

MINISTÈRE DE LA SANTÉ

RÉGION GRAND EST

INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE DE  
NANCY

**Le traitement manuel  
du Syndrome Myofascial Douloureux  
à travers la littérature**

Mémoire présenté par **Mathilde VAUTRIN**

Etudiante en 3<sup>ème</sup> année de masso-  
kinésithérapie, en vue de l'obtention du  
Diplôme d'Etat de Masseur Kinésithérapeute

2014-2017

## SOMMAIRE

Page

### RÉSUMÉ

### ABREVIATIONS ET ACRONYMES

<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>2. DEMARCHE REFLEXIVE.....</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Stratégie de recherche.....</b>	<b>2</b>
<b>2.2. Evaluation de la qualité des études.....</b>	<b>2</b>
<b>3. NOTION SUR LE SYNDROME MYOFASCIAL DOULOUREUX .....</b>	<b>3</b>
<b>3.1. Définition.....</b>	<b>3</b>
<b>3.2. Epidémiologie.....</b>	<b>3</b>
<b>3.3. Les Trigger Points.....</b>	<b>3</b>
3.3.1. Historique.....	3
3.3.2. Définition.....	5
3.3.3. Anatomico-physio-pathologie .....	5
3.3.3.1. Physiologie musculaire .....	5
3.3.3.2. Pathogénèse.....	7
3.3.4. Diagnostic clinique.....	9
3.3.5. Classification.....	10
3.3.5.1. Les Trigger Points Myofasciaux Actifs et Latents .....	10
3.3.5.2. Les Trigger Points Myofasciaux Primaires et Secondaires .....	11
3.3.5.3. Evolution des Trigger Points Myofasciaux.....	12
3.3.6. Facteurs favorisants.....	13
<b>3.4. Diagnostic clinique du Syndrome Myofascial Dououreux.....</b>	<b>13</b>
3.4.1. Critères diagnostiques .....	13
3.4.2. Caractéristiques cliniques .....	13
3.4.2.1. Les symptômes moteurs.....	13
3.4.2.2. Les symptômes autonomes .....	14

3.4.2.3. Les symptômes sensitifs .....	14
3.4.3. Examen clinique .....	15
3.4.3.1. Palpation .....	15
3.4.3.2. Algomètre de Pression .....	15
<b>3.5. Diagnostic différentiel .....</b>	<b>16</b>
<b>3.6. Troubles associés .....</b>	<b>17</b>
<b>4. TRAITEMENTS DU SMD.....</b>	<b>17</b>
<b>4.1. Contre-indications .....</b>	<b>18</b>
<b>4.2. Techniques décrites par Cyriax, Travell et Simons .....</b>	<b>18</b>
4.2.1. Relâchement musculaire par compression manuelle.....	18
4.2.2. Etirements manuels locaux .....	19
4.2.3. Massage fonctionnel.....	20
4.2.4. Massage transversal profond.....	20
4.2.5. Libération tissulaire et libération des fascias .....	20
<b>4.3. Technique de Jones : Strain Counter-Strain .....</b>	<b>20</b>
4.3.1. Les points de tension de Jones .....	21
4.3.2. Traitement manuel des points de Jones .....	22
4.3.3. Etudes sur la technique de Jones .....	23
<b>4.4. Autres techniques .....</b>	<b>24</b>
4.4.1. « Stretch and Spray ».....	24
4.4.2. Reprogrammation neuro-musculaire .....	25
<b>5. DISCUSSION.....</b>	<b>25</b>
<b>5.1. Une physiopathologie encore inconnue .....</b>	<b>26</b>
<b>5.2. Des traitements manuels peu développés dans la littérature.....</b>	<b>27</b>
<b>5.3. Développement actuel des traitements instrumentalisés .....</b>	<b>28</b>
<b>5.4. Difficultés méthodologiques rencontrées dans ce mémoire .....</b>	<b>29</b>
<b>6. CONCLUSION .....</b>	<b>29</b>

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **ANNEXES**

## RÉSUMÉ

Le syndrome myofascial douloureux est un problème de santé publique avéré. Il est défini par une douleur provenant de points de déclenchements myofasciaux dans le muscle squelettique, aussi connus sous le nom de Myofascial Trigger Points. La compréhension de la formation de ces points n'est pas, à l'heure actuelle complètement établie ; pourtant ce syndrome est relativement répandu dans la population.

Ce mémoire passe en revue les hypothèses actuelles sur la physiopathologie du syndrome myofascial douloureux et des points de déclenchement myofasciaux ainsi que sur les traitements manuels kinésithérapiques permettant l'inactivation de ces points.

Plusieurs techniques manuelles apparaissent dans la littérature : relâchement musculaire par compression manuelle, étirements manuels locaux, massage fonctionnel, massage transversal profond, travail des fascias, Strain Counter-strain de Jones, Stretch and Spray, reprogrammation neuro musculaire. De part le manque de reproductibilité et de fiabilité, il existe peu de références actuelles sur la description précise de ces techniques dans le traitement du SMD. Cependant, d'après les études retrouvées dans la littérature, les techniques proposées permettent une amélioration des amplitudes articulaires et une diminution de la douleur à court terme.

Dans les années à venir, la recherche parviendra-t-elle à démontrer l'origine de la formation des points de déclenchement myofasciaux afin de faciliter une meilleure compréhension du SMD et de ses traitements?

Mots-clés : Syndrome myofascial douloureux ; Thérapie Manuelle ; Trigger Points Myofasciaux

Key-words : Myofascial Pain Syndrome ; Manual Therapy ; Myofascial Trigger Points

## **ABREVIATIONS ET ACRONYMES**

SMD : Syndrome Myofascial Dououreux

TrP : Trigger Point

MTrP : Myofascial Trigger Point

LTR : Local Twitch Reponse

ATP : Adénosine Tri Phosphate

MK : masseur-kinésithérapeute

EVA : échelle visuelle analogique

EN : échelle numérique

## 1. INTRODUCTION

Le Syndrome Myofascial Dououreux (SMD) est caractérisé par un état myalgique, défini par une douleur locale et une douleur référée. Il est peu développé dans le monde médical, c'est une des causes de douleurs musculo-squelettiques les plus méconnues, mal comprises et de ce fait négligées. Il affecte la majorité des individus. 85% de la population générale est touché au cours de leur vie. Le SMD compromet la mobilité, cause d'importantes douleurs et réduit le sentiment de bien-être général des individus (1,2).

L'origine du SMD est due à l'existence de bandes tendues musculaires douloureuses contenant des foyers discrets et hypersensibles appelés « points de déclenchement myofasciaux », « points gâchettes » ou encore « Trigger Points ». Cette dernière appellation sera utilisée dans ce mémoire, sous la forme « TrP ».

Plusieurs études scientifiques ont récemment essayé de comprendre les bases histologiques, neurophysiologiques, biochimiques et somato-sensorielles du SMD (3,4,5). Les résultats obtenus dans ces études suggèrent que le SMD est une forme complexe de dysfonction neuromusculaire, constituée d'anomalies motrices et sensorielles, impliquant aussi bien le système nerveux périphérique que le système nerveux central.

Actuellement, la prise en charge du SMD et plus spécifiquement les traitements des Trigger Points sont en plein essor. De nombreux chercheurs se sont intéressés tant à sa physiopathologie qu'à ses différents traitements pharmacologiques et non pharmacologiques (6,7,8,9,10,11). Cependant, la connaissance et la prise en charge masso-kinésithérapique du SMD reste peu connues pour la plupart des praticiens, or celui-ci est responsable de douleur dans de nombreux cas.

Le but de ce mémoire est de passer en revue la littérature actuelle afin de mieux connaître les Trigger Points dans le contexte d'un syndrome myofascial douloureux pour faire le point sur les différentes techniques manuelles utilisées par les masseur-kinésithérapeutes et leur efficacité pour les traiter.

## **2. DEMARCHE REFLEXIVE**

### **2.1. Stratégie de recherche**

Les recherches bibliographiques pour la réalisation de ce mémoire ont été effectuées depuis juin 2016 jusqu'à juin 2017 à partir des bases de données PubMed, PEDro, ReeDoc, EM Consulte, EM Premium, Science Direct, Kinédoc, Google Scholar. Afin de répondre à la question « qu'est ce que le Syndrome Myofascial Dououreux et quels traitements manuels masso-kinésithérapiques existent-ils pour le traiter ? » nous avons utilisé les mots de recherche suivants : « Myofascial Pain Syndrome », « Myofascial Trigger Points », « manual treatment », « Strain Counter-strain », « manual therapy » ; ainsi que « Jones », « Simons » et « Travell » pour les recherches par auteurs. Les homologues français ont aussi été utilisés.

