

Zeitschrift: Physiotherapie = Fisioterapia
Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband
Band: 33 (1997)
Heft: 9

Artikel: Clinique et pathophysiologie des points de détente myofasciaux
Autor: Gröbli, Christian / Dejung, B.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-929231>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 29.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Clinique et pathophysiologie des points de détente myofasciaux

Christian Gröbli, Instructeur IMTT, myopain kurse

c/o Dr. med. B. Dejung, Theaterstrasse 1, 8400 Winterthur

Traduction: Bernard Grosjean, Instructeur IMTT, Stadthausstrasse 75, 8400 Winterthur

Le MPS est un trouble fonctionnel de l'appareil locomoteur dont l'origine et l'évolution se trouvent dans la musculature striée et dans le tissu conjonctif environnant. Son point de départ se situe dans les MTrPs actifs. Le MPS exprime la somme des symptômes induits par les MTrPs. Subjectivement, c'est la douleur qui se manifeste le plus souvent en premier. Le succès du traitement dépend essentiellement d'une excellente compréhension des MPS et de nos capacités à désactiver les MTrPs.

ABRÉVIATIONS SOUVENT UTILISÉES DANS LE TEXTE:

MPS = Syndrome douloureux myofascial.
(angl.: «myofascial pain syndrome»)

MTrPs = Points de détente myofasciaux.
(angl.: «myofascial trigger points»)

1. INTRODUCTION

La prévalence des MPS est très élevée. **Les MTrPs sont la cause la plus fréquente des douleurs chroniques de l'appareil locomoteur** (21,25,8,16). Le diagnostic d'un MPS ne peut être établi que cliniquement. Il faut identifier par la palpation et par quelques tests fonctionnels simples les MTrPs responsables. Ces tests fonctionnels seront décrits au paragraphe 2. Les examens radiologiques et les examens de laboratoire sont toujours négatifs. C'est bien pour cette raison que les symptômes d'un MPS sont encore trop souvent mal interprétés et faussement attribués à une pathologie, en général non douloureuse, découverte par l'imagerie médicale.

Dernièrement, on a pu mettre en évidence, grâce à des mesures électromyographiques, un signal spécifique qui pourrait être un excellent moyen de diagnostic (cf. paragraphe 3.3).

Soulignons encore que la recherche internationale est très active. En 1995, à San Antonio au Texas, a eu lieu le troisième congrès international consacré au MPS et à la fibromyalgie. Le prochain congrès aura lieu du 24 au 27 août 1998, à Chieti/Pescara en Italie.

Cet article, tenant compte de l'intérêt toujours croissant que rencontre le problème des douleurs myofasciales, même en Suisse, veut donner une vue d'ensemble de l'état actuel de nos connaissances dans les domaines clinique et pathologique des MTrPs. D'autres articles d'orientation pratique seront publiés ultérieurement dans le journal «Physiothérapie» sur le «Traitement du MPS».

2. CLINIQUE

Toute une série de symptômes variés sont suscités par les MTrPs. **Un état douloureux spécifique en est le symptôme majeur.** D'autres signes, cependant, peuvent apparaître comme

une limitation de la mobilité, un affaiblissement de la musculature concernée et un dysfonctionnement du système nerveux sympathique. Ces symptômes, plutôt subjectifs, ne suffisent pas toutefois à isoler un MPS d'autres affections musculaires.

Le MPS, représentant la somme des symptômes induits par le MTrP, peut être clairement distingué d'autres altérations musculaires, grâce à l'existence de symptômes objectifs supplémentaires, rencontrés uniquement dans les MTrPs. Ce sont: le cordon musculaire, la réponse contractile locale et la reproduction exacte des douleurs par activation du MTrP.

La somme des signes cliniques typiques permet d'établir une liste des critères de diagnostic des MTrPs (tab. 1). Pour assurer le diagnostic de MTrP, il n'est pas absolument nécessaire que tous les critères soient présents. **Il faut cependant savoir que le cordon musculaire et la réponse contractile locale en sont toujours les signes caractéristiques**, de sorte que la présence d'un seul de ces critères permet déjà de poser le diagnostic.

Il n'est pas toujours facile de palper le cordon musculaire ou de déclencher la réponse contractile locale parce que le MTrP peut se trouver dans un muscle profond (p.ex. le M. psoas) ou parce qu'un MTrP, même superficiel, est recouvert d'une épaisse couche de graisse. Dans ces cas, les signes importants sont principalement la douleur à la compression, la reproduction fidèle des douleurs lors de l'activation du MTrP et les symptômes subjectifs.

1. Douleur exquise et bien localisée à la compression d'un cordon musculaire (angl.: «taut band»).
2. Contractions de fibres dans le cordon musculaire lors de la stimulation mécanique du MTrP (réponse contractile locale) (angl.: «local twitch response»).
3. Douleurs apparaissant dans un secteur éloigné lors de l'activation du MTrP (angl.: «referred pain»).
4. Reproduction fidèle des douleurs lors de l'activation du MTrP.
5. Mobilité restreinte.
6. Faiblesse musculaire sans atrophie primaire.
7. Phénomènes autonomes locaux et référés lors de l'activation du MTrP.

Tab. 1: Liste, en validation décroissante, des critères du diagnostic clinique des MTrPs.

Ce choix et l'appréciation des critères de diagnostic correspondent aujourd'hui aux normes reconnues sur le plan international, elles ont été remises à jour récemment par Simons (24). La localisation des MTrPs n'est en soi pas très difficile, elle exige pourtant une certaine expérience qui peut être acquise auprès d'instructeurs d'IMTT reconnus.

Venons-en aux signes cliniques spécifiques:

2.1 La douleur

La douleur émise par les MTrPs a souvent un caractère référé à des endroits plus ou moins éloignés. **Les MTrPs peuvent survenir dans tous les muscles du squelette.** Chaque muscle possède un secteur d'irradiation qui lui est propre (angl.: «referred pain pattern»). La topographie de ces secteurs d'irradiation n'a ni correspondance segmentaire avec le MTrP, ni corrélation avec l'aire desservie par les nerfs périphériques. (Deux hypothèses sur l'origine des douleurs référées seront exposées au paragraphe 3.4).

Ces «referred pain patterns» sont décrits systématiquement dans l'excellent ouvrage: *Myofascial Pain and Dysfonctions de J. Travell et D. Simons* (26). Les secteurs d'irradiation, décrits dans cet ouvrage, sont très variés (Simons, 1995, communication personnelle). Il semblerait que leur topographie reste constante chez chaque individu, alors qu'elle peut présenter de grandes variations d'un individu à l'autre. Cela signifie que le MTrP d'un muscle donné, chez un individu, irradie toujours au même endroit alors que les secteurs d'irradiation du même MTrP, chez deux individus différents, ne coïncident pas toujours. Les «referred pain patterns», cependant, décrits par Travell et Simons correspondent en général à notre expérience.

La qualité des douleurs issues de MTrPs est très variable. Elle est souvent décrite comme une douleur «sourde» ou «lancinante». Elle peut être aussi ressentie comme une piqûre, une brûlure et même parfois prendre le caractère de paresthésies. D'une manière générale, le malade a de la peine à bien localiser sa douleur.

En principe on différencie les MTrPs actifs des MTrPs latents. Mais la transition est fluide. Les MTrPs actifs déclenchent une douleur référée sur de simples stimuli mécaniques tels que le tonus de repos, la contraction ou l'étirement musculaire. (angl.: tigger = détente).

