

TRIGGER POINTS (ou POINTS GACHETTE) ET SYNDROME MYOFASCIAL

Christian GILARDEAU*

RESUME

La douleur myofasciale est une douleur primitive d'origine musculaire dont la composante centrale est le *trigger point* (ou « point gâchette ») Le trigger point, site générateur du tableau douloureux, est constitué d'une bande indurée de fibres contractées (*taut band*) dont la stimulation par la palpation, la pression ou l'activité physique active la douleur ressentie à distance de celui-ci, appelée *douleur référée*.

La mise en évidence des mécanismes biochimiques, électriques et histochimiques est en faveur d'un processus local associant inflammation, hypoxie et un processus à distance de sensibilisation.

La visualisation est possible par des techniques d'élastographie et d'ultrasonographie de haute résolution.

INTRODUCTION :

Les **trigger points (tp)** ou **points détente (pd)** (Simons, Travell) se définissent comme des sites à point de départ **musculaire** entraînant des douleurs à extension locale et/ou régionale. La douleur régionale, parfois seule douleur ressentie par le patient, est dite référée par rapport à son site de genèse. Les trigger points multiples s'intègrent dans le cadre d'un syndrome appelé **syndrome myofascial**. La définition est fondée sur des *critères exclusivement cliniques* devant l'absence ou l'insuffisance de contribution des explorations effectuées en pratique courante.

On distingue les **trigger points symptomatiques dits « actifs »** des **trigger points asymptomatiques dits « latents »**. Seuls les trigger points « actifs » peuvent donner une douleur référée. La seule responsabilité pathologique des trigger points latents est peut être de modifier la séquence d'activation des muscles et de favoriser les syndromes d'hyperutilisation (ex : activation précoce de l'infraspinatus lors de l'abduction de l'épaule)(41). Le processus pathologique est caractérisé par le passage de l'état latent à l'état actif.

La dénomination de trigger point (Travell 1952) et syndrome myofascial fait peu à peu l'unanimité et remplace diverses appellations anciennes comme :

1-callosités musculaires (1843 Froriep), fibrosite (1903 Gowers), myalgic spots 1938 (Green), muscle knots dans la littérature anglo-saxonne.

2-Point gâchette, point détente dans la littérature française.

* Hôpital de la Salpêtrière Boulevard de l'hôpital 75013 Paris

La **prévalence** est difficile à préciser mais plusieurs critères concourent à faire penser que celle-ci est **fréquente (10% des sujets adultes)**.

Dans le cadre de la pathologie locomotrice, **selon le type de recrutement et le pays concerné**, on enregistre, d'un point de vue épidémiologique, les douleurs d'origine myofasciale comme source principale de douleur dans :

- **30%** aux urgences (58),
- **55%** dans un centre pour céphalées,
- **74%** dans une consultation neurologique anti-douleur (25)
- **85%** d'un centre anti-douleur dépendant d'un hôpital psychiatrique (21).

Selon le tableau pathologique : Ettlín retrouve **85%** de trigger points actifs du semispinalis capitis dans les cervicalgies post-traumatiques(19) et Lacomba **45% de sujets atteints de trigger points** dans les suites de la chirurgie mammaire pour cancer (37).

La population concernée est le plus souvent d'âge moyen (30 à 50 ans) avec une prédominance féminine (ratio4/1) (40).

MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

La physiopathologie, encore mal connue, a toutefois fait l'objet de **clarifications récentes**(56).

- Le **processus primaire, situé au niveau de la plaque motrice** est la libération, à des taux excessifs, d'acétylcholine entraînant un raccourcissement du sarcomère par hyperexcitabilité de l'unité motrice et la décharge de nocicepteurs. La dégénérescence axonale du motoneurone a été également incriminée (14). Le raccourcissement des sarcomères conduit à la réduction de la circulation locale, à l'ischémie, à la baisse du pH et enfin à la carence énergétique (ATP).

- Les **phénomènes secondaires** :

a- la douleur projetée répond **au phénomène de convergence-projection** avec : activation des neurones de la corne dorsale, sensibilisation des voies centrales d'intégration des messages douloureux répondant à un stimulus d'une intensité suffisante, avec un délai suffisant entre l'activation du point détente et la projection (7). Cette sensibilisation, à la fois périphérique et centrale, s'accompagne d'une diminution des processus d'inhibition descendante.

Le foyer du trigger point et la douleur référée peuvent être d'innervations différentes.

Les mécanismes combinés de facilitation de la douleur entraînent chez les malades porteurs d'un syndrome myofascial des troubles diffus des **différents types de sensibilité (thermique, pression)** (20). Ces phénomènes correspondent aux caractéristiques de la douleur chronique.