Un filtre a été ajouté pour que la période principale de recherche s'étende sur les dix dernières années (2007). Toutefois, certains textes fondateurs plus anciens ont été tolérés. Des références provenant de bibliographies d'autres articles précédemment sélectionnés ont pu être ajoutées aux recherches.

Lors des premières recherches, nous avons trouvés plus de milles articles, seulement 102 ont été sélectionnés par leur pertinence et 81 ont été retenus pour la réalisation de ce mémoire. Les critères d'inclusion des articles étaient la présence d'un ou plusieurs mots de recherches dans le titre ou le résumé. Nous nous sommes servis de tableaux récapitulatifs lors des recherches bibliographiques pour faciliter la création du diagramme de flux (annexes 1 et 2). Des fiches de lecture ont été utilisées pour faciliter la prise de notes lors de la lecture d'articles (annexe 3).

### **2.2. Evaluation de la qualité des études**

Les études citées dans ce mémoire sont évaluées en s'appuyant sur *Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique* publié en avril 2013 par la Haute Autorité de Santé (annexe 4) et sont regroupées dans un tableau (annexe 5). Les recherches bibliographiques entreprises n'ont permis de trouver aucune méta-analyse.

### **3. NOTION SUR LE SYNDROME MYOFASCIAL DOULOUREUX**

#### **3.1. Définition**

Le SMD est décrit par plusieurs auteurs comme une perturbation fonctionnelle, réversible et surtout douloureuse de l'appareil locomoteur. Il est caractérisé par plusieurs symptômes dont principalement une douleur myofasciale. Cette douleur est due à des points de déclenchement myofasciaux aussi appelés Trigger Points. Ce sont des zones de petites tailles hypersensibles dans le muscle squelettique, localisées dans une ou plusieurs bandes tendues, provoquant une douleur à la palpation et reproduisant les symptômes douloureux connus et ressentis par le patient (12).

Son apparition est souvent insidieuse, due à des contraintes mécaniques et/ou musculaires aiguës ou chroniques, ainsi que due au stress. Le SMD peut rapidement devenir un syndrome chronique par la présence de facteurs de maintien tels que des facteurs psychosociaux, des troubles métaboliques, les déséquilibres nutritionnels et des déséquilibres biomécaniques régionaux (13).

#### **3.2. Epidémiologie**

Le Syndrome Myofascial Douloureux est la cause de douleur musculaire la plus fréquente. L'incidence dans la population générale varie de 30 à 80%, mais augmente surtout chez les personnes actives de 30-40ans (14).

#### **3.3. Les Trigger Points**

##### **3.3.1. Historique**

Au cours du siècle dernier, la compréhension des TrPs a grandement évoluée. C'est Adler, en 1900 qui est le premier à décrire les phénomènes cliniques caractéristiques des TrPs comme « rhumatisme musculaire » (15). En 1915, Jones écrit le livre Fibrositis.



Le premier manuel de points déclencheurs est écrit par Langue en 1931, où le terme « myogélose » apparaît, également décrit par le terme « indurations musculaires » (16). L'hypothèse était telle que la contraction musculaire soit due à la gélification colloïdale de la substance musculaire. Les ponts actines myosines n'avaient pas encore été découverts à cette époque. Ce terme « myogélose » est resté longtemps dans la littérature allemande associé aux TrPs, décrivant le soulagement de la douleur du patient lorsque les nodules palpables étaient traités par thérapie manuelle, mais le schéma de douleur référée quant à lui n'y apparaissait pas (17).

Kellgren est le premier à étudier expérimentalement sur l'Homme, en 1938, la douleur musculaire par injection d'une solution saline hypertonique dans les muscles concernés (18), il y décrit les schémas de douleur de nombreux muscles et leur pertinence clinique.

De nombreux auteurs se sont intéressés aux traitements des patients présentant une douleur référée caractéristique des TrPs, en utilisant des critères diagnostiques différents ainsi que des noms de pathologies différentes. Nous pouvons citer entre autres « rhumatismes musculaires », « myalgie », « fibrose », « fibrosite ». C'est ce dernier terme qui a été le plus utilisé (17). Mais en 1963, le terme perd de sa crédibilité par le manque de compréhension de sa physiopathologie. Un certain nombre de définitions contradictoires se sont développées dans les différents écrits de l'époque, contribuant à son ambiguïté. Reynolds démontre en 1983 le caractère inapproprié du terme car aucune inflammation du tissu conjonctif n'est démontrée histologiquement dans les nodules douloureux (19). Le nom est remplacé par « douleur fasciale ». Entre 1942 et 1993, Travell a utilisé le terme de « points de déclenchement » ou « Trigger Points » dans ces 15 articles et 4 livres. En 1952, elle introduit la genèse myofasciale de la douleur évoquant les modèles de douleur référées pour 32 muscles dans tout le corps. Ces documents sont largement utilisés comme base de donnée dans les recherches anglosaxonnes (20,21,22).

Plus récemment, certains scientifiques se sont intéressés au développement des TrPs sur des modèles animaux tel que le lapin, comme Chang-Zern Hong qui identifie le TrP comme des « points de déclenchement ». Simons et Travell ont publié plusieurs manuels sur ces points de déclenchement myofasciaux (23).

La littérature internationale actuelle montre que les cliniciens se sont beaucoup intéressés à l'importance des TrPs, mais il existe une pénurie d'études scientifiques et cliniques contrôlées sur ce sujet. Aujourd'hui encore, la physiopathologie des TrPs reste discutée.

### 3.3.2. Définition

Les TrPs sont décrits dans presque tous les tissus mous du corps, incluant les fibres musculo-squelettiques, les fascias, les ligaments, les tendons, le périoste et la peau. Cependant, seuls les Trigger Points Myofasciaux (MTrPs) sont retrouvés dans le SMD (24).

Un MTrP est une zone hyper-irritable localisée dans une bande tendue musculaire palpable qui est douloureuse à la compression ou à l'étirement et donne naissance à une douleur référée ainsi que des phénomènes nerveux autonomes (25). Le MTrP étant situé dans une portion musculaire où les sarcomères sont raccourcies, la tension dans le cordon musculaire est augmentée le rendant hypertonique et réduisant la capacité musculaire à s'étirer (25). La taille des MTrP moyenne varie de 2 à 10mm (26).

Les MTrPs font partie des causes les plus négligées et méconnues de douleurs musculo-squelettiques. Ils peuvent constituer à eux seuls une cause indépendante de la douleur mais également être en concomitance avec une affection sous-jacente (1).

### 3.3.3. Anatomio-physio-pathologie

#### 3.3.3.1. Physiologie musculaire

Le muscle squelettique est un organe constitué en grande partie de fibres musculaires. Chaque fibre renferme environ 1000 à 2000 myofibrilles, dissimulées tout le long de la fibre musculaire. Ces myofibrilles sont composées de milliers de sarcomères alignés bout à bout, délimités par des lignes Z ; le sarcomère formant l'unité contractile structurelle et fonctionnelle de base du muscle squelettique. Il existe deux types de filaments composants le sarcomère, les myofilaments fins d'actine et les myofilaments épais de myosine.

Les myofilaments de myosine possèdent des expansions appelées « têtes de myosine », se déplaçant pour s'accrocher aux myofilaments d'actine pour produire le raccourcissement du sarcomère (fig. 1) (27).

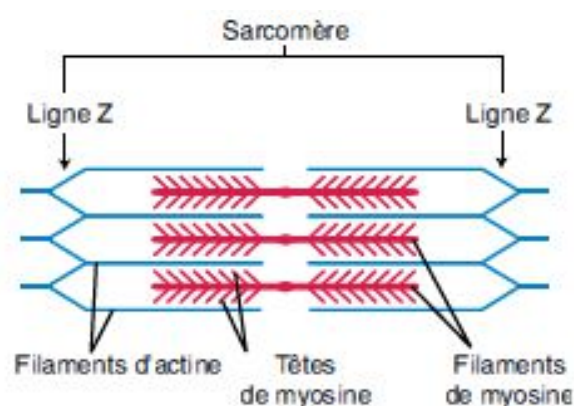


Figure 1 : Composition d'un sarcomère

La contraction musculaire débute par l'envoi d'un message sous forme d'impulsion électrique par le cerveau. Cette impulsion électrique se déplace vers la périphérie dans un motoneurone. Le motoneurone rejoint le point moteur, situé au centre des fibres musculaires, et l'influx nerveux se déplace jusqu'à la terminaison axonale du motoneurone, déclenchant ainsi la libération des neurotransmetteurs, l'acétylcholine (Ach), dans l'espace synaptique, au niveau de la jonction musculaire. La plaque motrice se lie avec les neurotransmetteurs, engendrant un potentiel d'action moteur le long de la membrane de la cellule musculaire. Lorsque le potentiel d'action traverse la membrane de la fibre musculaire, le réticulum sarcoplasmique libère dans le sarcoplasme les ions de calcium (Ca) qu'il avait stockés (27).