Les MTrPs latents, par contre, exigent des stimuli mécaniques plus importants tels que la compression digitale ou la pose d'aiguilles. **Cela signifie que, contrairement aux MTrPs actifs, les MTrPs latents ne provoquent pas de douleur.** Activé, un MTrP peut susciter des

douleurs lors d'un mouvement ou même au repos, celles-ci dépendent du degré d'activation. Cette douleur au repos peut être déclenchée par la compression d'un MTrP en mauvaise position ou même par le «tonus de repos».

2.2 Limitation du mouvement

Lorsqu'il existe des MTrPs, on constate presque toujours une limitation du mouvement. En phase aiguë, celle-ci est due soit à la douleur soit au cordon musculaire. En phase chronique, elle dépend de la formation **d'adhérences cicatricielles intra- ou intermusculaires**, plus ou moins étendues. Il faut savoir qu'en phase aiguë, le MTrP provoque une inflammation locale et un œdème qui peuvent, avec le temps, se transformer en cicatrices fibreuses. La mobilité restreinte de l'épaule en flexion, en extension externe et en abduction due à des MTrPs localisés dans les ms. sous-scapulaire et grand dentelé en est un exemple classique. En terminologie manuelle on parlerait de «stop élastique dur.»

2.3 Faiblesse musculaire

Quand des MTrPs existent depuis longtemps, on constate un affaiblissement plus ou moins important, réflexif et provoqué par la douleur, des muscles concernés, sans atrophie musculaire. Il s'ensuit une détérioration des mouvements physiologiques. Des muscles synergistes encore sains doivent suppléer les muscles affaiblis et, par mesure antalgique, les muscles antagonistes ont tendance à diminuer leur activité. Cette sollicitation non physiologique de la musculature peut générer des **MTrPs secondaires** aussi bien dans les muscles antagonistes que synergistes. D'où l'importance d'un examen consciencieux lors des mouvements pour déterminer la présence et la localisation des MTrPs. Des appareils EMG spécialisés et sophistiqués peuvent, à l'aide de plusieurs canaux superficiels, mesurer la fonction musculaire pendant le mouvement (par exemple chez les sportifs). Ils peuvent aussi être utilisés comme aides de diagnostic objectifs lors d'un suivi médical.

2.4 Dysfonctions autonomes

Des modifications référées du système autonome, dues à des MTrPs, sont très fréquentes et peuvent se manifester de façons diverses. Les mécanismes exacts de leur étiologie ne sont pas encore connus. En voici quelques exemples:

2.4.1 Effets vasculaires

Une série d'examen thermographiques a permis de découvrir une augmentation de la température de la peau à proximité immédiate de MTrPs ainsi qu'une augmentation ou une diminution de celle-ci à l'endroit où la douleur du MTrP est

référée. (26, 6). Selon notre expérience, ces altérations sont ressenties par les malades surtout dans les extrémités.

2.4.2 Effets sécrétoires

Exemple: Des MTrPs localisés dans la partie sternale du m. sterno-cleido-mastoïdien réfèrent une douleur dans la région de l'œil du même côté. Ces mêmes MTrPs peuvent aussi induire un larmolement intempestif et un coryza (26).

2.4.3 Effets pilomoteurs

Exemple: Des MTrPs activés dans le m. trapèze faisceaux moyens, peuvent déclencher une réaction pilomotrice sur le bras, sous forme de chair de poule ou de frissons.

2.4.4 Effets trophiques

Les altérations autonomes se manifestant dans la région de la douleur référée, on pourrait imaginer qu'avec le temps, un affaiblissement du tissu conjonctif s'y produise. Ces altérations, manifestées par une tendance élevée aux traumatismes et par une diminution des capacités locales de régénération, seraient dues à des troubles trophiques, dépendant du système végétatif. Lorsqu'un muscle est ainsi touché, il est prédisposé à développer de nouveaux MTrPs. Ce mécanisme pourrait expliquer l'apparition assez fréquente de ce que l'on appelle des **«points de détente satellites»**, dans la zone de la douleur référée.

2.4.5 Douleurs entretenues par le sympathique

Le sympathique joue un rôle important dans le maintien d'une douleur chronique. Ce n'est pas le lieu d'expliquer ici en détail le fonctionnement du couplage sympathique-afférent. Sur ce sujet vous pouvez consulter l'excellent ouvrage de W. Jänig: *Reflex Sympathetic Dystrophy* (15).

2.5 Le cordon musculaire

Lorsqu'on examine un muscle contenant un MTrP, et qu'on le palpe perpendiculairement à l'axe de ses fibres, on décèle généralement une structure appelée «cordon musculaire» (angl.: «taut band»). Ce cordon s'étend souvent le long de tout le muscle. Son diamètre varie selon les muscles. Dans le m. grand fessier, il peut atteindre la grosseur d'un crayon, alors que dans le m. deuxième radial de l'avant bras, il ne dépasse pas l'épaisseur d'une corde de violon.

La découverte de ce cordon dans les muscles profonds ou chez des malades adipeux peut s'avérer très difficile.

A l'intérieur du cordon on peut déceler un ou plusieurs sites bien localisés et extrêmement sensibles au toucher. **Ils indiquent clairement la présence d'un MTrP.** Il peut être difficile, à des personnes peu expérimentées, de faire la

distinction entre un cordon musculaire réel et un faisceau de fibres musculaires dur, tel qu'on peut le palper dans le m. épineux du dos, par exemple.

2.6 Réponse à une contraction musculaire locale

En réaction à une palpation «pointue» et, plus spécialement, lors de la pose d'une aiguille dans un MTrP, on peut observer une contraction locale visible et souvent même, palpable des fibres musculaires (angl.: «local twitch response»).

Des tests, effectués sur l'animal, ont montré que ces contractions locales sont dues à un réflexe spinal, sans participation corticale (13).

Pour les mêmes raisons que pour le cordon musculaire, il n'est pas toujours possible de déclencher cette contraction locale. Mais si elle apparaît, elle est un **signe absolu de la présence d'un MTrP**.

2.7 Reproduction des douleurs

La compression digitale ou la pose d'une aiguille dans un MTrP reproduit exactement les douleurs du malade. Cette reproduction peut être incomplète s'il existe encore d'autres MTrPs actifs.

3. PATHOPHYSIOLOGIE DES MTrPs

Tous les efforts tentés à ce jour pour décrypter l'histo-pathologie des MTrPs au moyen de biopsies musculaires, ont échoués. On ne découvre aucune structure morphologique quelconque.

Les résultats les plus remarquables ont été publiés par Fassbender (5). Ils ne sont plus très récents, mais leur valeur n'en est en rien diminuée. Fassbender s'est intéressé aux «durcissements musculaires» et aux «myogéloses». L'examen de biopsies musculaires au microscope électronique a révélé une dégénérescence progressive des filaments musculaires au niveau de la bande I, pouvant aller jusqu'à la lyse complète de la substance contractile. Les vaisseaux capillaires du muscle présentaient en outre des altérations considérables au niveau des cellules endothéliales.

Fassbender attribue ces altérations à une hypoxie partielle des cellules musculaires apparaissant lors d'un tonus persistant de secteurs musculaires isolés. Cette hypothèse concernant la genèse des MTrPs, exprime la théorie la mieux acceptée aujourd'hui. Elle correspond à l'«**energy crisis**

theory» des anglophones. Avant de l'exposer au paragraphe 3.2, nous allons d'abord préciser les notions nociceptives du muscle strié.