D'autres dysfonctions du système nerveux central sont évoquées suite à des études de morphologie cérébrale (**système limbique**).

b- l'activation motrice: on ne connaît pas les mécanismes exacts aboutissant à la dissémination des triggers points dans la forme à localisation multiple. Il peut survenir une

dysharmonie mécanique des différents chefs musculaires concernés par le trigger point initial avec des répercussions sur les muscles agonistes et antagonistes et la production d' **un syndrome d'hypersollicitation** et, comme dans le **syndrome d'hyperutilisation**, entraîner le **développement d'autres trigger points** (59) y compris de façon contralatérale. Le mécanisme à l'origine de cette dysfonction peut être l'atteinte du phénomène d'inhibition réciproque avec l'apparition secondaire de cocontractions des agonistes et des antagonistes.

L'activation de trigger points peut de plus, comme dans les céphalées de tension, entraîner des troubles de la posture et de la mobilité du rachis cervical.

MOYENS D'EXPLORATION :

Les moyens d'exploration ne **sont d'aucune ou de peu d'utilité** dans la pratique clinique courante.

Diverses perturbations, mises en évidence, permettent toutefois l'amélioration des **modes de compréhension** :

- **ultramicroscopie** (57)

A titre expérimental la biopsie musculaire a pu démontrer un raccourcissement d'un groupe de sarcomères.

- **activité électrique** : les données sont discordantes. Classiquement considérées comme normales au sein du site du point responsable, les données électromyographiques récentes sont en faveur d'une **activité spontanée**, surtout en cas de stress, avec des signes **de dégénérescence axonale du motoneurone** lors de l'enregistrement électromyographique en simple –fibre (14).

- **IRM** (15) : l'élastographie met en évidence des images en chevron à partir de l'analyse de la détection des mouvements tissulaires consécutifs à la production d'une **onde vibratoire** par une source externe qui chemine plus rapidement dans les zones contractées. La reproductibilité est bonne et la quantification possible.

- **Histochimie** (56) : Shah, par microanalyse avec immunoélectrophorèse et électrochromatographie capillaire, a retrouvé un phénomène de **toxicité locale** avec des niveaux élevés de onze **médiateurs pro-inflammatoires nociceptifs** libérés au sein des trigger points actifs comme la *bradykinine*, la *substance P*, l'*interleukine-1beta*, la *sérotonine* et la *norépinéphrine*.

- **ultrasonographie de haute résolution** :

Au niveau des trigger points sont détectées des **zones hypoéchogènes** de forme elliptique avec, par enregistrement au Doppler couleur, des vibrations induites par des fréquences de 100 à 250 hz, **d'amplitude réduite (27%)**. Cette technique peut, dans l'avenir, espérer être couplée avec l'élastographie.

LE CADRE NOSOLOGIQUE :

Le syndrome myofascial est une entité distincte.

Néanmoins, l'élément clinique fondamental, le trigger point, peut être présent dans d'autres cadres pathologiques voisins, et faire ainsi partie intégrante du tableau clinique, ou bien être associé avec une fréquence non fortuite à des pathologies distinctes .

Les pathologies frontières sont : **la fibromyalgie** (anciennement dénommée SPID), les polyenthésopathies, le syndrome de fatigue chronique et la spasmophilie.

L'assimilation est notamment parfois faite entre **trigger points et fibromyalgie** faisant du syndrome myofascial une simple forme clinique localisée. Toutefois les caractéristiques cliniques et biochimiques spécifiques du critère diagnostique fondamental, le tender point du syndrome myofascial, et la source tendineuse et cutanée de la douleur dans la fibromyalgie, n'ont rien de commun selon certains auteurs (8).

Il faut néanmoins souligner l'importance quantitative du phénomène de **comorbidité** entre les deux entités puisque on retrouve une **prévalence élevée** de trigger points dans certaines études cliniques concernant **la fibromyalgie** et, qu'inversement, **25%** des cas de syndrome myofascial cervical présentent un tableau associé de fibromyalgie (10). La part de responsabilité des triggers points dans le tableau fibromyalgique, constitutif ou facteur aggravant, est suffisante pour rendre bénéfique leur traitement y compris sur **les points non traités situés à distance** (1).

Les trigger points sont, par ailleurs, retrouvés de **façon concomitante** (et non pas secondaire) dans :

- les atteintes neuromusculaires (syndrome post-polio) ;
- les radiculalgies ;
- le syndrome cellulopériostomyalgique de Maigne(42) ;
- le syndrome douloureux régional complexe.

Le terme de forme secondaire ne peut être utilisé car le **syndrome myofascial persiste malgré la disparition de la pathologie concomitante** faisant mettre en doute un lien de causalité directe entre les deux (7). Soit le facteur déclenchant est commun aux deux entités, soit la pathologie associée est seulement déclenchante avec ensuite, selon l'hypothèse intégrée, l'intervention de multiples facteurs pour expliquer la chronicité (facteurs de chronicisation).

L'étude comparée entre la cartographie des trigger points et les cartographies des points d'acupuncture ou celle des points moteurs ne semble pas présenter de recoupements.