Les ions de calcium se lient avec les myofilaments d'actine, modifiant leurs structures. Les têtes de myosine se fixent à ces derniers, provoquant des ponts d'actine-myosine, qui, en se fléchissant tractent les filaments d'actine vers le centre du sarcomère et le raccourcissent : il y a contraction du muscle. Les molécules d'ATP activent la rupture des ponts d'actine-myosine, leur absence entraînent donc une contraction maintenue des fibres musculaires (27).

### 3.3.3.2. Pathogénèse

Plusieurs hypothèses concernant la pathogénèse des MTrPs et du SMD ont vu le jour durant le siècle dernier. La première décrite est la théorie de la crise énergétique (23,25), suivie de l'hypothèse de la plaque motrice (28) et l'hypothèse de Cendrillon (20). Les deux premières hypothèses ont fusionné pour devenir la théorie de l'hypothèse intégrée (17).

La plus développée à l'heure d'aujourd'hui est l'hypothèse intégrée (fig 2.). Lors d'un traumatisme initial, le rétinaculum sarcoplasmique se déchire, provoquant la libération du calcium qu'il contient. Le calcium va agir avec l'ATP disponible et produire une activité contractile permanente locale : c'est une contracture physiologique incontrôlée qui raccourcit et crispe le faisceau de fibre musculaire affecté. Cette contracture est le point de départ de la formation d'un MTrP.

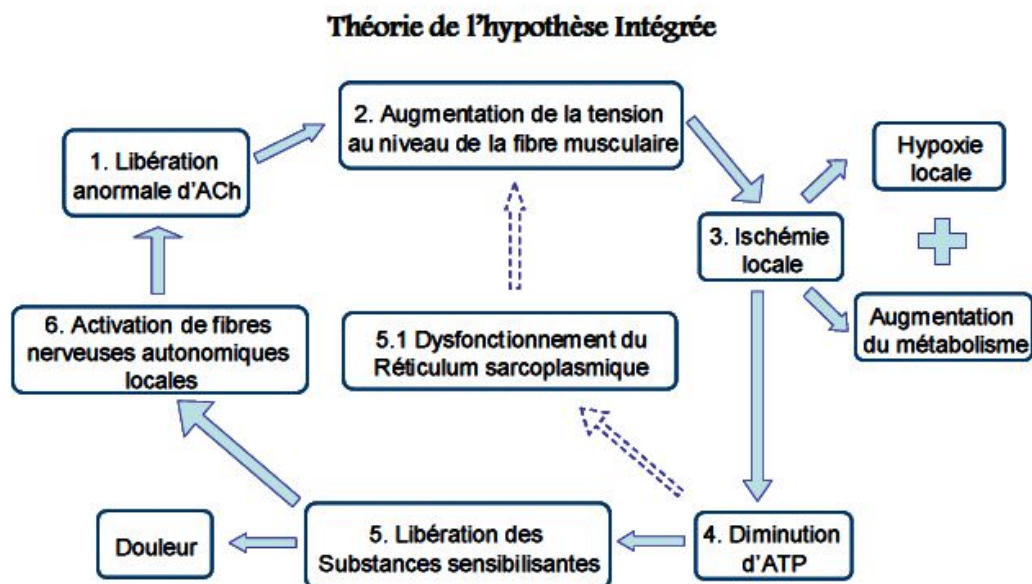


Figure 2: Etiologie des MTrPs par une boucle de rétroaction positive: la théorie de l'hypothèse intégrée

L'intense activité métabolique musculaire va libérer des substances connues pour sensibiliser les terminaisons nerveuses sensorielles, provoquant une hyper-irritabilité sensorielle persistante. Cette douleur continue peut stimuler un réflexe de vasoconstriction qui se traduit au niveau musculaire par un manque d'énergie. La pompe à calcium étant énergie dépendante, elle ne fonctionne plus et entretient la contraction permanente et la perte d'énergie. La contraction musculaire soutenue provoque une atteinte du bon fonctionnement de la circulation sanguine musculaire (29).

L'hypothèse de Cendrillon est aussi émise en 1988, se basant sur une surcharge musculaire, résultant de contractions musculaires statiques ou excentriques, de faibles amplitudes, soutenues ou répétitives. Seules les petites fibres musculaires de type I seront recrutées et activées conséquemment en continue, provoquant une surcharge métabolique et une perturbation de l'homéostasie (30).

Lorsque le muscle se contracte, le flux sanguin capillaire est temporairement obstrué. La circulation sanguine intramusculaire est basée sur ce rythme de contraction-relaxation, c'est le système de pompe musculaire. Si l'obstruction du flux sanguin est anormalement élevée il s'ensuit une augmentation des gradients de pressions intramusculaires aboutissant à une altération physiologique marquant le départ du développement de douleur et la formation du MTrP.

L'oxygène et le glucose sont requis pour produire l'ATP qui fournit l'énergie nécessaire aux contractions musculaires. Lors de contractions musculaires soutenues, il se produit un manque d'oxygène et une crise d'énergie locale. Pour produire un approvisionnement en ATP suffisant, le muscle passe en glycolyse anaérobie. L'acide lactique produit lors de la glycolyse anaérobie augmente l'acidité intramusculaire. Le pH devient acide, excite les nocicepteurs musculaires et entraîne la formation d'acétyl-cholinestérase qui augmente l'efficacité de l'acétylcholine et maintient la contraction du sarcomère. L'ischémie et l'hypoxie produites par le ralentissement intramusculaire conduit à la libération de substances provoquant une sensibilisation périphérique. Les contractions excentriques seraient plus propices à la formation de MTrP (20). Ils se développent pendant le travail ou lors d'un loisir lorsque le muscle dépasse ses capacités physiques et que la récupération musculaire est perturbée.

Une lésion musculaire n'est cependant pas obligatoire au développement d'un MTrP. L'hypothèse de Cendrillon a été appuyée par une étude récente, développée par Treaster en 2006, qui a démontré que des contractions musculaires sous-maximales statiques et continues pendant 30min induisaient la formation de MTrP (31).

A l'heure actuelle, aucune hypothèse n'a été démontrée par des études cliniques, mais l'hypothèse intégrée reste la plus décrite dans la littérature.

#### 3.3.4. Diagnostic clinique

Les recherches de Simons et Travell ont pu mettre en évidence plusieurs caractéristiques cliniques des MTrPs (25,32,33,34):

- Un point de tension musculaire (MTrP) situé dans une bande tendue du muscle squelettique.
- La compression du MTrP provoque des douleurs locales et, ou des douleurs projetées similaires à la plainte clinique habituelle décrite par le patient. La compression peut aussi aggraver la douleur existante.
- La palpation d'un MTrP peut déclencher une réaction de secousse localisée ou LTR (« Local Twitch Reponse »), c'est une contraction momentanée rapide des fibres musculaires dans, ou autour de la bande tendue lors d'une stimulation mécanique (12,14,17,35,36).
- Un signe du ressaut peut être perçu (« jump sign »), défini par le retrait du patient lors de la palpation de la bande tendue perçue comme une sensibilité locale exquise.
- La présence d'un MTrP dans un muscle provoque une restriction de mobilité des articulations proches et une sensibilité accrue à l'étirement.
- Les muscles présentant des MTrPs peuvent avoir une perte de force musculaire mais en général, aucune atrophie n'est remarquée.
- Des phénomènes autonomes peuvent être associés : vasoconstriction, ptose, hypersécrétion.

D'autres recherches sur les caractéristiques cliniques (22,37) des MTrPs ont été faites, notamment par Tough et coll. (38) qui décrivent 12 critères différents pour le diagnostic des MTrPs. Après différentes études cliniques, il ajoute à la liste ci-dessus une douleur liée au mouvement, une résistance réduite de la peau, une atténuation des symptômes par la mise en course interne passive du muscle mais aussi le développement dans l'examen clinique de la pression algométrique.

La fiabilité des examens étant discutée, il semblerait que les critères minimaux nécessaires pour identifier un MTrP soient le point douloureux, la bande tendue et la reconnaissance de la douleur habituelle du patient. Ce sont les critères les plus couramment utilisés par les chercheurs pour diagnostiquer les MTrPs (26). A ce jour, aucune étude n'a démontrée la fiabilité du diagnostic de MTrP selon les critères précédemment cités (39).

### 3.3.5. Classification

Simons en 1983, est à l'origine de la différenciation des MTrPs en MTrPs latents et actifs. Cette classification se base sur le fait que la douleur apparaît sans lésion tissulaire sous-jacente mais peut également apparaître uniquement après une pression sur le MTrP (23).