3.1 Les nocicepteurs: antenne de mesure des stimuli nocifs du muscle

L'expérimentation animale a montré que la douleur musculaire est transmise au système nerveux central par les fibres radiculaires afférentes de type III (peu myélinisées) et de type IV (non-myélinisées). D'autre part, les nocicepteurs du muscle strié sont des terminaisons nerveuses libres (18).

Bien que les caractéristiques exactes de l'ultrastructure des terminaisons nerveuses libres ne soient pas connues, on peut admettre qu'à chaque genre de stimulation (mécanique, chimique), correspond un type particulier de terminaisons nerveuses. Elles ne sont pas à proprement parler «libres», mais entourées d'une gaine de Schwann. Seules quelques portions réduites de la membrane axonale sont en rapport direct avec le tissu interstitiel, et c'est à ce niveau seulement que les stimuli externes peuvent agir. Les variations de structure de ces terminai-

GELBART

ORTHOPÄDIE- UND REHATECHNIK

... hält aktiv

Besuchen Sie uns – für Sie sind wir da



KÜSCHALL design



MEYRA



QUICKIE

Ausstellung mit grosser Auswahl – vom Aktiv- bis zum Elektro-Rollstuhl

Eigene Parkplätze, ebenerdiger Zugang.

LUZERN

Tribschenstrasse 64 6005 Luzern

Tel 041-360 00 12 Fax 041-360 16 30

ZÜRICH

Albisstrasse 33 8134 Adliswil/ZH

Tel 01-771 29 92 Fax 01-771 29 94

sons libres déterminent vraisemblablement leur fonction spécifique.

Les stimuli physiologiques, tels que l'extension ou la contraction musculaire n'ont aucun effet sur les nocicepteurs. Ils n'ont aucune activité au repos. **Une excitation des nocicepteurs par des stimuli nuisibles provoque une douleur musculaire subjective.**

Dans les fibres nerveuses afférentes de la musculature striée on détecte des neuropeptides P (SP) ainsi que des CGRP (calcitonin gene related peptide). Ce sont des modulateurs de la sensation douloureuse. Lors d'une stimulation des nocicepteurs, ces neuropeptides sont libérés dans les tissus, aussi bien au niveau spinal qu'au niveau de la plaque réceptive. C'est là qu'ils agissent sur le milieu biochimique. Ce processus est appelé **réflexe axonal**.

3.2 L'«energy crisis theory» des MTrPs

Dans sa forme initiale, cette théorie a été publiée en 1983. Les résultats des mesures du taux d'oxygène dans les MTrPs, qui ne s'élèvent qu'à 5% de la valeur normale, la renforcent (1). Nous allons maintenant exposer point par point les enchaînements successifs de l'«energy crisis theory» (fig. 1 – La numérotation du texte correspond aux chiffres de la figure).

- 1: Des lésions des fibres musculaires sont vraisemblablement la cause la plus fréquente à l'origine des MTrPs. La genèse d'une telle lésion est très diverse: ce peut être une surcharge aiguë ou chronique, une distorsion, une inflammation locale ou encore des traumatismes divers, ouverts ou contondents. D'une part, une lésion des fibres musculaires active directement les nocicepteurs de façon mécanique, d'autre part, l'atteinte du tissu cellulaire et des vaisseaux libère de l'histamine, des prostaglandines et de la bradykinine.
- 2: Ces substances sont vasoactives, elles agissent aussi sur les nocicepteurs et sont à l'origine d'un œdème local.
- 3: L'activation des nocicepteurs déclenche un réflexe axonal avec libération de SP et de CGRP. Ces neuropeptides, à leur tour, provoquent la libération de substances vasoactives qui vont renforcer l'activité des nocicepteurs et augmenter l'œdème.
- 4: L'œdème induit une stase veineuse par compression des veinules.
- 5: Il s'ensuit une diminution de l'irrigation artérielle locale et, partant une hypoxie.
- 6: Celle-ci est à l'origine d'une diminution de la pO_2 , qui produit elle-même une baisse du pH et, par conséquent, une nouvelle libération de substances vasoactives.

Ainsi se clôt le cercle de droite de la figure 1. La présence de ce qu'on appelle «la soupe inflammatoire» (substances vasoactives et neuropeptides), n'active pas seulement les nocicepteurs, elle augmente encore leur sensibilité. Dans cet état, les nocicepteurs réagissent à de faibles stimuli, situés normalement en dessous du seuil de réaction telles qu'une pression légère, une contraction ou une extension musculaire physiologique; ils provoquent une douleur dans le SNC. On parle alors d'**allodynie**.

Dans les cas qui n'évoluent pas vers la chronicité, le cercle vicieux est interrompu. Cela signifie que, pendant un certain temps, on observera une douleur au mouvement ou à la pression, mais sans formation de MTrPs et respectivement sans MPS. La nature, la localisation et l'étendue de la lésion musculaire expliquent vraisemblablement la raison pour laquelle des MTrPs ne se développent pas toujours. D'autres ingérences systémiques jouent aussi un rôle important, comme le manque de vitamine B12 par exemple (26).

- 7: D'autres facteurs peuvent engendrer une hypoxie locale. Citons l'élévation durable du tonus musculaire, dont l'origine peut être: a) une modification de la statique, b) des postures de protection dues aux douleurs, c) une élévation du tonus musculaire induite

