique ou respiratoire. La polyneuropathie aiguë motrice pure est une forme particulière du syndrome de Guillain-Barré. Elle survient préférentiellement chez l'enfant et l'adulte jeune lors d'épidémies estivales. Elle se caractérise cliniquement par une atteinte motrice pure prédominant aux extrémités, avec des réflexes ostéo-tendineux diminués voire abolis mais asymétriques et une sensibilité normale à tous les modes (2). Le nadir est atteint plus rapidement que dans le syndrome de Guillain-Barré et la récupération est similaire voire plus rapide lorsqu'elle est secondaire à une infection par Haemophilus influenzae (3). Le diagnostic repose sur la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-spinal et sur l'électromyogramme.

Une telle polyneuropathie peut également rentrer dans le cadre d'une attaque de porphyrie aiguë. Le déficit moteur s'installe d'abord dans les membres avec une prédominance proximale aux membres inférieurs, distale aux membres supérieurs, puis évolue vers un déficit des muscles respiratoires. Il existe des signes sensitifs à type de paresthésies ou de sensation d'engourdissement. Y sont associées des douleurs abdominales sévères et récidivantes, des urines rouges ou noires, une tachycardie, une constipation, une neuropathie axonale sévère (4).

Devant un déficit moteur pur aréflexique d'installation subaiguë, il convient d'évoquer un syndrome myasthénique : crise myasthénique (5) ou syndrome de Lambert Eaton. Cependant chez notre patient, les muscles céphaliques ne sont pas touchés et par ailleurs il n'y a pas de trouble de la déglutition ni d'insuffisance respiratoire et les réflexes ostéo-tendineux sont habituellement normaux dans la myasthénie. Le syndrome de Lambert-Eaton représente 1 % des syndromes myasthéniques. Il se manifeste sur le plan clinique par une fatigabilité musculaire des ceintures pelvienne et scapulaire, puis des muscles du tronc et de la nuque, une abolition des réflexes ostéo-tendineux associées, entre autres, à une diplopie et des signes végétatifs. Après un effort physique, on peut observer

de manière transitoire une amélioration des performances musculaires ainsi qu'une réapparition des réflexes (6).

Mais, devant une atteinte motrice pure, avec élévation des CPK et sans trouble sensitif il faut également rechercher une myopathie aiguë.

Une dermatomyosite aiguë peut être discutée mais le tableau est trop aigu, il n'y a ni myalgie, ni oedème musculaire ni signe cutané et les CPK sont trop peu élevées (5). Par ailleurs, il n'y a pas de fièvre ni de contexte infectieux en faveur d'une polymyosite virale (7). La myopathie toxique aiguë alcoolique est une myopathie nécrosante, s'installant en 24 à 48 heures, chez un alcoolique chronique. Le déficit moteur focal ou asymétrique s'accompagne de myalgies, de muscles tendus, œdémateux. Le déficit est localisé aux ceintures mais peut toucher le muscle cardiaque provoquant une cardiomyopathie congestive. La récupération se fait en quelques semaines à quelques mois sous réserve d'une abstinence complète (8). Une polyneuropathie éthylocarentielle aiguë associée pourrait alors expliquer l'aréflexie mais elle n'est habituellement pas diffuse et l'installation serait moins brutale avec existence de troubles sensitifs.

Enfin et surtout, il faut savoir rattacher la paralysie de notre patient à l'hypokaliémie sévère de 1,81 mmol/l détectée sur le bilan biologique pratiqué en urgence et dont témoigne le tracé ECG (aplatissement de l'onde T et onde U). Il peut s'agir d'une parésie ou d'une paralysie motrice pure, flasque, symétrique, touchant les muscles des membres et du tronc, d'installation aiguë en quelques heures, avec aréflexie ostéo-tendineuse et parfois augmentation modérée des CPK. L'atteinte de la musculature striée est observée pour des hypokaliémies profondes dans les formes acquises et plus légères pour les formes primitives. Une atteinte de la musculature lisse est possible : iléus paralytique, rétention aigue d'urine (9). Il n'existe pas de corrélation entre la profondeur de l'hypokaliémie et la sévérité ou la localisation de l'atteinte clinique. Elles surviennent préférentiellement lors des phases de repos suivant un effort (9).