#### 3.3.5.1. Les Trigger Points Myofasciaux Actifs et Latents

Les MTrPs actifs sont définis comme des points de déclenchement myofasciaux provoquant une douleur spontanée ou une douleur en réponse à un mouvement (29). Une pression ferme sur le MTrP et la bande tendue doit reproduire les symptômes douloureux spontanés et connus du patient. Plus un MTrP est actif, moins la pression nécessaire pour déclencher la douleur référée sera importante du fait de l'augmentation de son seuil de douleur (25). Ces derniers se déclenchent spontanément chez le patient (40). Au niveau histochimique, les TrPs actifs présentent des niveaux plus élevés de substances algogènes et de médiateurs chimiques (bradykinine, substance P, sérotonine) que les TrPs latents (41,42), se traduisant par l'activation des récepteurs nociceptifs périphériques et des neurones nociceptifs de la corne dorsale à l'origine de la douleur (30).

Les TrPs latents se distinguent des TrPs actifs de façon clinique : ils ne provoquent pas de douleur spontanée connue par le patient. Ils sont activés par un étirement trop important, une contraction musculaire forcée sur un muscle raccourci ou par la répétition d'un geste (43).

Les TrPs latents sont douloureux à la palpation (20), cette douleur est induite plutôt que constante, aussi bien dans la zone d'origine que dans la zone référée. Elle ne sera pas familière pour le patient (2). Ils sont durs à la palpation et produisent des réactions réflexes. Le raccourcissement musculaire provoqué induit une diminution des amplitudes de mouvement. La faiblesse et la rigidité musculaire conduisent à une limitation de l'activité (29).

Les TrPs latents peuvent provoquer des troubles moteurs comme des faiblesses ou des inhibitions musculaires, mais aussi modifier le recrutement musculaire moteur (1,15). Nous retrouvons dans la littérature certains auteurs ayant même envisagé que la présence d'un MTrP latent pourrait être lié aux crampes musculaires (19,45).

### 3.3.5.2. Les Trigger Points Myofasciaux Primaires et Secondaires

Le MTrP primaire, aussi appelé MTrP clé, se développe à partir d'un facteur initial (surcharge musculaire aiguë ou chronique, traumatisme) tandis que le MTrP secondaire, ou MTrP satellite est le résultat de l'inflammation neurogène et/ou des contraintes mécaniques liées à l'activité du MTrP primaire (26).

Les MTrPs secondaires peuvent se situer (27,46):

- Dans le même cordon musculaire rigide que le MTrP primaire.
- Dans le groupe musculaire fonctionnel agoniste au muscle contenant le MTrP primaire : de part la raideur et la faiblesse du muscle contenant le MTrP primaire, les autres muscles partageant la même action articulaire prennent le relai et ont tendance à être surmenés, puis douloureux, contracturés et à leur tour, pourront développer des MTrPs secondaires.



- Dans le groupe musculaire fonctionnel antagoniste au muscle contenant le MTrP primaire : le muscle contenant le MTrP primaire a tendance à s'enraidir, pour équilibrer la traction exercée sur l'articulation. Les muscles antagonistes auront tendance à se contracter d'avantage, pouvant engendrer la création de contractures puis la formation de MTrPs.
- Dans la zone irritée par le MTrP primaire : le système nerveux au niveau de la zone de douleur projetée peut interpréter cette douleur comme issue d'une lésion ou d'un traumatisme, entraînant une raideur musculaire de cette zone par contracture-douleur, ce qui prédispose à la formation de MTrP.

#### 3.3.5.3. Evolution des Trigger Points Myofasciaux

D'après l'étude de Mu-Jung Kao et coll. (35) les MTrPs ne sont pas présents chez les nourrissons, ils se développent tout au long de la vie. Un MTrP Actif peut devenir latent avec les années s'il n'existe plus de facteurs de maintien ou si le muscle comprenant le MTrP est suffisamment étiré par l'activité musculaire environnante (47). La douleur va diminuer mais nous retrouverons une hausse des raideurs ainsi qu'une diminution des amplitudes articulaires. Les facteurs perpétuant l'activation du MTrP provoque la formation d'un foyer neuromusculaire autonome hyper-irritable et source de douleur référée (48).

De même, un MTrP latent peut devenir actif s'il se produit une lésion pathologique (25), une sur-sollicitation, un déséquilibre musculaire ou une mauvaise posture (49).

Les MTrPs peuvent être traités mais ne disparaissent jamais, ils passent seulement de l'état latent à l'état actif et inversement.

Une cartographie représentant les MTrPs les plus souvent retrouvés ainsi que leur zone de douleur référée a été créée par Simons et coll. en 1999 afin de permettre une vérification et une facilitation du diagnostic clinique (23). D'autres auteurs ont aussi publié des révisions de cette cartographie (annexe 6).

### 3.3.6. Facteurs favorisants

Les facteurs favorisants la formation de MTrPs sont des surcharges musculaires aiguës ou chroniques, des traumatismes directs, une activité musculaire brutale sans échauffement mais aussi du stress (25,47).

## **3.4.Diagnostic clinique du Syndrome Myofascial Dououreux**

### 3.4.1. Critères diagnostiques

Les critères diagnostiques du SMD se rapprochent des critères de MTrPs décrits ci-dessus. Nous retrouvons dans la littérature les critères de douleur locale à la pression, de douleur référée et de diminution d'amplitude des mouvements (26). Une étude récente (50) a cependant montré par l'analyse de questionnaires que les critères diagnostiques du SMD étaient peu connus des cliniciens (médecins), soulignant la nécessité d'un consensus d'experts afin de classifier les critères pour le diagnostic du SMD par ordre de priorité. En effet, la plupart des études sur ce sujet ont décrit des critères diagnostiques et des protocoles de traitement sur des patients atteints de troubles musculo-squelettiques différents et non similaires par manque de consensus sur les critères de sélection uniques du SMD (51).

### 3.4.2. Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques peuvent être divisées en 3 grands groupes de symptômes : les symptômes moteurs, autonomes et sensitifs (2).

#### 3.4.2.1. Les symptômes moteurs

Une étude a montré que la rigidité de la bande tendue contenant le MTrP était supérieure de 50% par rapport à celle des tissus mous avoisinants (52), entraînant une diminution des amplitudes articulaires situées à proximité des MTrPs (2). Une fatigue et une faiblesse musculaires à proximité de la région douloureuse peuvent être décrites par le patient (53).

### 3.4.2.2. Les symptômes autonomes

Le MTrP est associé à des dysfonctionnements autonomes tels que des rougeurs, larmoiements, hyperesthésies, engourdissements, picotements, troubles de l'humeur et du sommeil, changements de température et de la couleur de la peau (44,53,54).

### 3.4.2.3. Les symptômes sensitifs

Les symptômes sensitifs proviennent d'une sensibilité centrale mais aussi d'une sensibilité périphérique. La sensibilité centrale entraîne une réactivité accrue des neurones du système nerveux central tandis que la sensibilité périphérique entraîne quand à elle une augmentation de la réactivité des neurones périphériques. Cette augmentation provoque des phénomènes d'hyperalgésie, d'allodynie ou encore de douleur référée, pouvant devenir à la longue chroniques et généralisées (22).

La douleur référée est le signe le plus caractéristique des MTrPs, sa projection peut se faire dans toutes les régions du corps, fréquemment dans le même dermatome, myotome ou sclérotome que le MTrP (32,55). La douleur est dite référée par rapport à son site de genèse. Cette douleur peut parfois être la seule ressentie par le patient (56).

La taille et l'intensité de la zone de la douleur référée pouvant être variables, ces critères sont positivement corrélés avec l'excitabilité du système nerveux central. Cette douleur est un phénomène central qui débute par une sensibilisation périphérique : les nocicepteurs musculaires périphériques sensibilisent les neurones de la corne dorsale précédemment silencieuse (1).

D'après Hoheisel et coll. (57) il existerait un retard entre l'input nociceptif et le début de la douleur référée, confortant l'hypothèse selon laquelle la douleur référée serait initiée par un phénomène central et maintenue en activité par une sensibilisation périphérique (1). Actuellement, il n'existe pas suffisamment de données sur les mécanismes de sensibilisation centrale et périphérique de la douleur référée pour valider cette hypothèse.

### 3.4.3. Examen clinique

La réalisation d'examens physique, médical, neurologique et musculaire facilite le diagnostic, le choix et la mise en place du traitement masso-kinésithérapique. Le SMD pouvant être déclenché par différentes causes explorées ci-dessus, les contributions mécaniques, fonctions articulaires et posturales se doivent d'être évaluées et par la suite corrigées (53).

#### 3.4.3.1. Palpation

La palpation manuelle du muscle est la technique la plus simple pour diagnostiquer un SMD. Le muscle est placé passivement dans une course moyenne. La palpation manuelle, faite avec l'index et le majeur est perpendiculaire à la direction des fibres musculaires. Il est donc important de connaître l'anatomie musculaire.