LES FACTEURS DE RISQUE (DECLENCHANTS OU DE CHRONICITE)

Les facteurs de risque cités dans la littérature sont très nombreux avec une responsabilité la plupart du temps mal étudiée.

On peut les classer en différentes catégories :

- les critères **posturaux** ;
- les critères concernant **l'état général** (infections) ;
- les critères **traumatiques** ;
- les **pathologies inflammatoires** de l'appareil locomoteur ;
- les troubles **hormonaux**(hypothyroïdie) ;
- **les carences métaboliques(fer) ou vitaminiques(D, C, B12, Folates)**.

Souvent cités comme facteurs de risque, peu de travaux (46) retrouvent, avec un niveau de preuve suffisant, cette notion de carence pour certains éléments (vit B12, magnésium, acide folique) ;

- les critères **psychologiques avec au premier plan le syndrome dépressif mais aussi et surtout le catastrophisme** ;

- le **niveau d'activité physique** influence le niveau de sensibilité musculaire à la pression contrairement à l'âge (4) ;

- **la consommation tabagique** influence l'intensité douloureuse des trigger points de l'articulation temporo-mandibulaire(44).

- **les troubles du sommeil**.

LA SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

La symptomatologie fonctionnelle repose avant tout sur **la plainte douloureuse**. Les **autres signes** sont souvent des découvertes d'examen, asymptomatiques ou figurant au deuxième plan (raideur, dysautonomie, faiblesse, incoordination) (57), notamment la faiblesse liée à l'inhibition de la contraction sous le seuil douloureux.

La douleur d'origine myofasciale présente plusieurs caractéristiques :

- **le mode de début** : le début est souvent ancien, insidieux, difficile à faire préciser avec une durée d'évolution caractéristique de la douleur chronique (> 6 mois). Le caractère aigu est parfois discuté. Il est, la plupart du temps, **impossible** de retrouver un **épisode ancien de surutilisation** avec des contractions prolongées ou des gestes répétés. Dans les céphalées de tension les trigger points actifs sont caractéristiques des formes chroniques par rapport aux formes épisodiques où le caractère actif des trigger points n'est pas un facteur pronostique (13). Le début est plus rarement post-traumatique et, le plus souvent, après un intervalle libre qui rend difficile l'imputabilité.

Dans les formes postopératoires le début est le plus souvent retardé avec **un intervalle libre de plusieurs mois**.

- **le rythme** : les douleurs sont le plus souvent mixtes (repos/augmentation par l'effort) avec des douleurs mécaniques dans les formes de début ou les formes mineures et l'apparition des douleurs de repos dans les formes sévères,

- **la sensibilité au froid**,

- **la topographie** : la douleur est régionale incluant, ou pas, la localisation du ou des trigger points responsables. La localisation des trigger points répond aux sites recensés dans les différentes études cartographiques existantes, ainsi que les douleurs référées où se trouve localisé l'acmé de la douleur spontanée (61,62). Le siège de ces douleurs peut être métamérique ou non, le plus souvent unilatéral.

Le tableau clinique est constitué d'un seul ou bien d'une association de plusieurs trigger points et réaliser ainsi un tableau de type **polyalgies**. On ne connaît pas les différences épidémiologiques de ces deux différentes formes. Les associations les plus fréquemment observées ont été toutefois recensées (62).

D'un point de vue topographique, on constate bien souvent **une mimopathie**. La symptomatologie douloureuse prend alors le masque d'une pathologie courante de l'appareil locomoteur dont elle constitue alors le diagnostic différentiel, ou la perpétue après sa cure, concourant au retard et à l'errance diagnostique.

- **le cortège associé de douleurs de type neuropathique** : dysesthésies, paresthésies, hyperalgésie (thermique).

- **L'intensité** : elle peut varier selon un spectre très large avec des formes hyperalgiques interdisant même le toucher superficiel.

- **Le mode de présentation** : essentiel à évaluer car il conditionne émotionnellement la relation thérapeutique. Le ressenti de la douleur présente pour le patient des caractéristiques étranges et souvent inquiétantes : profonde, sourde, variable, diffuse.

L'auto-questionnement peut s'articuler autour d'un contexte **phobique ou hypochondriaque**.

Ce mode de présentation, caractéristique des formes psychosomatiques, provoque **l'expression des données d'interrogatoire sur un mode palilalique ou ruminatoire** (11) où le sujet cherche à convaincre l'examineur par la répétition de la plainte avec force manœuvre **d'auto-examen** par la palpation.

LA SEMIOLOGIE :

La mise en évidence de trigger points nécessite de retrouver l'existence des **cordons musculaires indurés palpables** et, surtout, d'identifier leur **responsabilité** dans le déclenchement des douleurs.

Il faut donc différencier les **trigger points algogènes** des points dits « latents » simple constatation d'examen sans valeur pathologique.

Le caractère banal de l'existence de point latents est bien souligné par plusieurs auteurs. Ainsi ont été mis en évidence, dans une population asymptomatique, des trigger points latents au niveau de la ceinture scapulaire chez 54% des femmes et 45% des hommes examinés.