Diagnostic étiologique.

Une fois retenue la responsabilité de l'hypokaliémie, il faut déterminer si l'on se situe dans le cadre d'une paralysie hypokaliémique primitive ou secondaire. La paralysie périodique hypokaliémique familiale (de Westphal) fait partie des paralysies périodiques primitives. La paralysie hypokaliémique de type 1 est due à une atteinte des canaux calciques voltage-dépendants récepteurs à la di-hydropyridine (Ca2+ DHP), perturbant le phénomène excitation-contraction. La paralysie hypokaliémique de type 2 est due une mutation des canaux sodiques voltage-dépendants, responsables de la génération du potentiel d'action. L'association avec l'hypokaliémie est encore mal comprise (10-12). Le traitement repose sur l'Acétazolamide.

Parmi les paralysies hypokaliémiques secondaires, certaines sont dues à des transferts du potassium extra-cellulaire vers le compartiment intra-cellulaire. La paralysie périodique thyrotoxique débute entre 20 et 40 ans. Elle touche principalement la population asiatique mais quelques cas sont décrits dans la littérature chez des caucasiens (13). Elle survient préférentiellement chez l'homme (14). Il existe une augmentation de l'activité Na/K ATPase liée aux hormones thyroïdiennes ou à une stimulation adrénergique (15, 16). Le traitement fait appel au Propanolol. Le dosage de la TSH était normal chez notre patient.

L'alcalose respiratoire ou métabolique ou encore l'insulinothérapie dans le cadre du traitement de l'acido-cétose diabétique peuvent également provoquer des paralysies hypokaliémiques liées à des transferts de potassium.

La deuxième étiologie de paralysie hypokaliémique secondaire consiste en un défaut d'apport ou un excès de pertes. Les carences d'apport sont rares mais il existe fréquemment des pertes de potassium soit d'origine iatrogène soit d'origine rénale ou digestive (17). Le traitement repose alors sur la supplémentation prudente en potassium car il existe un risque de rebond d'hyperkaliémie (18) et le traitement de la cause.

Dans notre observation, les troubles digestifs avant et durant la paralysie, associés à une élévation des enzymes pancréatiques ont fait pratiquer en complément des examens déjà réalisés, un scanner abdominal révélant une pancréatite Balthazar B. Le diagnostic retenu au final est donc celui d'une paralysie hypokaliémique aiguë secondaire à des pertes digestives de potassium consécutives à une pancréatite aiguë.

2. Quel traitement instaurez-vous ?

Chez notre patient, une recharge potassique par voie intra-veineuse à la seringue électrique à la posologie de 1 gramme par heure est débuté en urgence dans le service de réanimation puis est poursuivi par voie orale (Kaleorid 1000, trois fois par jour).

La pancréatite est traitée par un jeûne, puis par un régime sans graisse associé à une prise en charge nutritionnelle adaptée.

L'évolution est rapidement favorable avec une récupération complète de la force musculaire aux quatre membres et un retour à la normale des réflexes ostéo-tendineux en quelques jours.

Rappel physiologique sur le rôle du potassium dans la cellule.

Le potassium est le principal cation intra-cellulaire où il est majoritairement responsable du potentiel membranaire de repos (PR) qui représente l'énergie potentielle pour générer des potentiels d'action (PA).

Lors de la phase descendante du PA, l'ouverture des canaux K+ voltage-dépendant provoque la sortie du potassium de la cellule et donc la repolarisation de la membrane cellulaire. Puis tant que les canaux K+ voltage-dépendant ne sont pas encore fermés, le potassium continue de sortir de la cellule provoquant ainsi une hyperpolarisation qui va persister tant que le taux intra-cellulaire ne sera pas revenu à son niveau de base (période réfractaire) sous l'action des pompes Na/K ATPases.