Les résultats de la palpation seront différents suivant le type de TrPs : un TrP actif produira une douleur connue par le patient, tandis que la douleur produite par la palpation du TrP latent sera inconnue (21). Il n'existe pas de corrélation entre le nombre de MTrPs retrouvé lors de la palpation et la durée de l'existence des symptômes douloureux (58).

#### 3.4.3.2. Algomètre de Pression

Cet outil permet d'aider le thérapeute à trouver le MTrP et de quantifier sa sensibilité. Plusieurs études ont validé la fiabilité de cette méthode (59,60). L'extrémité de l'algomètre doit précisément se situer sur la région du MTrP pour avoir une valeur de pression la plus exacte possible (25). L'algomètre de pression permet de mesurer le seuil de douleur et la tolérance à la douleur. Le seuil de douleur est défini comme le seuil de pression à atteindre pour provoquer la douleur référée tandis que la tolérance à la douleur est la pression maximale supportable et tolérable par le patient.

La douleur projetée n'est pas un signe spécifique d'un MTrP mais elle est plus souvent retrouvée dans des régions possédant des MTrPs actifs que dans des régions possédant des MTrPs latents et des régions neutres (25).

Selon Hong (61), le seuil de douleur référée est corrélé avec le seuil de la douleur dans la région d'un MTrP actif. La différence entre la tolérance à la douleur et le seuil de douleur projetée est moindre pour des MTrPs actifs que pour des latents. Il est démontré dans cette étude que le degré d'irritabilité du site comprimé (ou sensibilité à la stimulation mécanique) est lié au seuil de douleur référée (61).

### **3.5.Diagnostic différentiel**

Etant subjectif, le SMD est difficile à diagnostiquer ; mais lorsque le patient fait la corrélation entre la douleur à la palpation et le modèle douloureux musculaire connu, nous pouvons affirmer que les informations sont exactes (44). Les TrPs peuvent être confondus avec des douleurs profondes venant des articulations, entraînant la mise en place d'un traitement inapproprié. Ils peuvent aussi mimer, dans les articulations de la colonne vertébrale, des douleurs de racines nerveuses imitant les douleurs de maladies dégénératives (62).

Le SMD présente des symptômes similaires à d'autres pathologies musculo-squelettiques (53,63). L'efficacité des neurones de la corne dorsale centrale peut être modifiée sous l'influence d'entrées nociceptives : des connections synaptiques inefficaces peuvent devenir efficaces dans des circonstances pathologiques. En effet, un neurone peut obtenir de nouveaux champs réceptifs à la présence d'entrées nociceptives : c'est la sensibilisation centrale. Une entrée non nociceptive provenant d'un lieu différent de l'emplacement à l'origine de la douleur peut être perçue comme douloureuse (5).

Chez des patients présentant des épaules douloureuses dues à des MTrPs dans différents muscles (supra-épineux, infra-épineux, subscapulaire), la douleur renvoyée par les MTrPs peut être ressentie comme une douleur profonde de l'épaule.

En d'autres termes, MTrP peut imiter la douleur interprétée comme la douleur résultant de bursite subacromiale, tendinite ou tendinopathie, ce qui peut expliquer pourquoi le traitement de l'inflammation est souvent inefficace (22) (annexe 7).

### **3.6.Troubles associés**

Le SMD peut accompagner des pathologies articulaires, beaucoup étant prédisposées au développement de problèmes myofasciaux : la diminution de la mobilité et la douleur articulaire met le muscle en position raccourcie et diminue le balayage articulaire ; les muscles péri-articulaires deviennent douloureux en compensant la perte de fonction et provoquent des contraintes mécaniques anormales et donc de la douleur. Ces modifications provoquent des stimuli qui agissent sur le muscle et conduisent à la création de MTrP (62). Les TrPs ont été recensés dans différentes pathologies comme la fibromyalgie, l'épaule gelée, les céphalées, les lombalgies, les gonalgies et les compressions nerveuses (21).

## **4. TRAITEMENTS DU SMD**

Le traitement du SMD repose essentiellement sur l'inactivation des MTrPs. Ils contribuent à la propagation de la douleur, leur inactivation entraîne une atténuation de la sensibilisation centrale et par conséquent une diminution de la douleur (1). Le MK doit aussi traiter la lésion étiologique sous-jacente, responsable de l'activation du MTrP, autrement celui-ci ne sera pas désactivé complètement et de façon permanente (21,46). Il est important de prendre en charge le patient le plus rapidement possible pour éviter que ne s'installe une douleur chronique, plus difficile à traiter (29).

Le traitement du SMD a plusieurs finalités (34) :

- Supprimer l'activité du MTrP
- Produire une détente musculaire par détonisation du cordon musculaire
- Stimuler la circulation sanguine locale
- Diminuer les phénomènes inflammatoires

L'inactivation des MTrPs peut être réalisée par des thérapies invasives et non invasives ; pharmacologiques et non pharmacologiques. Seules les techniques manuelles masso-kinésithérapiques seront développées dans ce mémoire.

#### **4.1. Contre-indications**

Les contre-indications au traitement manuel des MTrPs sont générales, telles que la présence d'une fracture instable, une infection aiguë, des plaies cutanées, des hématomes, des troubles de la coagulation sanguine, un manque de coopération du patient, un état fébrile, un état psychique instable (32) ou toutes autres pathologies telles que les tumeurs, les dysfonctions neurologiques centrales ou les maladies musculaires (34).

#### **4.2. Techniques décrites par Cyriax, Travell et Simons**

##### **4.2.1. Relâchement musculaire par compression manuelle**

Au départ, Travell et Simons décrivent la technique de compression ischémique locale, se basant sur l'application progressive d'une forte pression sur le MTrP avec le pouce de manière à blanchir la peau. L'augmentation de la pression doit s'arrêter lorsque la sensation de pression devient une sensation de douleur pour le patient. Le maintien de la pression est gardé jusqu'à ce que la douleur diminue d'environ 50%. Une fois la réduction de la douleur signalée par le patient, le MK peut réitérer l'opération en augmentant de nouveau la pression jusqu'à l'obtention d'une diminution de la douleur (48).

La technique doit être réalisée durant 60 à 90 secondes avec une intensité de pression de 9 à 13kg (64). Cette technique recherche le blocage volontaire du sang, favorisant l'hypoxie locale initiale au niveau du MTrP. Le relâchement provoque un appel sanguin local qui favorise les apports en oxygènes, diminue l'hypoxie et la douleur. La compression ischémique serait bénéfique pour la diminution de la douleur mais peu sur le gain d'amplitudes articulaires et sur la fonction musculaire dans la durée (65).

En 1999, ils recommandent l'application d'une pression progressive digitale douce sur le MTrP (23) sans contrainte de temps, décrite par le terme de « libération par pression », permettant de réduire le volume du sarcomère contenant le MTrP. Ce changement se base sur les travaux de Simons, le modèle de crise énergétique reposant sur une hypoxie musculaire, la pression profonde produisant une augmentation de cette ischémie ne serait donc pas bénéfique. Le MK stoppe la pression lorsqu'il ressent une diminution du volume du sarcomère. La libération du MTrP se traduira par une diminution de la tension musculaire et une hausse de l'amplitude du mouvement (66).

En parallèle à la technique de libération par pression, nous retrouvons aussi dans la littérature une autre méthode, se basant sur les techniques myothérapiques des chiropracteurs (48). Les techniques myothérapiques sont basées sur des pressions de 7 à 10 secondes et répétées plusieurs fois sur le MTrP, durant plusieurs jours (23). En France, elles sont enseignées par des pressions de 3 secondes, suivies de 3 secondes de relâchement et 3 secondes de repos (43). L'appel sanguin local est aussi recherché dans cette technique mais l'hypoxie locale initiale n'est pas délibérément accentuée.

Dans le syndrome myofascial douloureux, l'hypoxie locale provoquée par le MTrP stimule les récepteurs nociceptifs responsables de la libération de substances algogènes qui favorisent la perception douloureuse globale du patient. Le traitement par compression limiterait la libération de ces substances, diminuant la perception de douleur (9,40).

#### 4.2.2. Etirements manuels locaux

Ils sont définis par des déplacements en croix au niveau du MTrP (34) réalisés par 4 tractions cutanées. Elles débutent toutes du centre du MTrP en direction de la périphérie, puis de la périphérie vers le centre. Les 4 tractions cutanées formeront une croix (une vers la périphérie caudalement, une crânialement, une médialement et une latéralement) (23). Cette technique permet de remettre le muscle dans sa longueur normale (29). La pression appliquée sera adaptée à la sensibilité du patient (34).