Les signes d'examen :

- **Le premier temps** est d'identifier le site de la douleur ressentie par le patient en lui faisant désigner sans palpation, par un seul doigt, **le site de l'acmé qui correspond à la douleur référée.**

- **Le deuxième temps** est le **recensement des muscles clefs** choisis pour être des muscles candidats à l'origine des douleurs en référence au cartographies existantes (62).

- **Le troisième temps** est la recherche, par l'examen palpatoire programmé, des cordons indurés situés dans les muscles candidats au niveau des **sites de production** potentiels de la douleur référée désignée par le patient.

Ces cordons ou « bandes palpables » sont recherchés afin de mettre en évidence une hyperexcitabilité douloureuse sur un patient **le plus relâché** possible et immobile.

La mise en cause de la responsabilité de ces points dans la production de douleur repose sur les **CINQ critères diagnostiques** suivants :

- 1 - le signe du **retrait** (ou du sursaut) ;
- 2 - le signe de **reproduction** de la **douleur** ;
- 3 - le signe de reproduction de troubles **neurovégétatifs** ;
- 4 - le signe de la **secousse** (12 à 76 ms)

5 - le signe de la **douleur prolongée** : la douleur déclenchée par l'examineur se prolonge pendant toute la consultation, et souvent bien après, pendant parfois plusieurs jours ce qui peut déclencher une crise d'angoisse.

Ces signes palpatoires peuvent être optimisés par des manœuvres facilitatrices, effectuées en cas de doute, comme la mise en raccourcissement du muscle, les contractions ou bien encore l'effort.

Ces signes peuvent être retrouvés par la palpation assistée d'un **algomètre** de pression destiné à mesurer le **seuil de tolérance à la douleur** et vérifier l'importance de sa diminution. Il est principalement utilisé au niveau cervico-scapulaire. On évoque la notion de sensibilité pathologique relative lorsque la **différence avec le côté opposé excède 2 kg/cm²** (22). De façon absolue **un seuil de pression inférieure à 4 kg/cm²** est significatif d'une hyperalgésie.

La palpation peut également retrouver des douleurs dans la zone référée sans les caractéristiques du trigger point.

La **reproductibilité est mauvaise** dans le cas d'examineurs inexpérimentés ou en cas de couple mixte. Par contre la reproductibilité entre examineurs expérimentés est bonne (Kappa : 0,63).

Ces signes palpatoires seront complétés par les autres **signes habituels** de la lignée musculaire : les signes isométriques et les signes d'étirement.

Ces deux manœuvres sont souvent en discordance, par le **caractère modéré de leur résultat**, avec les signes palpatoires toujours plus francs du syndrome myofascial et les signes positifs observés, par ailleurs, dans la pathologie traumatique.

- **Le quatrième et dernier temps** de l'examen est l'analyse palpatoire de la peau à la recherche d'un site douloureux **secondaire, lors de la manœuvre du pincé-roulé**, pour distinguer **la douleur profonde** d'origine musculaire de la **douleur superficielle**.

LA COMPOSANTE PSYCHOLOGIQUE :

Le lien entre la douleur, le fonctionnement musculaire et le ressenti émotionnel **conditionne l'expression de tout ou partie du syndrome myofascial**.

Le rôle de l'émotion peut être direct, par la posture de retrait et certains mouvements déconditionnés, ou indirect par le biais du traitement de la douleur initiale qui, par des mécanismes centraux et périphériques, va entraîner un passage à la **chronicité**.

Les études de prévalence mettent en évidence un impact des **facteurs psychosociaux** (somatisation, dépression, anxiété, réactivité émotionnelle, catastrophisme) sur la prévalence et l'intensité des syndromes myofasciaux, notamment le **syndrome temporo-mandibulaire** (40)(11).Le catastrophisme notamment peut influencer la réponse immunitaire pro-inflammatoire (interleukine 6)(18).

Deux paramètres ont fait l'objet d'études psychosomatiques :

- **le seuil de perception douloureux** qui peut être abaissé en raison de facteurs psychosociaux (9)

- **le nombre de points musculaires** sensibles lié à l'état psychique (48).

La proportion de détresses psychologiques parmi les syndromes myofasciaux est difficile à estimer. La détresse peut être parfois, tout ou partie, secondaire à **la non reconnaissance du caractère organique** du tableau clinique ou à une orientation diagnostique erronée.

Le traitement de la douleur peut concourir à diminuer le niveau de détresse psychologique (5)

LES DIFFERENTS TABLEAUX :

Les différents tableaux cliniques peuvent être présentés selon le site douloureux ou les circonstances de survenue.