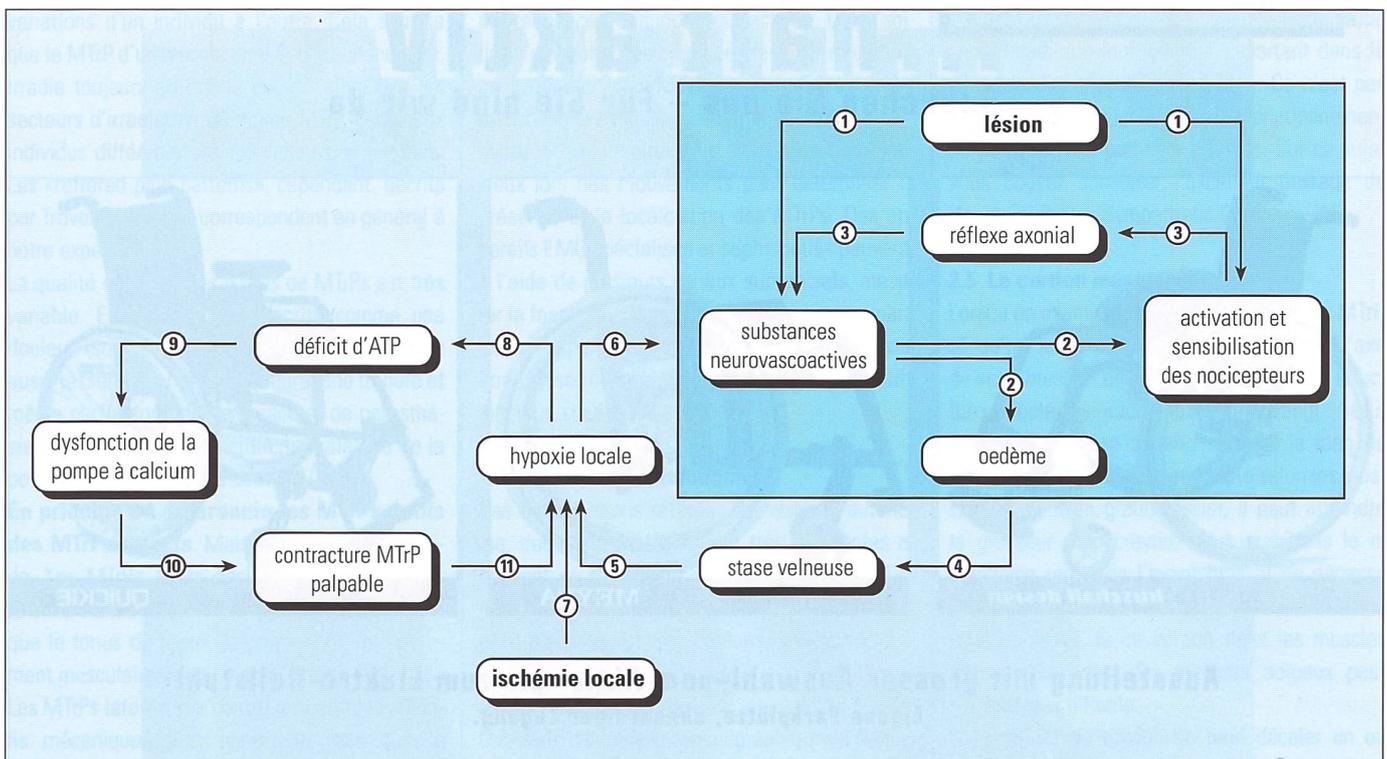


Fig. 1: Hypothèse du double cercle vicieux de la musculature striée: l'«energy crisis theory» des points de détente myofasciaux. Les cercles vicieux du muscle lésé en tant que mécanismes périphériques possibles de la genèse de douleurs chroniques et de la formation de points de détente (cercle de gauche). L'hypoxie locale joue un rôle central. Si la lésion musculaire n'évolue pas vers la chronicité, le cercle vicieux n'apparaît pas, le processus s'arrête, comme il est précisé dans l'encadré.

par des MTrPs et d) les neuropathies périphériques telles que les radiculopathies, le syndrome du canal carpien, les compressions musculaires des nerfs périphériques.

Toutes ces neuropathies peuvent être à l'origine de troubles plus ou moins importants de la conduction et, par conséquent d'une **hypersensitivité de la musculature** (2). Une telle hypersensitivité ne se développe pas uniquement lors d'une dénervation totale de la musculature, elle peut se rencontrer également lors de troubles légers, mais persistant depuis longtemps, de la conduction efférente. Cette hypersensitivité s'explique par le fait que la membrane postsynaptique de la plaque neuromusculaire réagisse déjà à d'infimes quantités d'acétylcholine par la formation d'un potentiel d'action qui va déclencher une contraction musculaire. Ces petites quantités d'acétylcholine sont constamment secrétées au niveau de la plaque motrice et sont à l'origine de ce qu'on appelle des «courants miniatures de plaque». Ce genre d'élévation du tonus musculaire a été décrit par Gunn sous le nom de **«shortend muscle syndrome»** (10).

- 8: L'hypoxie locale engendre un déficit d'ATP, par manque d'oxygène, pour synthétiser, dans les mitochondries, l'ADP en ATP.
- 9: La pompe à calcium, qui reçoit son énergie de l'ATP, tombe en panne. Il s'ensuit que les ions calcium qui, après chaque contraction musculaire, devraient être «re pompés» dans le réticulum sarcoplasmique (tubules longitudinaux), restent fixés à la troponine.
- 10: Cet excès en ions calcium et ce manque d'ATP, qui de son côté a un effet de «ramollissement» sur le complexe actine-myosine, génère une **contracture** au sens propre, c'est à dire **sans activation de la plaque motrice**. Cette contracture est due au fait que le complexe actine-myosine reste stable. On parle alors de complexe de rigidité. Conformément à l'«energy crisis theory», nous avons affaire ici à ce que nous appelons un MTrP: **des nocicepteurs sensibilisés et une contraction locale**. Ce complexe de rigidité correspond du reste à la rigidité cadavérique. (23). On pourrait donc appeler les MTrPs de **petits points morts**. Cette contracture est vraisemblablement aussi à l'origine du cordon musculaire qui s'étend sur toute la longueur de la fibre musculaire en proportion des rapports de tractions locales.
- 11: La contracture, en tant qu'aboutissement d'une détérioration de l'irrigation sanguine normale, génère à nouveau une hypoxie.

Ainsi se clôt aussi le cercle de gauche de la figure 1. Avec le temps, l'enchaînement ordonné de tous ces phénomènes aboutit à la création d'un double cercle vicieux où l'hypoxie locale joue un rôle majeur.

3.3 L'électromyographie des MTrPs

Examinant des MTrPs à l'électromyographe, Hubbard a pu observer une déviation caractéristique. Dans une première étude, il a contrôlé des MTrPs du m. trapèze faisceaux supérieurs chez 8 volontaires sains et 54 malades (14). Parmi ceux-ci, 29 étaient atteints de «céphalée de tension», 25 de «fibromyalgie». Tous se plaignaient de douleurs intermittentes des épaules, de la nuque et du dos.

Chez tous les volontaires sains, on a découvert des MTrPs latents dans le m. trapèze faisceaux supérieurs alors que chez les malades on trouvait des MTrPs aussi bien actifs que latents. L'identification de ces MTrPs s'est faite selon les critères de diagnostic usuels.

Une aiguille EMG monopolaire transcutanée (électrode 1) a été placée directement dans un MTrP. Une deuxième aiguille EMG (électrode 2) était placée à un centimètre de distance, dans un faisceau de fibres musculaires indolores. Une électrode de référence était située sur la peau, à équidistance des électrodes 1 et 2. Les aiguilles ont été laissées en place de 15 à 50 minutes.

A l'électrode 1, celle du MTrP, on a enregistré, aussi bien chez les volontaires que chez les malades, un signal EMG caractéristique, et cela pendant tout le temps de la mesure. La dérivation de l'électrode 2, par contre, est restée muette chez tous les volontaires. Il faut remarquer en outre que les signaux EMG émis par les MTrPs des malades étaient en moyenne nettement plus intenses que chez les volontaires (fig. 1 et fig. 2).

Hubbard prétend que le signal EMG ne peut pas émaner de la plaque motrice, la morphologie de l'onde et sa localisation n'en étant pas typiques. Il émet l'hypothèse que son origine serait à rechercher dans les contractions, entretenues par le sympathique, de fibres musculaires intrafusoriales. Il faut donc abandonner la thèse traditionnelle qui veut qu'en dehors des vaisseaux, il n'existe pas d'innervation sympathique de la musculature striée.

Pour étayer cette hypothèse, une autre étude surprenante a été menée une année plus tard (17). Le groupe examiné se compose de 14 personnes saines, porteuses de MTrPs latents dans le m. trapèze faisceaux supérieurs. La topographie des électrodes est identique à celle de la

première étude. La question posée est la suivante: l'activité EMG des MTrPs augmente-t-elle davantage lors d'un stress psychique qu'au repos? Et d'autre part, observe-t-on, sous stress, une modification à l'électrode 2? Les électrodes placées, on a prié les candidats de compter à haute voix de 0 à 120, établissant ainsi une référence de base. Après une courte pause commence le stress. Il s'agit de retrancher du nombre 902 le chiffre 7, en comptant le plus rapidement possible en arrière. Selon les résultats, les candidats sont encouragés ou moqués par les examinateurs...

