



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Syndromes myo-fasciaux du thorax



Myo-fascial syndromes chest

Jean-Marie Berthelot

Service de rhumatologie, Hôtel-Dieu, CHU de Nantes, 1, place Alexis, 44093 Nantes cedex 01, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Accepté le 27 juin 2014

Disponible sur Internet le 25 février 2015

Mots clés :

Syndrome myo-fascial

Infarctus

Cancer du sein

RÉSUMÉ

Les douleurs myo-fasciales sont dues à un phénomène d'« auto-allumage » au niveau d'une ou plusieurs plaques motrices d'un muscle, appelées points gâchettes. Le raccourcissement durable des sarcomères entraîne des modifications biochimiques locales, dont une acidose, qui peuvent contribuer à pérenniser le phénomène et à transformer les points gâchettes de passifs en actifs. Une boucle médullaire réflexe participe à l'entretien de ces « mini-crampes », parfois très douloureuses, et explique la possibilité de douleurs référées, parfois bien à distance du muscle. Les syndromes myo-fasciaux du thorax gagnent à être connus car ils peuvent induire des précordialgies anxieuses. Ceci est encore plus vrai chez des patient(e)s préalablement touché(e)s par un infarctus ou opérées pour un cancer du sein, car 50% de ces femmes développent ensuite des syndromes myo-fasciaux du thorax. Après un rappel sur la physiopathologie présumée de ces troubles, l'article décrit les syndromes myo-fasciaux des muscles grand pectoral, petit pectoral, abdominaux, intercostaux, et du rare muscle sternal. Il souligne les incertitudes quant à l'efficacité des thérapeutiques proposées et la nécessité de vérifier l'absence de pathologies sous-jacentes avant d'attribuer des douleurs thoraciques à un seul syndrome myo-fascial. Il faut aussi éliminer certains diagnostics différentiels dont les syndromes de la traversée thoraco-brachiale et les syndromes canaux des nerfs cutanés antérieurs, branches perforantes terminales des nerfs intercostaux.

© 2014 Société française de rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Myo-fascial syndromes are linked to a 'compression ignition' phenomenon in motor endplates of a muscle, called trigger points. The lasting shortening of sarcomeres induce local changes in muscle biochemistry, including acidosis, turning the trigger point from passive to active and making the contraction sustainable. A spinal reflex probably contributes to the maintenance of those painful focal cramps and account for the frequent referred pain, sometimes far away from the original muscle. Myo-fascial disorders can induce pain in the chest leading to anxiety, especially in patients who previously experienced myocardial infarction or surgery for breast cancer, as 50% of those women complain of myo-fascial syndromes of thoracic muscles thereafter. After an overview of the presumed physiopathology of those syndromes, this article focuses on myo-fascial syndromes of pectoralis major, pectoralis minor, abdominal muscles, intercostal muscles and the rare sternal muscle. The lack of definitive evidence about the efficacy of current treatments is stressed, as well as the need to rule out the presence of underlying conditions or differential diagnoses, including thoracic outlet syndromes and entrapment of the distal perforating branches of intercostal nerves.

© 2014 Société française de rhumatologie. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords:

Myo-fascial syndrome

Thorax

Myocardial infarction

Breast cancer

Muscles

Adresses e-mail : jeanmarie.berthelot@chu-nantes.fr, jean-marie.berthelot3@orange.fr.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.monrhu.2014.06.006>

1878-6227/© 2014 Société française de rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Les syndromes myo-fasciaux du thorax gagnent à être connus car ils peuvent induire des précordialgies anxigènes. Ceci est encore plus vrai chez des patient(e)s préalablement touché(e)s par un infarctus ou opérées pour un cancer du sein, car 50% de ces femmes développent ensuite des syndromes myo-fasciaux du thorax [1].

1. Rappel sur les douleurs myo-fasciales

1.1. Mécanisme et définition des douleurs myo-fasciales

Les douleurs myo-fasciales sont dues à un phénomène d'« auto-allumage » au niveau d'une ou plusieurs plaques motrices d'un muscle. Le raccourcissement durable des sarcomères entraîne des modifications biochimiques locales, dont une acidose [2], qui contribuent à pérenniser le phénomène. Une boucle médullaire réflexe participe à l'entretien de cette « mini-crampe » focale. Elle explique la possibilité de douleurs référées, parfois bien à distance du muscle [3].

Ces syndromes se traduisent cliniquement par la présence d'un ou plusieurs nodules douloureux au sein du muscle. Leur stimulation (par une chiquenaude ou l'insertion d'une électrode d'EMG) entraîne souvent une petite secousse et réveille les douleurs connues du patient. On dénomme ces sites les « points gâchettes » [3]. Il faut distinguer :

- les points gâchettes dits « passifs », du sujet sain, un peu sensibles la pression, mais sans douleurs spontanées ;
- les points gâchettes pathologiques ou « actifs », avec douleurs locales spontanées, et parfois référées [2].

Trois techniques plus objectives ont confirmé la réalité de ces syndromes myo-fasciaux et le fait qu'ils soient dus à l'hypersensibilité de certaines plaques motrices.

Il s'agit d'abord de la présence au sein des points gâchettes d'une activité électrique spontanée, avec décharges EMG asynchrones de bas voltage (potentiels de plaque motrice) [4–7]. Une corrélation entre l'activité électrique des points actifs et le niveau de douleur ressentie a été observée [8].