1- les céphalées de tension (42) :

Plusieurs muscles sont à l'origine de céphalées : les trapèzes, les splénius de la tête et du cou, les complexes, les angulaires de l'omoplate, les muscles sous-occipitaux (20),

temporaires (colonne antérieure), masseters, frontaux, orbiculaires de l'œil, occipitaux-frontaux, sterno-cleïdo-mastoïdiens et aussi dorsaux (62). Fernandez-de Las-Penas insiste sur le rôle de la sommation spatiale de plusieurs trigger points pour provoquer la forme chronique des céphalées de tension (20).

2- le contexte postopératoire :

L'incidence du syndrome myofascial est élevée dans le **contexte postopératoire** comme lors des suites de la chirurgie thoracique avec des localisations recensées préférentielles (pectoralis major, latissimus dorsi).

Elle est particulièrement notée comme élevée dans les suites de **mammectomie** (**45%** des patientes présentent des trigger points) sans lien avec la procédure thérapeutique. La localisation est locale mais aussi régionale (muscles scapulaires dentelé antérieur) à l'exception des pronateurs de l'avant-bras. L'analyse de la fréquence d'apparition montre **un pic retardé au 6^{ème} mois** (37).

3- les douleurs de la face sont en rapport avec des trigger points des muscles de la manducation : masseters, temporaux, pterygoïdiens et participent au syndrome de l'ADAM (45,59)

4- Les tableaux radiculalgiques ou pseudo-radiculalgiques :

Le trigger point peut-être isolé et mimer une radiculalgie ce qui est démontré par les études rapportant le taux élevé d'EMG négatif devant un tableau de pseudo-radiculalgie (53%) (12). Il peut par ailleurs être associé à une radiculopathie et aggraver, ou perpétuer, le tableau douloureux.

- Les douleurs sciatalgiques ou pseudo-sciatalgiques :

- *syndrome du Piriformis* (Kirschner). Evoqué en 1928 et décrit en 1947 le syndrome du piriformis, avec ou sans compression du nerf sciatique, provoque une constellation de symptômes dont la douleur irradiée pseudoradiculaire ainsi que plus rarement et de façon modérée, des douleurs ascendantes de type lombaire. Certaines études rapportent que ce syndrome serait en cause dans 6 à 8% des lombosciatiques. Les processus mis en cause sont la raideur, l'hypertrophie et enfin la production de douleur par un mécanisme intrinsèque de douleur projetée dans le cadre du syndrome myofascial.

- *syndrome du petit fessier*.

- **Les douleurs pseudo-nevralgie cervicobrachiale** : Les muscles candidats sont l'infraspinatus (un tiers des cas présentant une suspicion clinique de canal carpien), biceps, pronator teres et subscapularis.

5- la pathologie ab-articulaire :

Les tableaux constitués ou associés à des trigger points sont l'épaule douloureuse post-traumatique (51), l'épicondylalgie, etc...

6- les rachialgies :

Le diagnostic de localisation dépend des circonstances de déclenchement. Ainsi, dans les formes post-traumatiques, on retrouve une prévalence augmentée de l'atteinte du **semispinalis capitis** par rapport aux cervicalgies non traumatiques(19).

7- les syndromes canaux

Environ un tiers des patients atteints d'un syndrome du canal carpien présente un trigger point de l'infraspinatus qui permet d'expliquer les fréquentes irradiations scapulaires observées (50).

8- le syndrome régional complexe

Le syndrome myofascial peut se développer de façon proximale par rapport à un syndrome régional complexe distal (55). Par ailleurs, un seul auteur envisage les liens entre les deux pathologies, évoquant ainsi une pathogénie intriquée faisant du syndrome régional complexe une forme compliquée dans les cas sévères de trigger point(31).

TRAITEMENTS :

1 - Les agents physiques (53) :

- *Le TENS* a démontré son efficacité sur les points myofasciaux (32)(33). La technique fait appel à des courants de basse fréquence biphasiques avec des variations d'intensité et de fréquence. L'effet constaté à court terme ne semble pas être rémanent (52).

- *Les aimants* sont parfois conseillés dans des indications très circonscrites dans le cadre du syndrome post-polio (65) mais sans effet retrouvé dans la fibromyalgie (2).

- *les ultra-sons* (27) : d'effet discuté une étude contrôlée ayant montré l'absence d'effets contrairement à une étude récente qui conclue à l'intérêt de la méthode.

- *le laser basse énergie* : les résultats des études contrôlées sont contradictoires (52)

2 - La toxine botulique

La toxine provoque un **bloc présynaptique**, inhibe la contraction musculaire et diminue l'hypoxie localisée en réduisant consécutivement la libération de substances vaso-actives. Elle **inhibe** notamment la **substance P** connue pour activer l'inflammation neurogène. Elle a par ailleurs la capacité de stimuler la production des enképhalines.

La toxine botulique est actuellement réservée principalement aux syndromes myofasciaux réfractaires aux autres techniques du fait du coût supérieur de la technique.

Les avantages supposés sont la longueur supérieure d'action et l'absence d'effets secondaires. Il existe toutefois un risque de douleurs secondaires après injection musculaire profonde.