L'existence d'une hypokaliémie limite les capacités de repolarisation par deux mécanismes. La majoration de la

différence de concentration de potassium entre la cellule et le liquide extra-cellulaire entraîne une fuite du potassium de la cellule pour équilibrer les charges positives et négatives. Le potentiel de repos devient par conséquent plus négatif, c'est l'hyperpolarisation. D'autre part, l'hypokaliémie entraînant une fuite de potassium vers le secteur extra-cellulaire, la concentration intracellulaire ne permet plus une sortie suffisante de l'ion K+ lors de la phase de repolarisation qui devient dès lors moins efficace. L'ensemble limite donc les capacités de contraction musculaire.

Il est à noter que l'effort physique, lui-même générateur d'hypokaliémie (relargage extra-cellulaire de potassium, acidose métabolique, perte sudorale, dilution par réhydratation en eau pure) amplifie ce phénomène. Ce qui permet de comprendre pourquoi certaines paralysies hypokaliémiques surviennent préférentiellement après l'effort (8).

Conclusion.

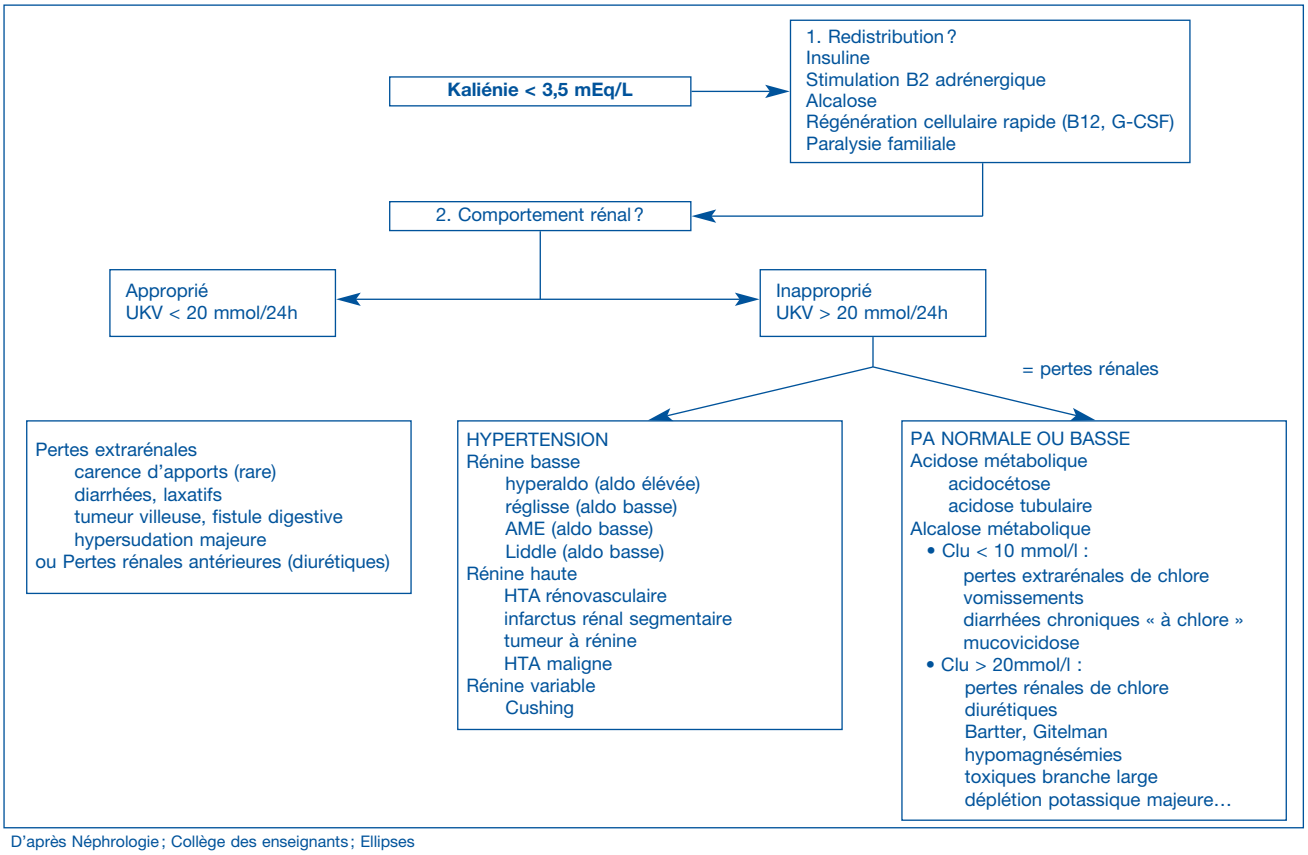
Une paralysie peut être, rarement, au premier plan d'une hypokaliémie. Son diagnostic peut être posé aux urgences sur un simple ionogramme et permet d'éviter des examens inutiles voire délétères. La prise en charge doit être adaptée et rapide compte-tenu du risque fonctionnel et vital élevé (9). Le diagnostic étiologique de l'hypokaliémie exige une démarche rigoureuse pour dépister des causes parfois rares (tab. I, II).