Il s'agit ensuite des anomalies biochimiques enregistrées grâce à des micro-dialyses pratiquées en regard des points gâchettes actifs [2] et de quelques biopsies. Celles-ci ont confirmé la présence de sarcomères très contractés autour des plaques motrices et la présence d'un pH anormalement bas (souvent inférieur à 5) [3,9]. Elles n'ont par contre pas encore établi si la dépolarisation permanente des plaques motrices était le fait de lésions pré-synaptiques (lâcher excessif d'acétylcholine), synaptiques (manque en acétylcholinestérase), ou post-synaptiques (régulation à la hausse de l'activité des récepteurs à l'acétylcholine de type nicotinique) [10].

Il s'agit enfin de la démonstration d'anomalies de ces points gâchettes en sono-élastographie, laquelle consiste à pratiquer une échographie à proximité d'une source de vibrations testant l'élasticité du muscle (c'est ce type d'échographie qui permet d'apprécier le niveau de fibrose hépatique). Du fait de leur contraction permanente, les points gâchettes y apparaissent comme des zones de $0,16 \pm 0,1 \text{ cm}^2$ ne vibrant pas et restant un hyposignal [11], tant en échographie 2-D que 3-D. L'acidose locale induit aussi un phénomène de vasodilatation autour du point gâchette, avec plus grande pulsatilité en mode Doppler mais un flux rétrograde en diastole [11].

Ces techniques ont confirmé que de mêmes zones (points gâchettes dits « passifs ») étaient décelables chez le sujet sain, mais avec des anomalies électriques et échographiques moins marquées que chez les patients souffrant de syndromes myo-fasciaux [12]. Il existe donc un continuum entre points gâchettes

« passifs » et « actifs », les points gâchettes « passifs » pouvant être rendus « actifs », au moins transitoirement, dans des circonstances de stress répétés ou soutenus du muscle [3]. Le chevauchement de taille/volume des zones de rigidité en sono-élastographie entre points gâchettes passifs et actifs ne permet donc pas de faire de la sono-échographie la référence pour le diagnostic de syndrome myo-fascial.

1.2. Diagnostic des syndromes myo-fasciaux

Plus que la sono-échographie, qui est surtout une aide pour guider de manière très précise d'éventuels gestes locaux, le diagnostic repose sur un examen clinique minutieux à la recherche de points gâchettes, au sein de zones plus « tendues » du muscle. Leur présence peut être confirmée par le « frisson » local induit par l'application d'une chiquenaude. Le second signe en faveur d'un syndrome myo-fascial est la présence d'un raccourcissement antalgique des muscles lésés. La reconnaissance de ces deux signes requière une solide expérience et une bonne connaissance de l'anatomie des muscles. Dans une étude prospective sur 80 patients adressés en cardiologie, dont 45% souffraient en fait d'un syndrome myo-fascial, le taux de concordance diagnostique entre 2 chiropracteurs débutants n'était que de 0,47 versus 0,73 pour deux chiropracteurs expérimentés [13].

1.3. Facteurs favorisant la chronicité des syndromes myo-fasciaux

Pour qu'un syndrome myo-fascial dure, il faut sans doute qu'une boucle réflexe anormale passant par la moelle épinière se mette en place, c'est-à-dire un phénomène de sensibilisation des voies afférentes (libération antidromique de CGRP), ou efférentes (excès de fonctionnement du motoneurone alpha), du réflexe myotatique [14]. Les syndromes myo-fasciaux peuvent être initiés par un simple courant d'air froid prolongé (refroidissement avec contraction du muscle) [15], mais ils sont souvent sous-tendus/entretenus par des maladies de systèmes, des stress psychologiques, un manque d'exercice, des pathologies rachidiennes ou des troubles posturaux. Le risque d'apparition de syndromes myo-fasciaux lors de postures prolongées explique le besoin réflexe d'étirer ses muscles après toute contraction soutenue.

1.4. Traitement des syndromes myo-fasciaux

Le traitement des syndromes myo-fasciaux reste décevant. Les croyances passées qu'un appui prolongé du point douloureux pouvait contribuer à casser le cercle vicieux des contractures qui ont été abandonnées, y compris par leurs promoteurs [10,16]. Les étirements des muscles n'ont pas non plus été encore validés, les rares études contrôlées, bien que réalisées en ouvert et simple insu, n'ayant pas induit de résultats très convaincants. Dans celle de Bron et al., le différentiel d'amélioration de la douleur dans le groupe traité était bien de 1,3 points/10, mais seulement 55% des patients déclaraient avoir été améliorés versus 14% dans le groupe témoin [17] alors qu'il s'agissait d'une étude ouverte.

Des essais d'injections variées autour ou au sein des points douloureux, y compris de toxine botulinique (pour mettre durablement au repos les fibres contractées), n'ont pas donné les résultats durables escomptés [18], du moins dans les formes chroniques de syndromes myo-fasciaux. Les autres injections focales pressenties pour permettre la re-polarisation de la plaque motrice, sont la capsaïcine, des agonistes des récepteurs vanilloïdes ou des antagonistes de l'acétylcholine [10]. Ces injections devront être comparées à une simple piqûre des points gâchettes, laquelle peut suffire à induire des améliorations transitoires : une étude sur 96 lapins a montré que la stimulation par simple piqûre des points gâchettes réduisait l'activité électrique de ces points, et aussi ceux du membre

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3389869>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3389869>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)