Les premières publications sur l'effet de la toxine remonte à 1994 (3)(16) et concernaient les muscles rachidiens et pelviens.

Les indications décrites depuis dans le cadre du syndrome myofascial concerne dans la littérature de nombreux muscles avec, par ordre de fréquence: le *trapezius*, le *piriformis* (injection guidée par EMG ou échographie) et de façon plus générale la *fibromyalgie*.

La plus largement utilisée est **la toxine de type A** (Botox). La toxine de type B a néanmoins certaines indications. La dose de Botox varie de 50 à 230 unités.

Les résultats, même s'ils sont contradictoires, sont plutôt favorables (38)(54) mais nécessitent confirmation par des études contrôlées. L'effet retrouvé est, pour certains, supérieur aux autres types d'injection, notamment les corticoïdes dans l'indication du syndrome du piriformis (23) ou même, de façon plus générale, quelle que soit la localisation (49). Pour d'autres, l'injection botulinique est inférieure à l'injection de bupivacaïne (26) ou même à la simple poncture (35)(39). La supériorité de la toxine botulinique sur les autres traitements injectables reste donc un sujet en discussion. Le traitement ne peut être à l'heure actuelle un traitement de routine, n'étant pas, de plus, standardisé.

3 - La rééducation

Les programmes associent le massage , la relaxation et la compression ischémique avec des résultats positifs comme dans la forme infantile de céphalées de tension (74% sur l'intensité) (66).

- *le massage*

Peu d'évidence scientifique pour justifier son utilisation quelle que soit la technique, profonde ou superficielle, contrairement à son utilisation dans d'autres causes de myalgies (DOMS) (25).

- *la relaxation*

Elle permet une modification cognitive (libération des ressources attentionnelles) ainsi que des modifications affectives en cas de participation anxieuse.

- *la compression ischémique* (29)

Elle a fait l'objet d'évaluations positives dans certains tableaux comme l'épaule douloureuse (**68%** contre **18%** dans le groupe contrôle sur l'évolution du score SPADI). Le protocole comprend un appui certes douloureux, mais supportable avec les deux pouces, soutenu pendant 15 secondes, sur des trigger points localisés dans le supraspinatus, l'infraspinatus et le deltoïde. Le résultat à long terme n'est pas connu dans ces études.

- *les techniques manuelles* (42)(64)

L'utilisation des techniques manuelles rachidiennes trouve son indication dans le syndrome cellulopériosto-myalgique de Maigne.

4 - Auto-traitements

- *les étirements*

- *les sprays de froid*

- *association spray et stretching*

- *programmes éducatifs*

5 - Les injections d'anesthésiques locaux :

Les mécanismes d'action à long terme sont mal connus. L'hypothèse soulevée est l'action opioïde endogène provoquée par la poncture.

La question posée est de choisir l'anesthésique le plus efficace et présentant la plus **faible myotoxicité**.

Les **nouveaux anesthésiques** (ropivacaïne) ne semblent pas présenter d'avantages par rapport aux plus **anciens (novocaïne, bupivacaïne, lidocaïne)**. Ainsi, aucune différence n'a été notée entre la **levobupivacaïne** et la **ropivacaïne** (67).

L'injection associée de **corticoïdes** est déconseillée du fait du risque de **myotoxicité** et de l'absence d'effet supérieur à la simple injection d'anesthésique pour la majorité des auteurs (43) à l'exception d'un seul d'entre eux dans le cadre des céphalées de tension (63).

6 - L'acupuncture :

L'acupuncture repose sur des effets segmentaires de contrôle de la douleur

Le précurseur de l'acupuncture sur le site même du trigger point est Lewit qui en 1979 détermina comme critère pronostique la provocation du **twitch** (ressaut) lors de la poncture.

L'analyse de **l'efficacité comparée** des deux modes d'acupuncture (superficielle ou profonde) semble démontrer la supériorité de la technique profonde notamment après 3 mois (34) ce qui n'est toutefois pas démontré par tous les auteurs. La supériorité de la double poncture (paraspinale et trigger point) par rapport à la simple poncture est soulignée en cas de trigger point du trapèze (24).

Plusieurs études comparatives ne mettent pas en évidence d'effets supérieurs des **injections par rapport aux simples ponctures** à court terme (5)(6)(17)(24)(31). Toutefois l'effet ne semble pas se confirmer au delà d'une brève période comme dans le cas des lombalgies chroniques.

AU TOTAL

Les études comparatives sont peu nombreuses. Elles permettent toutefois de distinguer les traitements selon leur chronologie d'utilisation.

Les traitements de première ligne proposés sont la rééducation, l'acupuncture et les injections anesthésiques

Le traitement de deuxième ligne est l'injection de toxine botulinique.