Tableau I. Principales causes d'hypokaliémie.

Carence d'apport	– Anorexie mentale – Nutrition artificielle exclusive
Transfert excessif du compartiment extra-cellulaire vers le compartiment intra-cellulaire	– Alcalose métabolique – Insuline – Agents béta adrénergiques – Forte stimulation de l'hématopoïèse – Intoxication au barium
Augmentation des pertes de potassium	– Origine digestive diarrhée aiguë ou chronique, fistule digestive, vomissements abondants – Origine rénale ➜ avec HTA hyperaldostéronisme primaire et secondaire, Sd de Liddle ➜ sans HTA diurétiques, néphropathie avec perte de sel, hypomagnésémie (tubulopathie toxique) ➜ acidose rénale tubulaire ° type 1 : héréditaire, exposition au toluène, Sd de Sjogrën ° type 2 : Sd de Fanconi

D'après Néphrologie ; Collège des enseignants ; Ellipses

Tableau II. Démarche étiologique face à une hypokaliémie.



D'après Néphrologie ; Collège des enseignants ; Ellipses

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Goldberg AL, Kershah SM. Advances in imaging of vertebral and spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2010;33(2):105-16.
2. Landau YE DR, Amir J, Straussberg R. Acute Motor Axonal Neuropathy. An Atypical Presentation. Pediatr Neurol. 2007; 36:271-3.
3. Gabriel C. Prognosis in the acute motor axonal form of Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76:622.
4. Bonkovsky Herbert L SP, Roig Zulmarie, Hedley-Whyte E Tessa, Flotte Thomas J Case 20-2008: A 57-Year-Old Woman with Abdominal Pain and Weakness after gastric Bypass Surgery. N Engl J Med. 2008;358(26):2813-25.
5. Dhand UK. Clinical approach to the weak patient in the intensive care unit. Respir Care. 2006 Sep;51(9):1024-40; discussion 40-1.
6. D'Amour Monique GG, Braidy Joseph Lambert. Eaton myasthenic syndrome. CMAJ. 2007 176(1):37-8.
7. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. Clin Microbiol Rev. 2008 jul;21(3):473-94.
8. Bannwarth B. Myopathies toxiques et médicamenteuses (hors corticoïdes et hypolipémiants). Revue du rhumatisme. 2008;75(2):162-5.
9. Weiner I. David WCS. Hypokalemia. Consequences, Causes, and Correction. J Am Soc Nephrol. 1997;8(7):1179-88.
10. Mutlu GM FP. Acute-Onset Quadriplegia, Respiratory Failure, and Ventricular Tachycardia in a 21-Year-Old Man Following a Soccer Match. Chest. 2002;121:2036-9.
11. Jurkat-Rott K, Lehmann-Horn F. Paroxysmal muscle weakness: the familial periodic paralyses. J Neurol. 2006 Nov;253(11):1391-8.
12. Jurkat-Rott K, Weber MA, Fauler M, Guo XH, Holzherr BD, Paczulla A, et al. K+-dependent paradoxical membrane depolarization and Na+ overload, major and reversible contributors to weakness by ion channel leaks. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009 mar 10;106(10):4036-41.
13. Barahona MJ, Vinagre I, Sojo L, Cubero JM, Perez A. Thyrotoxic periodic paralysis : a case report and literature review. Clin Med Res. 2009 sep;7(3):96-8.