Les résultats de cette étude sont étonnants: Lors du comptage en arrière, (stress psychologique), l'activité EMG des MTrPs augmente, (électrode 1), elle reste par contre inchangée au niveau de l'électrode 2, placée à 1 cm dans une zone non douloureuse du même muscle (fig. 3). Des résultats identiques ont été retrouvés lors d'une autre expérience utilisant un autre procédé de stress psychologique induit. (Hubbard 1996, communication personnelle).

Ces résultats consolident la thèse qui prétend que les MTrPs sont sous la dépendance des fibres afférentes du sympathique. Ils confirment en outre que les MTrPs sont activés (et non pas générés) par le stress, et permettent de supposer que l'activité des MTrPs peut être diminuée par des exercices adéquats de relaxation.

La complexité et la difficulté de ces méthodes d'investigation rend leur application dans la panoplie des moyens diagnostiques peu probable, et ceci d'autant plus que les critères de diagnostic décrits plus haut sont, dans des mains expérimentées, un excellent instrument de dépistage clinique des MTrPs et partant des MPS. Mais l'EMG restera, à l'avenir, un moyen fréquemment utilisé par la recherche sur les MTrPs.

Le postulat de Hubbard, qui prétend que le signal EMG trouve son origine dans la contraction des fibres intrafusoriales innervées par le sympathique forme le concept central de son hypothèse du fuseau musculaire des MTrPs.

L'antithèse de ce postulat est présentée dans la théorie de la plaque motrice terminale de Simons. Celui-ci prétend que les MTrPs sont localisés dans des zones où la fonction des plaques motrices terminales est détériorée. Simons, contrairement à Hubbard, pense que les signaux EMG proviennent de la plaque motrice terminale (24). Il a baptisé ces ponts neuromusculaires du nom de «lieux actifs». Ceux-ci constituent une accumulation de MTrPs. Cette zone pouvant mesurer jusqu'à 2 cm² de surface, il l'appelle depuis peu «triggerspot».

NEU

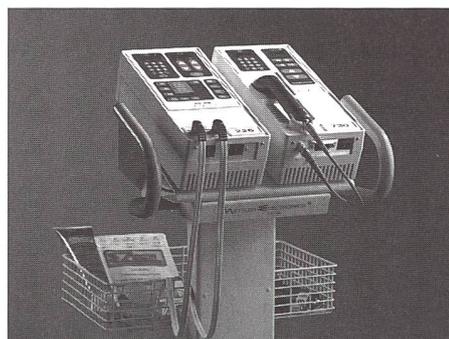
METTLER ELECTRONICS®

Sys*Stim® 226 Nerven / Muskel-Stimulator

für Praxis, Spital und Domizilbehandlungen

- **Flexibilität**
 - alle modernen Stromformen, inkl. Interferenz
 - Surge-, Reziprok- und Vektormodus
 - Möglichkeit, 2 Patienten zu behandeln oder 2 Behandlungen unabhängig voneinander durchzuführen
- **Einfach in der Bedienung** (Digitaltasten)
- **Klein und handlich**

Kombinierbar mit Ultraschallgerät Sonicator 715, 716 und 730.



Handwritten signature in blue ink.



Sonicator® 730 Ultraschall

Neuste Technologie für höchste Qualitätsansprüche

- **Austauschbare Schallköpfe**
 - Frequenz 1.0 + 3.3 MHz
 - Grössen 1 cm², 5 cm² und 10 cm²
- **Einfache Bedienung**

Die Abstimmung des Gerätes auf die unterschiedlichen Schallköpfe erfolgt automatisch. Nur Behandlungszeit und -art einstellen und starten
- **Klein und handlich**

TECHNOFIT
Medical Equipment

M. + C. Hirsbrunner
28, ch. Sous-le-Mont
CH-1033 Cheseaux s/Lausanne

Tél. 021 - 732 12 57
Fax 021 - 731 10 81

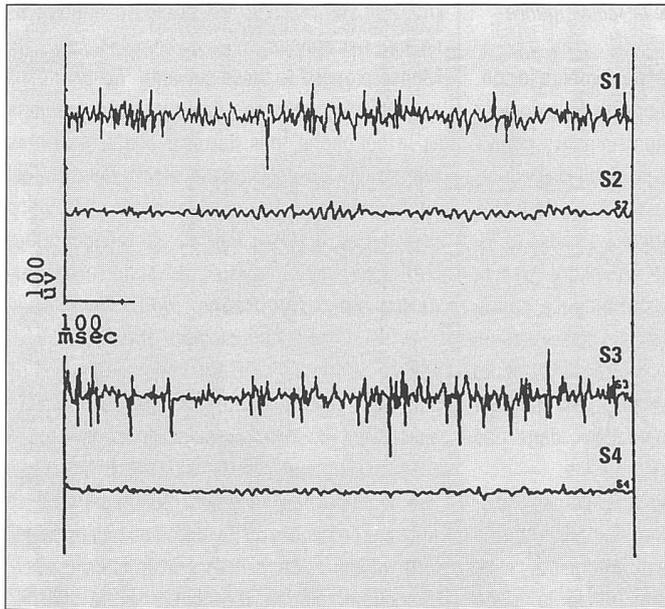


Fig.1: Activité EMG spontanée des MTrPs du M.trapèze faisceaux supérieurs (S1 et S3) et de zones voisines non douloureuses du même muscle, à 1 cm des MTrPs (S2 et S4) chez 2 volontaires sains. Hubbard, D.R., in: *Spine*, 18 (13), 1993, 1803-1807.

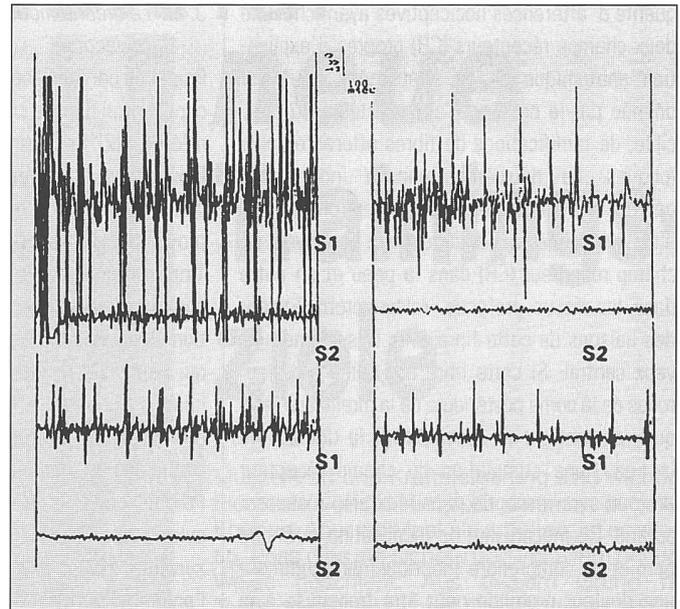


Fig.2: Activité EMG spontanée de MTrPs du M.trapèze faisceaux supérieurs (S1) et de zones voisines non douloureuses du même muscle à 1 cm des MTrPs (S2) chez 4 malades. Hubbard, D.R., in: *Spine*, 18 (13), 1993, 1803-1807.

Pour des raisons pratiques, Mense pense qu'il est impossible de placer une aiguille EMG dans un fuseau musculaire et de capter ainsi un signal émanant de l'activité des fibres intrafusoriales. (Mense 1966, communication personnelle).