CONCLUSIONS:

La douleur d'origine musculaire est souvent **sous-estimée** dans sa fréquence, sa chronicité, ses répercussions fonctionnelles et même parfois dans son existence. La douleur d'origine myofasciale est une douleur musculaire d'origine primitive dont la symptomatologie représente souvent un **piège diagnostique**. L'objectivation est avant tout clinique afin d'éviter des surinvestigations et nécessite une expertise par un examinateur entraîné.

MOTS CLES:

Trigger point, point détente, point gâchette, syndrome myofascial, polyalgies.

BIBLIOGRAPHIE:

- 1- Affaitati G, Costantini R. Effects of treatment of peripheral pain generators in fibromyalgia patients. Eur J Pain. 2011; 15 :61-69.
- 2- Alfano A.P, Taylor A.G. Static magnetic fields for the treatment of fibromyalgia: a randomized controlled trial. J Altern Complement Med 2001; 7: 53-64.
- 3- Alo KM, Yland M.J. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain. Pain Clin. 1997;10: 107-116.
- 4- Andrzejewski W. The influence of age and physical activity on the pressure sensitivity of soft tissues of the musculoskeletal system. J Bodyw Mov Ther.2010; 14(4): 382-90.
- 5- Ay S. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. Clin Rheumatol. 2010; 29: 19-23.

- 6- Barbagli P, Bolletini R. Acupuncture(dry needle) versus neural therapy(local anesthesia) in the treatment of benign back pain. Immediate and long-term results. *Minerva Med.*2003; 94: 17-25.
- 7- Boureau F, Delorme T, Doubrere J.F. Mécanismes des douleurs myofasciales. *Rev Neurol* . 2000; 156: 10-14.
- 8- Brezinschek HP. Mechanism of muscle pain: significance of trigger points and tender points. *Z Rheumatol.*2008; 67:656-7.
- 9- Brulin C. Stress from working conditions among home care personnel with musculoskeletal symptoms. *J Adv Nursing*. 2000; 31: 181-189.
- 10- Cakit BD, Taskin S. Comorbidity of fibromyalgia and cervical myofascial pain syndrome. *Clin Rheumatol*. 2010; 29:405-11.
- 11- Campbell CM. Situational versus dispositional measurement of Catastrophizing: association with pain responses in multiple samples. *Jour of Pain.*2010;11: 443-53.
- 12- Cannon DE. Musculoskeletal disorders in referral for suspected cervical radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil.*2007;88: 1256-1259.
- 13- Chaiamnuay P. Epidemiology of rheumatic disease in rural Thailand: a WHOILAR COPCORD study. Community oriented program for the control of rheumatic disease. *J Rheumatol.*1998; 25:1382-1387.
- 14- Chang CW. Evidence of neuroaxonal degeneration in myofascial pain syndrome: a study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation. *Eur J Pain*. 2008 ; 12 :1026-30.
- 15- Chen O. Identification and qualification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehab.*2007; 88: 1658-61.
- 16- Cheschire W.P, Abasshian S.W. Botulinium toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 1994; 59: 65-69.
- 17- Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systemic review. *Arch Phys Med Rehabil.*2001; 82: 986-92.
- 18- Edwards RR. Association of catastrophizing with interleukine-6 responses to acute pain. *Pain.*2005;140: 315-19.
- 19- Ettlin T, Schuster C. A distinct pattern of myofascial findings in patients after whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89:1290-97.
- 20- Fernandez-de las-penas C. Bilateral thermal hyperalgesia in trigeminal and extra-trigeminal regions in patients with myofascial temporomandibular disorders. *Exp Brain Res.*2010 ; 202 : 171-179.
- 21- Fishbain DA, Goldberg M. Male and female chronic pain patients categorised by DSM III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*. 1986;26:181-197.
- 22- Fisher M. A pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil.*1986; 67: 836-838.
- 23- Fishman LM, Konnoth C. BoTox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.*2002; 81: 936-42.
- 24- Ga H, Choi JH. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients-a randomised trial. *Acupuncture Med.* 2007;25: 130-6.
- 25- Gerwin RD. Myofascial pain syndrome in *Muscle Pain: diagnosis and treatment*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010.
- 26- Graboski CL, Gray DS. Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double blind crossover study. *Pain* 2005; 118: 170-175.
- 27- Gam AN, Warming S. Treatment of myofascial trigger-points with ultrasound combined with massage and exercise: a randomised controlled trial. *Pain*; 77: 73-79.