#### 4.2.3. Massage fonctionnel

Le massage fonctionnel est décrit comme une compression du MTrP par une pression manuelle, associée simultanément à une mise en tension passive progressive et modérée du muscle atteint. La position de départ du muscle est une course moyenne à interne (23,34).

#### 4.2.4. Massage transversal profond

Le massage transversal profond est décrit ici comme des frictions produites transversalement par rapport à la fibre musculaire, les insertions ou la jonction musculo-tendineuse du muscle lésé (65), provoquant la détente musculaire par une influence sur les récepteurs de Golgi (67). Il n'existe pas de durée de massage prédéterminée, le rythme et la force appliqués seront adaptés aux réactions du patient (34).

#### 4.2.5. Libération tissulaire et libération des fascias

Ces techniques sont complémentaires aux techniques de traitement du MTrP. Des techniques de massage superficiel tel que le palper-soulever ou palper-rouler sont utilisés par-dessus le muscle lésé mais aussi au niveau de la zone de douleur référée permettant la libération tissulaire (34). La libération des fascias intramusculaires est réalisée par du pétrissage ou des glissements lents et profonds sur le muscle contenant le MTrP, de l'insertion proximale à l'insertion distale. Les mêmes principes sont utilisés pour les fascias intermusculaires, en se plaçant à l'intersection des deux plans musculaires (64,68,69).

### **4.3. Technique de Jones : Strain Counter-Strain**

La technique proposée par Lawrence H. Jones est appelée correction spontanée par positionnement (« Strain Counter-Strain » en langues anglo-saxonnes) (70). C'est une technique manuelle fonctionnelle basée sur la prise en charge du corps dans sa globalité avec une approche essentiellement neuro-musculaire (71).

Au départ, Jones n'avait pas d'explication pour expliquer les réactions physiologiques produites par sa technique et elle ne possédait aucune preuve plausible de son efficacité (70). Elle a étudié les dysfonctions articulaires et a relevé certaines observations : la douleur articulaire segmentaire serait fonction de sa position, le muscle jouerait donc un rôle essentiel dans le déclenchement de la douleur. De plus les « points de tension » décrits par Jones se situeraient dans les muscles étirés brusquement. Les « points de tension » (aussi appelés « Tender Points ») les plus actifs seraient dans les muscles antagonistes au secteur douloureux (70).

#### 4.3.1. Les points de tension de Jones

Aussi appelés points diagnostiques, les points de tension se situent dans les muscles, tendons, ligaments, fascia (70). Il en existe environ 200 qui sont répertoriés sur des cartographies (annexe 8).

Ils sont définis comme un épaissement du tissu, de taille variable (de quelques mm à un cm) avec un centre douloureux (70). Nous noterons que cette définition présente des similitudes avec celle des MTrPs.

Le mécanisme lésionnel (71) se base sur un événement externe provoquant l'allongement rapide d'un muscle. Le feedback afférent indique la création d'une lésion myofasciale au cours de l'étirement. Afin de se protéger des lésions myofasciales le corps réagit en contractant rapidement les tissus myofasciaux concernés. Il se produit un raccourcissement rapide des muscles agonistes et par conséquent un allongement des muscles antagonistes. Le point sensible se développera dans le muscle antagoniste.

La modification tissulaire détectée par le MK se fait par une palpation. La douleur n'est pas obligatoirement déclenchée à la palpation, tout dépend de l'intensité de celle-ci. Elle doit être faite sur un muscle en position raccourcie, comparativement au point opposé et aux différents points situés dans la zone douloureuse. Si plusieurs points sont découverts, cela signe la présence d'un tonus musculaire exagéré et d'un déséquilibre articulaire.

#### 4.3.2. Traitement manuel des points de Jones

Jones propose une technique de reprogrammation, resynchronisation neuro-fusale. Le traitement se base sur un positionnement passif du corps dans une position de confort maximum, atténuant ainsi la douleur par la diminution de l'activité du récepteur proprioceptif responsable de la douleur (71). La mise en course interne passive du muscle responsable de la restriction de mouvement provoque un relâchement musculaire et un gain d'amplitude et de mobilité. Le temps de maintien de la position a été décrit dans un premier temps à 90 secondes afin d'obtenir un relâchement complet et un gain durable de la correction. Cependant, cette durée de positionnement est dépendante des réactions du patient ; si la relaxation du patient est facile les résultats apparaitront plus rapidement (71). Il est important d'évaluer la douleur provoquée par les points avant de commencer la réalisation du traitement, il est possible d'utiliser une EVA ou un EN. La sensibilité du point doit aussi être évaluée (70).

Le but de cette manœuvre est de redonner de la mobilité. La mise en position correcte de raccourcissement, le maintien en position courte et le retour lent maîtrisé sont déterminants pour la réussite du traitement. Les points de tension situés dans la partie antérieure du corps se traiteront en flexion tandis que ceux dans la partie postérieure se traiteront en extension. Plus les points s'éloignent de l'axe médian, plus il faudra ajouter une composante d'inclinaison et de rotation (70).

Le premier point de tension à traiter est celui le plus positif (le plus douloureux). Le patient doit rester passif lors de la mise en position antalgique (position courte) par le MK, dans cette position de correction, les douleurs du patient doivent diminuer d'au moins 70% et une modification de la texture musculaire et de la sensibilité du patient doivent être perçus par l'examineur. Le maintien de la position pendant 90 secondes permet la durabilité de la correction. Le retour en position neutre est réalisé par le MK de façon passive et lente, puis une nouvelle évaluation de l'intensité de la douleur permet d'évaluer l'efficacité de la technique.

Si l'intensité n'a pas diminuée de plus de 50% à la fin du traitement il y a plusieurs hypothèses (70) :

- Le point traité n'était pas le plus actif, il n'était pas le point prioritaire.
- Le patient n'était pas complètement passif lors de la mise en position raccourcie.
- La position de correction n'était pas idéale, elle doit être améliorée, c'est le « fine tuning ».
- Il est possible que les tissus n'aient pas encore répondu à la correction, un laps de temps de 30 secondes est possible avant une nouvelle évaluation de l'intensité et de la sensibilité à la douleur.

Après la correction, si la sensibilité du point de tension est supérieure à 30% (70):

- Le point traité n'était pas le plus actif, il n'était pas le point prioritaire.
- Le patient n'était pas complètement passif lors des différents changements de positionnements.
- La position antalgique n'a pas été maintenue correctement durant le temps de traitement nécessaire.
- Le retour à la position neutre s'est produit trop rapidement.

#### 4.3.3. Etudes sur la technique de Jones

Cette technique manuelle de relâchement par position a dans un premier temps été utilisée pour le traitement des Tender Points définis par Jones. Puis elle a été développée dans le traitement des 18 points douloureux de la fibromyalgie. Aujourd'hui, cette technique est proposée dans le traitement des MTrPs, par abus de langage entre MTrP et Tender Points ou de par les similitudes retrouvées entre ces différents points. Gerwin s'est intéressé de près aux deux pathologies. Dans son étude, il a démontré l'existence de MTrPs dans plus de 90% des 18 sites prédéterminés chez des patients diagnostiqués fibromyalgiques (72).

Certains auteurs proposent le traitement par relâchement positionnel pour influencer sur la douleur à court terme ainsi que sur la mobilité articulaire ; mais leurs critères de sélection répondent aux critères des MTrPs et non des Tender Points (73).

#### **4.4. Autres techniques**

##### **4.4.1. « Stretch and Spray »**

C'est une technique manuelle traditionnelle initialement décrite par Simons et coll. permettant la libération de la douleur myofasciale, basée sur un étirement couplé à une application intermittente de froid (46).

L'étirement des structures musculaires interrompt le mécanisme naturel d'auto-entretien maintenant l'activité du MTrP (44). La technique d'étirement est passive, elle peut être complétée avec un barrage cutané de l'influx nerveux. Ce stimulus cutané est appliqué sur le muscle contenant le MTrP, à distance de celui-ci. Il inhibe les voies réflexes qui entretiennent l'activité du MTrP par la moelle épinière et le centre supra-spinal (44).

La pulvérisation avec un spray de froid doit se faire avec un angle de 30° par rapport à la peau. Elle est appliquée sur toute la longueur du muscle, en partant de la bande musculaire tendue jusqu'à la zone de douleur référée ou jusqu'à la partie distale du muscle si cette zone référée n'est pas située dans le muscle atteint (74). Le passage ne doit pas durer plus de 6 secondes afin d'éviter des complications.

L'étirement suit immédiatement la vaporisation. Il permet de déverrouiller les filaments d'actine et de myosine, libérant l'ATP pour la réparation du rétinaculum. De ce fait, l'étirement relance l'élimination des déchets et diminue l'hyper-irritabilité du MTrP (29). De nouveau, il est possible de pulvériser le muscle tout en gardant sa position d'étirement. Cet enchaînement peut être répété plusieurs fois, il est conseillé de ne pas dépasser 3 répétitions (75).