14. Kung A. Thyrotoxic periodic paralysis : a diagnostic challenge. J Clin Endocrin Metab. 2006;91(7):2490-5.
15. Manoukian MA FJ, Crapo LM. Clinical and Metabolic Features of Thyrotoxic Periodic Paralysis in 24 Episodes. Arch Intern Med. 1999;159(6):601-6.
16. Barnabé C. Acute generalized weakness due to thyrotoxic periodic paralysis. Can Med Assoc J. 2005;172(4):471-2.
17. Balde MC AE, Bechara K, Prinseau J, Baglin A, Hanslik T. Hypokaliémie et paralysie : penser à la thyroïde. La Revue de médecine interne. 2008;29:155-7.
18. Struyk AF CS. Paradoxical depolarization of Ba2+-treated muscle exposed to low extracellular K+: insights into resting potential abnormalities in hypokalemic paralysis. Muscle Nerve. 2008;37:326-37.

VIENT DE PARAÎTRE



ECG SANS PEINE

Hans-Peter SCHUSTER, Hans-Joachim TRAPPE

Reposant sur une démarche pédagogique et une méthode d'analyse pertinente, L *'ECG sans peine* permet d'apprendre à lire, analyser et interpréter pas à pas tous les tracés ECG :

• les leçons sont claires et concises apportant toutes les connaissances de base et la méthodologie nécessaires pour l'analyse d'un ECG ;

• tous les contenus sont fondés sur des observations cliniques caractéristiques permettant de balayer toutes les situations rencontrées en pratique clinique ;

• plus de 170 illustrations en couleurs contribuent à une meilleure compréhension et mémorisation de l'essentiel ;

• un code couleur très explicite est utilisé, chaque portion du tracé étant figurée par une couleur spécifique sur chaque ECG, couleur qui se retrouve dans les représentations schématiques des structures anatomiques concernées et des modifications pathologiques afférentes.

La deuxième édition de ce manuel de référence a été enrichie de nouvelles leçons facilitant l'analyse technique des tracés et la partie pratique a été entièrement revue :

• la partie *Exemples d'ECG*, totalement inédite, propose 52 tracés ECG typiques, interprétés et commentés en détail. Chaque exemple constitue un diagnostic électrocardiographique caractéristique se rapportant aux différentes leçons ;

• la partie *Quiz d'ECG*, sous forme de questions à choix multiple, permet d'évaluer ses connaissances. Toutes les réponses sont détaillées en fin de partie ;

• la partie *Exercices d'ECG* permet au lecteur d'analyser 15 tracés d'ECG originaux et de comparer son interprétation avec celle de professionnels.

Pratique et didactique, L'*ECG sans peine* constitue l'outil idéal pour 1'initiation à l'interprétation d'un tracé ECG.

Cet ouvrage s'adresse à un large public : tous les étudiants en médecine souhaitant asseoir et évaluer leurs connaissances ainsi que tous les praticiens et les infirmier(e)s soucieux de consolider leurs acquis.

Les auteurs, les professeurs Hans-Peter SCHUSTER et Hans-Joachim TRAPPE sont d'éminents professeurs de clinique médicale à l'université de Hanovre. Ils enseignent la cardiologie aux étudiants depuis de nombreuses années.