- 28- Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculosquelet Pain*.1995;3:121.
- 29- Hains G, Descarreaux M. A randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *J Manip Phys Ther*. 2010; Vol 33; n°5: 362-69.
- 30- Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994; 73: 256-63.
- 31- Hong CZ. Specific sequential myofascial trigger point therapy in the treatment of a patient with myofascial pain syndrome associated with reflex sympathetic dystrophy.*ACO*. 2000; 9(1): 7-11.
- 32- Hou C.R, Tsai L.C. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83: 1406-1414.
- 33- Hsueh T.C, Cheng P.T. Effect of ENS and EMS on myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*. 19978; 76:471-476.
- 34- Kalishman L, Vulfsons S. Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *J Am Board Fam Med*.2010; 23: 640-6.
- 35- Kamanli A, Kaya A. Comparison of lidocaine injection , botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*. 2005; 25: 604-11.
- 36- Kirschner JS, Foye PM. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment.*Muscle nerve*.2009 ;40 : 10-18.
- 37- Lacombe MT, Mayoral del Moral. Incidence of myofascial pain syndrome in breast cancer surgery: a prospective study. *Clin J Pain*.2010;26:320-25.
- 38- Lang A.M. A pilot study of botulinum toxin type A, administered using a novel injection technique, for the treatment of myofascial pain *Am. J. Pain Manage* 2000; 10 : 108-112.
- 39- Lew HL, Lee EH. Therapeutic use of botulinum toxin type A in treating neck and upper back pain in myofascial origin: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89:75-80.
- 40- Licini F, Nojelli A. Role of psychosocial factors in the etiology of temporomandibular disorders : relevance of a biaxial diagnosis. *Minerva Stomatol*. 2009; 58: 557-566.
- 41- Lucas KR, Rich PA. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of latent myofascial trigger points. *Clin Biomech*. 2010; 25: 765-70.
- 42- Maigne R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne. Paris : expansion scientifique française, 1989.
- 43- Malanga GA. Myofascial low back pain : a review. *Phys Med Rehabil Clin N Am*.2010;21(4):711-24.
- 44- Melis M, Lobo SL. Effect of cigarette smoking on pain intensity of TMD patients: a pilot study. *Cranio*. 2010;28:187-92.
- 45- Navez M, Créach C. Algies faciales typiques et natypiques: du diagnostic au traitement . *Rev Med Int* ;26(9):703-716.
- 46- Okumus M, Ceceli E. The relationship between serum trace elements vitamin B, folic acid and clinical parameters in patients with myofascial pain syndrome. *J Back Muscul Rehabil*.2010; 23: 187-91.
- 47- Paulson G.W, Gill W. Botulinum toxin is unsatisfactory therapy for fibromyalgia. *Mov Disord*. 1996; 11: 459.
- 48- Petzke F, Gracely R. What do tender point measure? Influence of distress on measure of tenderness. *J Rheumatol* 2003; 30: 567-574.

- 49- Porta MA. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain*. 2000; 85: 101-105.
- 50- Qerama E. Occurrence of myofascial pain in patients with possible carpal tunnel syndrome- a single-blinded study. *Eur J Pain*. 2009;13(6):588-91.
- 51- Reynolds MD. Myofascial trigger points in persistent posttraumatic shoulder pain. *South Med J*. 1984;77(10):1277-80.
- 52- Rickards LD. The effectiveness of non-invasive treatment for active myofascial trigger point pain: a systematic review of the literature. *Int J Osteopathic Med*. 2006;9:120-136.
- 53- Roques C.F. Agents physiques antalgiques. Données cliniques actuelles. *Ann Readap Med Phys*. 2006 ; 46 : 565-577.
- 54- Royal MA, Gunyea I. Botulinum toxin type A in the treatment of refractory myofascial pain. *Neurology*. 2001; 56: 350-57.
- 55- Safarpour D. Botulinum toxin A (Botox) for treatment of proximal myofascial pain in complex regional pain syndrome: two cases. *Pain Med*. 2010; 11(9):1415-8.
- 56- Shah JP. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89: 16-23.
- 57- Simons DG, Mense S. Diagnosis and therapy of myofascial trigger points . *Schmerz*. 2003;17: 419-24.
- 58- Skootsky SA, Jaeger B. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med*. 1989; 151: 157-160.
- 59- Svenson P. Orofacial musculoskeletal pain. An update review: Refresher course Syllabus, IASP Pain. 2002; 44: 447-458.
- 60- Torres Lacomba M, Mayoral del Moral O. Incidence of myofascial pain syndrome in breast cancer surgery : a prospective study. *Clin J Pain*. 2010; 26: 320-5.
- 61- Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgraduate med*. 1952; 9: 425-434.
- 62- Travell J.G, Simons D.G. Douleurs et troubles fonctionnels myofasciaux : The trigger point manual. Bruxelles : Haug International, 1993.
- 63- Venancio RA. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio*. 2008 ;26(2) :96-103.
- 64- Vernon H. Chiropractic management of myofascial trigger points and myofascial pain syndrome: a systematic review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther*. 2009;32(1):14-24.
- 65- Vlbona C. Response of pain to static magnetic field in post-polio patients: a double-blind pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:1200-03.
- 66- Von Stulpnagel C. Myofascial trigger points in children with tension-type headache : a new diagnostic and therapeutic option. *J Child Neurol*. 2009 ;24(4) :406-9.
- 67- Zaralidou AT. Comparison between newer local anesthetics for myofascial pain syndrome management. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2007; 29(5): 353-7.