Il est aussi décrit dans la littérature la mise en place d'une chaleur humide après les enchaînements d'étirement/pulvérisation afin de réchauffer la région et de provoquer une vasodilatation (74). D'après Simons, la technique de Stretch and Spray serait le traitement le plus favorable à employer chez les enfants (29).

#### 4.4.2. Reprogrammation neuro-musculaire

La reprogrammation neuromusculaire a pour but le gain d'amplitude articulaire, elle est réalisée une fois la désactivation du MTrP afin d'optimiser le maintien des amplitudes le plus longtemps possible.

La relaxation post-isométrique, aussi décrite par le terme « libérations rythmiques passives et actives » (34). Elle repose sur le postulat selon lequel un muscle tendu a tendance à devenir plus détendu après une contraction volontaire de celui-ci (76). La technique de départ est la même pour les formes passives et actives, il faut placer le muscle en position d'étirement jusqu'au point d'inconfort ou de début de résistance. Une contraction isométrique légère (10% de la force maximale) de 6 secondes est demandée au patient. Puis il y a une phase de relâchement de 5 secondes avec un maintien de la position par le MK, suivi d'une mise en tension musculaire passive de ce même muscle, soit par le MK (technique passive), soit par le patient, par une contraction des muscles antagonistes (technique active) (76). La technique doit être répétée jusqu'à la diminution de douleur, la disparition de la résistance de défense et l'augmentation de l'amplitude articulaire (34).

La technique est aussi décrite sans contraction musculaire du muscle atteint. Elle est définie par le relâchement et l'étirement du muscle contenant le ou les MTrPs, favorisé par la contraction musculaire des antagonistes. C'est la technique d'inhibition réciproque (34).

## 5. DISCUSSION

Notre travail avait pour but de répondre à la problématique suivante : qu'est ce que le Syndrome Myofascial Dououreux et quels traitements manuels masso-kinésithérapiques existe-il pour le traiter ?

Nous avons, dans un premier temps, cherché à définir en quoi consistait exactement le SMD. Cette perturbation fonctionnelle, douloureuse, présente surtout la particularité d'être réversible grâce aux traitements de sa cause, les Triggers Points Myofasciaux.

Le traitement de la douleur myofasciale nécessite l'inactivation des MTrPs, la restauration de la longueur normale du muscle et l'élimination ou la correction des facteurs déclenchants ou d'entretiens.

Dans ce mémoire, nous nous sommes concentrés sur les techniques manuelles permettant de traiter les MTrPs et la longueur musculaire. Nous avons donc mis de côté la partie du traitement développant la prise en charge et le traitement de la lésion étiologique sous-jacente.

### **5.1. Une physiopathologie encore inconnue**

Le traitement manuel du SMD est d'autant plus difficile que tous les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore élucidés. Il n'existe ni recommandations EBP, ni consensus professionnel sur le diagnostic et son traitement manuel.

La littérature clinique internationale dénote une pénurie relativement remarquable des études cliniques et des sciences fondamentales en dépit du fait que de nombreux cliniciens trouvent les MTrPs importants. Il existe de nombreux articles évoquant le caractère indispensable de la prise en charge du syndrome, cependant leurs modalités sont mal définies.

Différentes hypothèses plausibles ont été émises sur l'étiologie et la physiopathologie du SMD et des MTrPs, mais aucune d'elles n'a été démontré à l'heure actuelle. Le diagnostic dépend de l'examen réalisé par le MK, de ces connaissances sur le sujet et de ces capacités à réaliser et interpréter correctement les critères cliniques. Ceux-ci n'ayant pas encore été démontré comme fiables, le diagnostic du SMD ainsi que des MTrPs reste empirique (77).

Les MTrPs restent très énigmatiques, du fait de leur complexité et de leur similitudes avec d'autres pathologies. Ils sont souvent confondus avec des radiculopathies, des dysfonctions articulaires et surtout avec les Tender Points de la fibromyalgie.

## 5.2. Des traitements manuels peu développés dans la littérature

Les études retrouvées par les recherches bibliographiques ne sont bien souvent que des études comparatives de deux techniques de traitement, sans groupe témoin, avec un échantillon faible de personnes. Il existe peu d'études faites à grande échelle ou de méta-analyses avec un niveau de preuve conséquent.

Les méthodes globales de diagnostic et de traitement manuel du SMD se basent sur l'expérience, les observations et les connaissances théoriques des auteurs qui se sont penchés sur le sujet. A l'heure d'aujourd'hui, il n'existe aucun diagnostic fiable pour identifier un SMD.

L'hypothèse de l'efficacité spécifique des thérapies manuelles dans le traitement du SMD par les MTrPs n'est ni validée ni réfutée dans la littérature. Seuls quelques essais comparatifs randomisés ont confirmé l'efficacité de ces traitements dans la diminution du seuil de douleur à la pression et la réduction des scores par une EVA mais aucun n'est déclaré plus efficace que les interventions de contrôle (24).

Les études cliniques faites sur le traitement des MTrPs par compression manuelle ne développent pas l'intensité de la pression à appliquer (78). Aucune étude sur la description de la pression à appliquer ainsi que la comparaison de différentes intensités de pression et leurs résultats n'a été retrouvée dans la littérature. La compression serait bénéfique pour réduire la douleur à court terme mais aucune étude ne démontre un réel résultat sur le long terme : nous pouvons nous demander si cette technique est efficace sur le long terme?

Les techniques manuelles décrites dans les différentes études cliniques ne sont que peu détaillées, la fiabilité inter-examineur sur l'application de la pression étant médiocre, ces deux points sont peut-être corrélés.

Simons et Travell ont décrit plusieurs techniques : les étirements manuels locaux, le massage fonctionnel, le massage transversal profond, la libération tissulaire et la libération



des fascias mais celles-ci ne sont que très peu développées dans la littérature ; aucune étude scientifique sur l'efficacité de ces techniques n'a été retrouvée.

Le relâchement par positionnement de Jones a été décrit au départ pour le traitement des Tender Points. Ils diffèrent des MTrPs par le fait qu'ils ne provoquent aucunes douleurs référées et ils ne se situent pas dans un cordon musculaire tendu. Leur point commun est basé sur une même situation dans la jonction musculo-tendineuse ou dans le muscle. Beaucoup d'amalgames ont été faits sur ce sujet ; de façon théorique, il y a une bonne différenciation des deux points mais au niveau pratique tant sur le diagnostic que sur le traitement, c'est beaucoup plus compliqué.

Une étude récente démontre que des MTrPs sont retrouvés chez des patients diagnostiqués fibromyalgiques (69). Cette même étude a montré que la palpation des MTrPs actifs retrouvés chez des patients diagnostiqués fibromyalgiques provoquait la douleur spontanée vécue par le patient, mais aucune douleur référée n'y est mentionnée. Il n'y a pas de preuves solides pouvant démontrer que les MTrPs et les Tender Points sont les mêmes ou puissent évoluer et tendre l'un vers l'autre. Cependant, le traitement manuel des MTrPs et des Tender Points par la technique de Jones est efficace dans les deux cas.

Plusieurs cliniciens ont développé des études démontrant une meilleure efficacité du traitement à court terme lorsque celui-ci est composé de couplage de différentes techniques manuelles telles que la compression et l'étirement (52).

### **5.3. Développement actuel des traitements instrumentalisés**

La tendance des récentes études est au traitement des MTrPs par des techniques non manuelles comme le traitement par ultrason, TENS... (14,79) Ces techniques pourraient être la base d'une future recherche.

Le développement est d'autant plus important pour le traitement par Dry Needling, une technique invasive, interdite au MK en France mais très développée dans les autres pays.

De nombreuses études ont été réalisées sur l'efficacité supérieure de ce traitement par rapport à un placebo ou par rapport à un traitement par compression manuelle (79,80).

Aujourd'hui, beaucoup de cliniciens se tournent vers les techniques instrumentales, démontrées par le nombre d'études et d'articles sur ce sujet en comparaison avec le nombre retrouvé pour les techniques manuelles. Cette tendance à la mise de côté des techniques manuelles peut être expliquée par le fait que celles-ci soient difficilement démontrables par rapport aux techniques instrumentales. De plus, les indicateurs ne sont pas standardisés et la reproductibilité des techniques reste médiocre.

#### **5.4. Difficultés méthodologiques rencontrées dans ce mémoire**

Ce mémoire réalise un état des lieux des différents traitements manuels des MTrPs dans un contexte de SMD. La méthodologie de recherche documentaire réalisée en vue de l'écriture de ce mémoire a débuté par le développement de mots de recherche. Le traitement des MTrPs étant en plein essor, le couplage de ces mots de recherche a permis de diminuer le nombre d'articles et de sélectionner les plus pertinents.