Pour trancher entre la thèse de la plaque motrice terminale et celle du fuseau musculaire, il suffit de savoir d'où, exactement, provient le signal EMG, émis par le muscle strié. Des analyses histo-chimiques pourront donner la réponse à cette question (9).

Les thèses de la «plaque motrice terminale», du «fuseau musculaire» et de l'«energy crisis theory» sont des présomptions heuristiques sur la voie d'une compréhension globale des MTrPs.

3.4 Mécanismes possibles de la douleur référée – «referred pain»

Seuls deux mécanismes peuvent, en principe, aider à comprendre la douleur référée:

1. la ramification des fibres afférentes primaires,
2. la théorie modifiée de «convergence-projection».

3.4.1 La ramification de fibres afférentes primaires

Des expériences sur l'animal, au cours desquelles l'activité des impulsions émises dans chacune des fibres afférentes primaires du nerf moteur a été enregistrée, ont montré la présence fré-

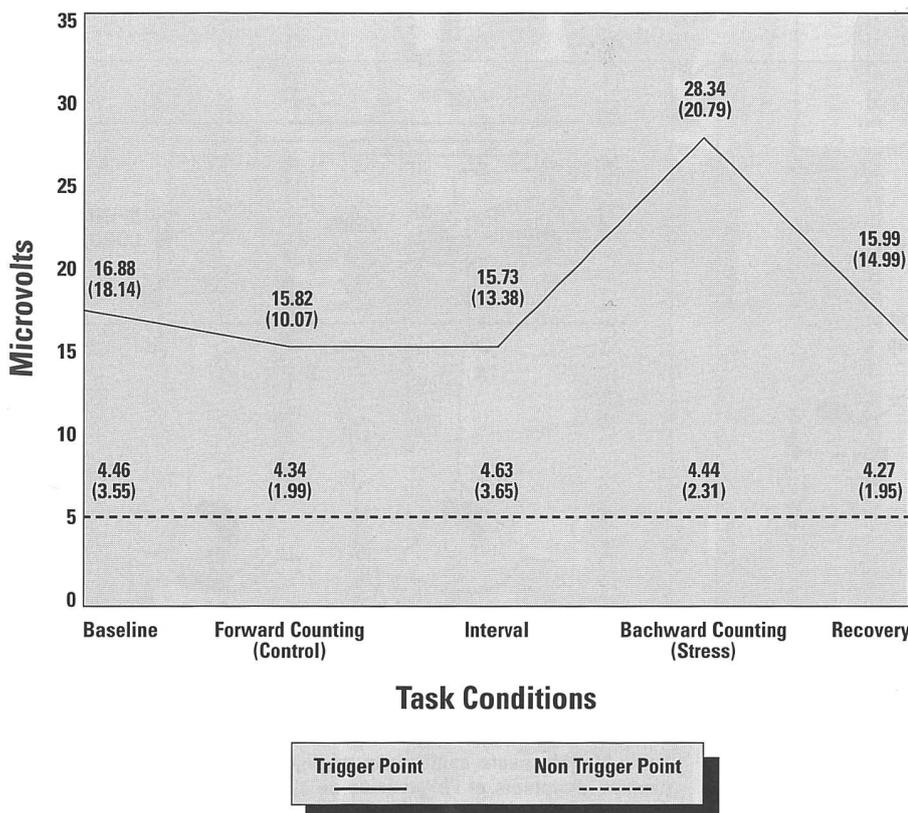


Fig.3: Variations standard des amplitudes EMG moyennes, issues des activités de MTrPs du M.trapèze faisceaux supérieurs (ligne continue) et de zones voisines non douloureuses du même muscle, à 1 cm des MTrPs (ligne pointillée), dans différentes situations de stress psychologique. McNulty, W.H., et al., in: *Psychophysiology*, 31, 1994, 313-316.

quente d'afférences nociceptives ayant chacune deux champs récepteurs (CR) propres. L'explication anatomique de ce phénomène nous est donnée par la présence, aux alentours du tissu cible, de ramifications de fibres afférentes plus longues. La deuxième branche innerve en général une aire cutanée. La perception sensorielle déclenchée par l'activité d'une fibre ayant un champ récepteur (CR) dans la peau et un autre dans les tissus profonds, relève probablement des liaisons de cette fibre avec le système nerveux central. Si cette fibre est reliée aux neurones de la corne postérieure de la moelle épinière, qui transmettent la sensibilité à la douleur de la peau, une stimulation du champ récepteur profond sera ressentie dans le champ récepteur cutané. Ce mécanisme de localisation erronée permet de comprendre théoriquement comment une douleur profonde peut être transmise à la peau.

Plusieurs arguments, cependant, s'opposent à cette théorie: d'une part, on n'a trouvé que très peu de ramifications suffisamment longues de fibres afférentes qui pourraient expliquer la transmission de la douleur en des endroits très éloignés de son origine, d'autre part, dans la plupart des cas, les douleurs référées provenant de la musculature, sont perçues dans des tissus somatiques profonds et non pas à la peau. Cette théorie reste néanmoins valable pour interpréter la transmission des douleurs à proximité de la lésion (19).

3.4.2 La théorie modifiée de la «convergence-projection»

Proposée par Ruch, cette théorie demeure le concept central dans la compréhension de la douleur référée. (22). L'expérimentation animale a prouvé l'existence, au niveau de la moelle épinière, d'une convergence remarquable des afférences provenant de tissus somatiques variés. (3, 7). Trop statique, cette théorie n'explique pas la chronologie des phénomènes référés. La formation de douleurs référées prend un certain temps qui peut aller de quelques minutes à plusieurs heures. En outre, elle n'explique pas pourquoi des douleurs référées apparaissent dans des myotomes étrangers au MTrP d'origine.

Pour découvrir le mécanisme de la douleur musculaire référée, on a imaginé l'expérimentation suivante (12) (fig. 4): On a enregistré, chez l'animal, l'activité des neurones de la corne postérieure. Dans le m. biceps crural du rat, on a tout d'abord localisé le champ récepteur (CR) d'un neurone de la corne postérieure. Le neurone ne pouvait être activé que par compression (nox.p.deep). On a ensuite injecté, dans le M. jambier antérieur (en dehors du champ récepteur du biceps crural) une dose douloureuse de bradykinine (fig. 4A). Cinq minutes plus tard, on détecte dans le biceps crural deux champs récepteurs (CP) nouveaux, en plus de celui qui existait déjà. Dix minutes plus tard, le champ récepteur initial se modifie et réagit déjà à de faibles compressions non nocives (mod.p.deep)

(fig. 4B). Les mécanismes de ces changements ne sont pas connus.

Mense propose la thèse suivante (fig. 5): Il existe, entre les neurones de la corne postérieure et la périphérie, des liaisons, anatomiquement préformées mais fonctionnellement muettes, qui ne s'expriment qu'au moment d'une stimulation nociceptive. De telles liaisons ont été identifiées (20). Les synapses muettes de ces liaisons **inter-neuronales préformées** (fig. 5, ligne pointillée), vont vraisemblablement être démasquées par les SP et les CGRP. Comme nous l'avons dit plus haut, les neuropeptides vont être sécrétés aussi bien au niveau spinal qu'au niveau du champ récepteur (réflexe axonal). Il faut noter que les nouveaux champs récepteurs (CR) se trouvent en dehors du myotome du biceps crural. Cette modification de la théorie de «convergence-projection» permet d'expliquer et le laps de temps, et la douleur référée dans un autre myotome.