ISBN : 978 2 257 20413 4 – Format : 15,5x24cm – Pages : 326 – Prix : 29€ – Éditeur : ***Médecine sciences Publications - Lavoisier*** *– 11 rue Lavoisier – 75008 Paris – Tél. : 33(0)1 42 65 39 95 – Fax : 33(0)1 42 65 02 46. Contact presse : ars@lavoisier.fr – www.Lavoisier.fr*

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS 2012

GÉNÉRALITÉS

Le manuscrit proposé pour parution dans « Médecine et Armées », relate un travail original et spécifique à la médecine dans les armées (pratique médico-militaire, fait médical, chirurgical, pharmaceutique, vétérinaire, historique, médico-administratif, épidémiologique…).

PRÉSENTATION DU MANUSCRIT

• Le manuscrit est fourni :
– soit sur support numérique adressé par voie postale ;
– soit adressé par E-mail (Internet, Intranet, Lotus).
• Le manuscrit est rédigé :
– en langue française (sauf exception après accord de la rédaction) ;
– maximum 32 000 caractères ;
– en double interlignage en Times new roman corps 12 ;
– marge gauche ;
– paginé.
• La première page :
– le titre précis et concis sans abréviation, en lettres ;
– le nom du ou/et des auteurs (six maximum), précédé des initiales du prénom (avec un point et un trait d'union pour les prénoms composés) ;
– du grade, du titre et de l'adresse affectation de tous les auteurs et co-auteurs ;
– le nom, l'adresse ; les coordonnées téléphoniques et E-mail du destinataire des correspondances et épreuves à corriger.
• La deuxième page :
– le titre en français ;
– le titre en anglais ;
– le résumé en français (15 lignes maximum sans abréviation, ni référence) ;
– quatre à cinq mots-clés, classés par ordre alphabétique et séparés d'un point ;
– le résumé en anglais, précédé du titre et des mots-clés répertoriés.
• Le texte débute à la troisième page :
– est concis, précis et les évènements passés sont décrits au passé composé ;
– les abréviations sont en nombre limité et exclus du titre et des résumés et sont explicites lors du premier emploi ; le terme entier est précédé de l'abréviation et mise entre parenthèses sans point de séparation lors de la première apparition dans le texte ;
– les renvois en bas de page ne sont pas acceptés ;
– la terminologie est respectée (symbole, unité, nombre écrit en chiffres SAUF inférieur à dix-sept, ou lorsqu'il commence une phrase ou lors d'énumérations fréquentes dans le texte, médicaments) ;
– la présentation est au carré (texte justifié), sans gras ni mot souligné et selon le plan suivant :

CHAPITRE.

Section.

Paragraphe.

Sous paragraphe.

– alinéa ;
- sous-alinéa,
• puce.

Illustrations.

– sont en nombre limité avec leur légende ;
– numérotées en chiffres arabes (pour les graphiques et photographies) ;
– sont appelés précisément dans le texte, placées ente parenthèses par ordre d'apparition ;
– les photos fournies respectent l'anonymat des patients et sous format JPEG avec l'accord du propriétaire et/ou le copyright.

Tableaux.

– sont en nombre limité avec leur légende ;
– numérotés en chiffres romain ;
– sont appelés précisément dans le texte, placés entre parenthèses par ordre d'apparition ;
– doivent se suffirent à eux même sans que l'on doive se référer au texte.

Les médicaments.

– apparaissent sous leur nom commun (DCI), la première lettre étant une minuscule ;
– sous leur nom de spécialité, la première lettre est alors en majuscule, suivie d'un ®.

Les remerciements et les déclarations de conflits d'intérêt.

– sont placés en fin de texte
– l'absence de conflit d'intérêt doit être mentionnée sous la forme : « les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article ».

Références bibliographiques.