Appliqué à la clinique des MPS, cela signifie qu'une altération douloureuse dans la musculature, ce qui est le cas d'un MTrP, (le stimulus douloureux correspond à l'injection de bradykinine du modèle), engendre une douleur référée en dehors de la lésion (nouveaux CR). En plus, on découvre aussi, dans certaines zones, une allodynie. (Les neurones du champ récepteur initial deviennent irritables en dessous du seuil d'excitation.)

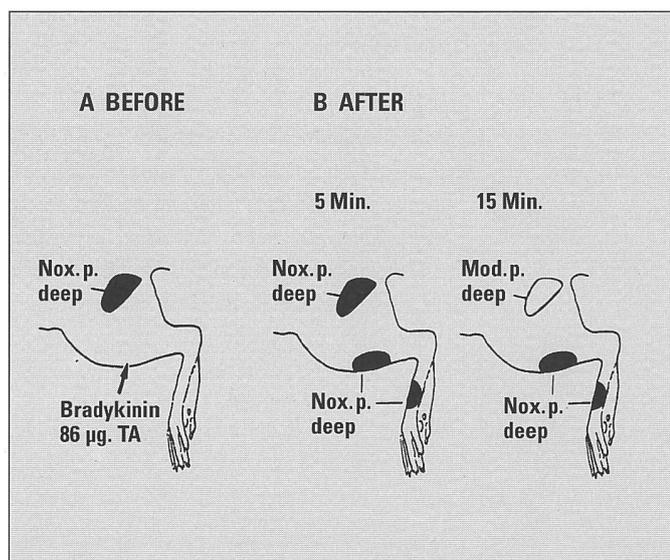


Fig. 4: Examen de la patte postérieure d'un rat anesthésié. Après l'injection douloureuse de bradykinine dans le m. jambier antérieur, en dehors d'un champ récepteur (CR) préidentifié du m. biceps crural (A), apparaissent, 5 minutes plus tard, deux nouveaux CR. Tous deux étaient situés dans des tissus profonds et possédaient un seuil d'excitation élevé. (Nox. p. deep) (B). 10 minutes plus tard, le champ récepteur initial se modifie et réagit déjà à des stimulations non douloureuses (Mod. p. deep) (B). Mense, S., in: *APS Journal*, 3(1), 1994, 1-9.

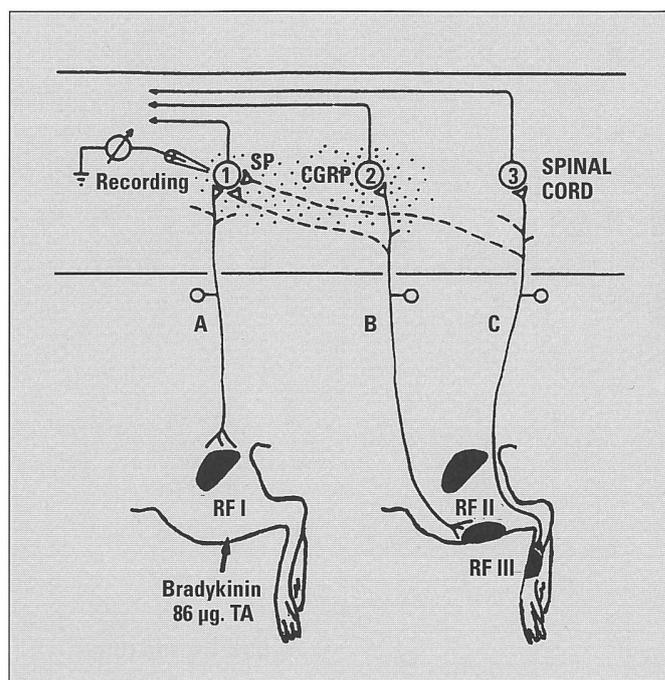


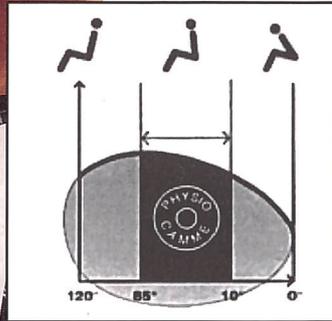
Fig. 5: Modèle neuro-anatomique expliquant l'apparition de nouveaux champs récepteurs et l'expression de synapses muettes dans la corne postérieure. Mense, S., in: *APS Journal*, 3 (1), 1994, 1-9.

ISOTONIC-LINE

TECHNOGYM
SYSTEM

Zeit für neue Trainings- ziele

Muskelkraft und Kraftsteigerung sind wichtige Elemente von Trainingsprogrammen auf allen Ebenen. Aber wo Muskeln arbeiten, ist es wichtig, dass dies auf sichere und vor allem richtige Weise geschieht. Aus diesem Grund hat Technogym® in seinem Forschungs- und Entwicklungszentrum in jahrelanger Arbeit an der Entwicklung und Verfeinerung der Isotonic Line gearbeitet. Als Ergebnis des gebündelten Know-Hows von Biomechanikern, Medizinern und Trainern aus dem Leistungssport, bietet die Isotonic Line von Technogym® einen kompletten Gerätepark für das Training, die Prävention und die funktionelle Rehabilitation. Isotonic Line von Technogym®, ein zuverlässiger Weg, um die Kraft Ihrer Mitglieder und die Ihres Fitness Centers zu stärken.



R.O.M. DEVICE

Ausgewählte Geräte der Isotonic Line sind mit einer Vorrichtung zur Bewegungsbegrenzung (R.O.M.) ausgerüstet. Diese Vorrichtung, welche dem Bewegungsprofil der Physio Camme® angepasst wurde, erlaubt einen Einsatz der Geräte in der Rehabilitation.

TECHNOGYM®

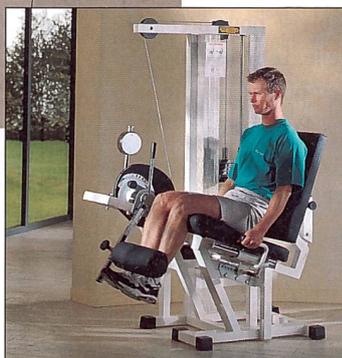
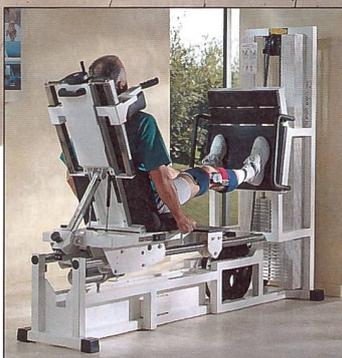
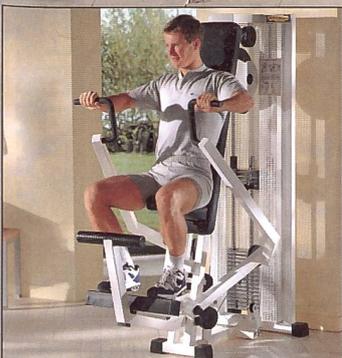
The Wellness Company®

Exclusive distributor for Switzerland

FIMEX SA/AG

Werkstrasse 36, 3250 Lyss BE

Tel. 032 3870505, Fax 032 3870515



Cette théorie offre encore une explication possible des phénomènes de douleurs référées à partir de MTrPs. Elle n'exclut pas l'existence d'autres mécanismes analogues à des niveaux plus élevés du système nerveux central.

4. RÉSUMÉ

Les MTrPs sont à l'origine du MPS qui se différencie d'autres syndromes douloureux par plusieurs particularités cliniques. Les signes distinctifs des MTrPs sont: le cordon musculaire, la réponse contractile locale et la présence de douleurs référées. Les MTrPs sont d'autre part à l'origine de restrictions de la mobilité, de faiblesses musculaires, de désordres pilo-, sudo-, vasomoteurs et de troubles sécrétoires.

L'«energy crisis theory» décrit la pathogénèse et la pathophysiologie des MTrPs. Elle explique comment des lésions musculaires et/ou des élévations du tonus musculaire peuvent provoquer une hypoxie locale et engendrer ainsi, dans certains secteurs des fibres musculaires, un manque d'ATP (energy crisis). La localisation exacte de son origine dans le muscle n'est pas encore connue à ce jour. La thèse de la «plaque terminale» de Simons s'oppose, ici, à celle du «fuseau musculaire» de Hubbard.

L'interprétation de la douleur référée, issue de presque tous les MTrPs actifs a deux explications possibles: la ramification des fibres afférentes primaires et la théorie modifiée de «convergence-projection». Cette dernière paraît correspondre le mieux à la réalité: elle explique que la douleur référée trouve son origine dans l'expression de synapses muettes au niveau de la corne postérieure.

Références

- BRÜCKLE, W., SÜCKFULL, M., FLECKENSTEIN, W., WEISS, C., MÜLLER, W. (1990): Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae), in: *Z Rheumatol.*, 49, 208–216.
- CANNON, W.B., ROSENBLUETH, A. (1949): *The Supersensitivity of Denervated Structures*, A Law of Denervation. New York: The Macmillan Company.
- CERVERO, F. (1983): Somatic and visceral inputs to the thoracic spinal cord of the cat: effects of noxious stimulation of the biliary system. In: *J Physiol*, 337, 51.
- DEJUNG, B. (1988): Die Behandlung «chronischer Zerrungen». In: *Schweiz. Ztschr. Sportmed*, 36, 161–168.
- FASSBENDER, H.G. (1975): *Psyche und Rheuma: Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates* (pp. 75–86). Basel: Schwabe/Eular Publ.
- FISCHER, A.A. (1984): Diagnosis and management of chronic pain in physical medicine and rehabilitation. Chap. 8. (pp. 131–134) in: A.P. Ruskin (Ed.): *Current Therapy in Psychiatry*. London: Saunders.
- FOREMAN, R.D., BLAIR, R.W., WEBER, R.N. (1984): Viscerosomatic convergence onto T2–T4 spinoreticular, spinoreticular – spinothalamic, and spinothalamic tract neurons in the cat. In: *Exp Neurol*, 85, 597.
- FRICTON, J.R. (1990): Myofascial pain syndrome: characteristics and epidemiology. In: *Adv Pain Res*, 17, 107–128.
- GERWIN, R.D. (1994): Neurobiology of the myofascial trigger point. In: *Baillieres Clinical Rheumatology*, 8 (1), 747–762.
- GUNN, C.C. (1996): *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain*. Second edn. Edinburgh Churchill Livingstone.
- HEADLEY, B.J. (1993): The Use of Biofeedback in Pain Management. In: *Physical Therapy Practice*, 2 (2), 29–40.
- HOHEISEL, U., MENSE, S., SIMONS, D.G., YU, X.M. (1993): Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? In: *Neurosci Lett*, 153, 9–12.
- HONG, C.Z., TORIGOE, Y. (1994): Electrophysiological Characteristics of Localised Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibres. In: *Journal of Musculoskeletal Pain*, 2 (2), 17–43.
- HUBBARD, D.R., BERKOFF, G.M. (1993): Myofascial Trigger Points Show Spontaneous Needle EMG Activity. In: *Spine*, 18 (13), 1803–1807.
- JÄNIG, W., STANTON-HICKS, M. (1996): Reflex Sympathetic Dystrophy: A Reappraisal. In: *Progress in Pain Research and Management*, Volume 6. Seattle: IASP Press.
- MASI, A.T. (1993): Review of the epidemiology and criteria of fibromyalgia and myofascial pain syndrome: Concepts of illness in populations as applied to dysfunctional syndromes. In: S. Jacobsen, B. Danneskiold-Samsøe, & B. Lund (Eds.), *Musculoskeletal Pain, Myofascial Pain Syndrome, and the Fibromyalgia Syndrome* (pp. 113–136). Binghampton: Haworth Press.
- McNULTY, W.H., GEVIRTZ, R.N., HUBBARD, D.R., BERKOFF, G.M. (1994): Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. In: *Psychophysiology*, 31, 313–316.
- MENSE, S., SCHMIDT, R.F. (1977): Muscle pain: Which receptors are responsible for the transmission of noxious stimuli? In: Rose F.C. (Ed.): *Physiological Aspects of Clinical Neurology*. Oxford: Blackwell Scientific.
- MENSE, S. (1993): Neurobiologische Mechanismen der Übertragung von Muskelschmerz. In: *Der Schmerz*, 7, 241–249.
- MEYERS, D.E.R., SNOW, P.J. (1984): Somatotopical inappropriate projections of single hair follicle afferent fibres to the cat spinal cord. In: *J Physiol*, 347, 59.
- ROSOMOFF, H.L., FISHBAIN, D.A., GOLDBERG, N., & ROSOMOFF, R.S. (1989): Myofascial findings with patients with «chronic intractable benign pain: of the back and neck». In: *Pain Management*, 3, 114–118.
- RUCH, T.C. (1949): Visceral sensation and referred pain. In: Fulton, J.F. (Ed.): *Howells Textbook of physiology*, 16th edn. Philadelphia: Saunders.
- SILBERNAGEL, S., DESPOPOULOS, A. (1983): *Taschenatlas der Physiologie*. Stuttgart.
- SIMONS, D.G. (1996): Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. In: *Journal of Musculoskeletal Pain*, 4 (1/2), 93–121.
- SKOOTSKY, S.A., JÄGER, B., & OYE, R.K. (1989): Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. In: *West J Med*, 151, 157–160.
- TRAVELL, J.G., SIMONS, D.G. (1983/1992): *Myofascial Pain and Dysfunction, The Trigger Point Manual*, Volume 1/2. Baltimore: Williams & Wilkins.

Votre nouveau co-entraîneur de thérapie!

Toujours plus de cliniques et de praticiens misent sur l'entraînement actif-passif moto-risé pour préparer et compléter la thérapie manuelle. Le nouveau Theralive est spécialement conçu pour répondre à vos exigences professionnelles. Pour vous en convaincre, demandez dès aujourd'hui une documentation sans engagement ou un appareil d'essai gratuit.



Degonda-Rehab SA, Rond-Point 8, CP 458, 1001 Lausanne
Reha-Med AG, Spalenring 22, 4055 Basel
Hermap AG, Neuhaltenstraße 1, 6030 Ebikon
Compraxis AG, Via Segnale 47, 6612 Ascona

Nom _____

Rue _____

NPA/Localité _____

J'aimerais avoir un appareil d'essai

medica Medizintechnik GmbH
Blumenweg 8 • D-88 454 Hochdorf

info gratuite:
Physio