– elles sont numérotées en chiffre arabe placés entre parenthèses (dans le texte, les tableaux et les figures) dans l'ordre d'apparition ;
– les chiffres sont séparés par une virgule, mais au-delà de deux chiffres successifs seuls les deux extrêmes sont présentés et séparés par un trait d'union.

Corps des références bibliographiques selon la convention de Vancouver.

Elles figurent en fin d'article. Strictement limitées aux travaux mentionnés dans le texte et comportent :

- à propos d'un article extrait de revue :

• noms des auteurs (six maximum) en minuscules accentuées (première lettre en capitale accentuée) suivis des initiales des prénoms sans point suivi de la mention « et al » si plus de six ;
• titre intégral dans la langue de publication (caractères latins) et d'un point ;
• titre de la revue (intégrale ou abrégé),
• année de parution, éventuellement série,
• numéro des premières et dernière pages, abrégée au plus petit chiffre explicite séparés par un trait d'union et point final, sans espace ;

Exemple : 1. Lvovschi V, Aubrun F, Bonnet P, Bouchara A, Bendahou M, Humbert B, et al. Intravenous morphine titration to treat severe pain in the ED. Am J Emerg Med 2008;26:676-82.

- à propos d'un livre :

• noms des auteurs (six maximum) en minuscules accentuées (première lettre en capitale accentuée) suivis des initiales des prénoms sans point suivi de la mention « et al » si plus de six,
• titre intégral dans la langue de publication (caractères latins) et d'un point,
• ville de l'éditeur puis deux points,
• éditeur suivi d'un point virgule,
• année de parution ;

– à propos d'un chapitre extrait d'un livre :

• noms des auteurs (six maximum) en minuscules accentuées (première lettre en capitale accentuée) suivis des initiales des prénoms sans point suivi de la mention « et al » si plus de six,
• titre du chapitre et point,
• puis « in : » suivi du ou des noms et initiales des prénoms du ou des coordinateurs suivis de « ed » ou « eds » et d'un point,
• titre du livre et point,
• ville : maison d'édition et point-virgule,
• année d'édition et point,
• numéros de la première page et de la dernière abrégée au plus petit chiffre explicite séparés par un trait d'union et point final, sans espace ;

– à propos d'une thèse :

• noms de l'auteur en minuscules accentuées (première lettre en capitale accentuée) suivis des initiales,
• titre de la thèse,
• ville suivie de deux points et de l'université puis d'un point virgule,
•année de la thèse et nombre de pages et point final.

– à propos de documents électroniques :

• noms de l'auteur si possible,
• titre du document,
• lien internet,
• date de consultation.

Comité de lecture.

Les articles sont soumis anonymement pour approbation à la lecture de deux lecteurs membres du comité ou de deux lecteurs choisis pour leur compétence en la matière. Le comité de lecture se réserve le droit de demander un complément de bibliographie. Les textes, publiés ou non, ne sont pas retournés à l'auteur.

Correction des épreuves.

L'auteur recevra avant publication, les épreuves sous format PDF soit par mail, soit imprimées de l'article pour approbation finale. Le retour dans les huit jours est impératif soit par mail ou papier. Passé ce délai, le texte sera publié tel quel sous la responsabilité de son auteur.

Obligations légales.

Les manuscrits originaux ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure, ni être en cours de publication dans une autre revue. Les opinions, exprimées dans les articles ou reproduites dans les analyses, n'engagent que leurs auteurs, notamment pour les médicaments. Les règles concernant l'exercice du droit d'expression dans les armées doivent être observées, particulièrement lorsqu'il s'agit d'informations nominatives ou protégées. En outre, le respect des dispositions de la loi du 11 mars 1957 modifiée, relative à la propriété littéraire et artistique, s'impose.

Toute correspondance doit être adressée à : M. le rédacteur en chef, secrétariat « Médecine et Armées »
1, place Alphonse Laveran, 75230 Paris Cedex 05 – Tél. : 01 40 51 47 44 – Fax : 01 40 51 51 76 – Email : medarmees@hiavdg.org