Cependant, les sources sont non exhaustives, il se peut que des revues ou des études non référencées appuient ou contredisent les écrits relatés dans ce mémoire car le SMD et les MTrPs restent controversés. La principale difficulté méthodologique fut de sélectionner les articles et les études les plus pertinents.

## **6. CONCLUSION**

L'attrait actuel de la profession pour le traitement des Triggers Points et notamment la multiplication des techniques utilisées nous a poussé à nous intéresser à ce sujet. Même si la compréhension de la formation de ces derniers, et donc de la manifestation du SMD, est encore difficile à appréhender, beaucoup de traitements différents sont utilisés à ce jour : relâchement musculaire par compression manuelle, étirements manuels locaux, massage

fonctionnel, massage transversal profond, travail des fascias, Strain Counter-strain de Jones, Stretch and Spray, reprogrammation neuro musculaire. Nous retrouvons même une addition des différentes techniques précédemment citées pour un meilleur résultat.

Dans la pratique actuelle, nous ne pouvons pas nous appuyer sur des études solides démontrant l'efficacité des techniques proposées. En effet, elles sont très utilisées mais souvent peu de preuves existent sur leurs mécanismes d'actions. Le traitement de ce syndrome reste encore empirique.

La communauté scientifique continue de se concentrer sur ce sujet afin de mieux comprendre la formation des MTrPs et l'expression du SMD afin de pouvoir valider les techniques utilisées ou permettre l'arrivée de nouvelles.

De plus, des démarches sur le traitement par Dry Needling sont en cours afin de d'autoriser ou non cet exercice dans la pratique courante des MK français. Cependant l'aboutissement de cette réforme est compromise dans la mesure où le traitement est invasif.

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J.** Myofascial Trigger Points: Peripheral or Central Phenomenon? *Curr Rheumatol Rep.* janv 2014 [cité 1 mars 2017];16(1). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s11926-013-0395-2>
2. **Saleet J.** Mechanisms of Myofascial Pain. *Int Sch Res Not.* 18 août 2014;2014:e523924.
3. **Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L.** Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *PM&R.* juill 2015;7(7):746-61.
4. **Kuan T-S, Hsieh Y-L, Chen S-M, Chen J-T, Yen W-C, Hong C-Z.** The Myofascial Trigger Point Region: Correlation Between the Degree of Irritability and the Prevalence of Endplate Noise. *Am J Phys Med Rehabil.* mars 2007;86(3):183-9.
5. **Mense S.** How Do Muscle Lesions such as Latent and Active Trigger Points Influence Central Nociceptive Neurons? *ResearchGate.* 25 oct 2010;18(4):348-53.
6. **Vernon H, Schneider M.** Chiropractic Management of Myofascial Trigger Points and Myofascial Pain Syndrome: A Systematic Review of the Literature. *J Manipulative Physiol Ther.* janv 2009;32(1):14-24.
7. **Farina S, Casarotto M, Benelle M, Tinazzi M, Fiaschi A, Goldoni M, et al.** A randomized controlled study on the effect of two different treatments FREMS AND TENS in myofascial pain syndrome. *Eur Medicophysia.* 1 janv 2005;40(4):293-301.
8. **Avrahami D, Hammond A, Higgins C, Vernon H.** A randomized, placebo-controlled double-blinded comparative clinical study of five over-the-counter non-pharmacological topical analgesics for myofascial pain: single session findings. *Chiropr Man Ther.* 2012;20:7.
9. **Bron C, de Gast A, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RA.** Treatment of myofascial trigger points in patients with chronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. *BMC Med.* 2011;9:8.
10. **Jiang G, Jia C, Lin M.** Effect of bloodletting therapy at local myofascial trigger points and acupuncture at Jiaji (EX-B 2) points on upper back myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *J Tradit Chin Med Chung Tsa Chih Ying Wen Pan.* févr 2016;36(1):26-31.
11. **Choi YH, Lee S-U.** The Effect of Transcranial Direct Current Stimulation on Myofascial Trigger Pain Syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* juill 2012;16(3):401.
12. **Borg-Stein J, Simons DG.** Myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 2002;83:S40-7.

13. **Majlesi J, Unalan H.** Effect of Treatment on Trigger Points. *Curr Pain Headache Rep.* oct 2010;14(5):353-60.
14. **Gemmell H, Hilland A.** Immediate effect of electric point stimulation (TENS) in treating latent upper trapezius trigger points: A double blind randomised placebo-controlled trial. *J Bodyw Mov Ther.* juill 2011;15(3):348-54.
15. **Adler I.** Muscular rheumatism. New York: Publishers' Printing Co.; 1900.
16. **Lange M.** Die Muskelhärten (Myogelosen). Munich: J.F. Lehmann's Verlag; 1931.
17. **Simons DG.** Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol.* févr 2004;14(1):95-107.
18. **Kellgren JH.** A Preliminary Account Of Referred Pains Arising From Muscle. *Br Med J.* 1938;1(4023):325-7.
19. **Reynolds MD.** The Development of the Concept of Fibrositis. *J Hist Med Allied Sci.* 1983;38(1):5-35.
20. **Bron C, Dommerholt JD.** Etiology of Myofascial Trigger Points. *Curr Pain Headache Rep.* oct 2012;16(5):439-44.
21. **Gerwin R.** Myofascial Trigger Point Pain Syndromes. *Semin Neurol.* 23 sept 2016;36(05):469-73.
22. **Grieve R.** Myofascial pain definitions, historical perspective and further developments. *J Physiother Priv Pract.* 2015;(150):12-6.
23. **Simons DG, Travell JG, Simons LS.** Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, Vol. 1 - Upper Half of Body. 2nd edition. Baltimore: LWW; 1998. 1056 p.
24. **de las Peñas CF, Sohrbeck Campo M, Fernández Carnero J, Miangolarra Page JC.** Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review. *J Bodyw Mov Ther.* janv 2005;9(1):27-34.
25. **Hong CZ, Simons DG.** Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* juill 1998;79(7):863-72.
26. **Vazquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C.** Myofascial pain syndrome associated with trigger points: A literature review. (I): Epidemiology, clinical treatment and etiopathogeny. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 2009;e494-8.
27. **Muscolino JE, Pillu M, Gouriet A, Estrade J-L.** Manuel de palpation osseuse et musculaire points gâchettes, zones de projection et étirements. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2010.

28. **Simons DG, Hong C-Z, Simons LS.** Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* mars 2002;81(3):212-22.
29. **Simons DG.** Myofascial trigger points: a need for understanding. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 1981;62(3):97-9.
30. **Shah JP, Gilliams EA.** Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* oct 2008;12(4):371-84.
31. **Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D.** Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol.* avr 2006;16(2):115-24.
32. **Ricard F.** Douleur référée musculaire ou syndrome myofascial par point gâchette ou trigger point. In: *Médecine Osthéopathique et Traitement des algies du rachis dorsal.* Elsevier Masson. Elsevier Masson; 2011 [cité 23 sept 2016]. p. 133-51.
33. **Myburgh C, Larsen AH, Hartvigsen J.** A Systematic, Critical Review of Manual Palpation for Identifying Myofascial Trigger Points: Evidence and Clinical Significance. *Arch Phys Med Rehabil.* juin 2008;89(6):1169-76.
34. **De Laere Y.** Le Syndrome Myofascial douloureux: Points Trigger Myofasciaux. *Profession kinésithérapeute.* 2009;(23).
35. **Kao M-J, Han T-I, Kuan T-S, Hsieh Y-L, Su B-H, Hong C-Z.** Myofascial Trigger Points in Early Life. *Arch Phys Med Rehabil.* févr 2007;88(2):251-4.
36. **Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JPA.** Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach. *Pathophysiology.* févr 2010;17(1):19-28.
37. **Simons DG.** New Views of Myofascial Trigger Points: Etiology and Diagnosis. *Arch Phys Med Rehabil.* janv 2008;89(1):157-9.
38. **Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J.** Variability of Criteria Used to Diagnose Myofascial Trigger Point Pain Syndrome? Evidence From a Review of the Literature. *Clin J Pain.* mars 2007;23(3):278-86.
39. **Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N.** Reliability of Physical Examination for Diagnosis of Myofascial Trigger Points: A Systematic Review of the Literature. *Clin J Pain.* janv 2009;25(1):80-9.
40. **Yanez WE.** Points de déclenchement myofascial : les effets de la compression ischémique manuelle sur le seuil de la douleur et le contrôle du mouvement du membre supérieur. Université d'Orléans; 2010 [cité 20 mars 2017]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00604178/document>

41. **Gerwin RD.** Neurobiology of the myofascial trigger point. *Baillieres Clin Rheumatol.* nov 1994;8(4):747-62.
42. **Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al.** Biochemicals Associated With Pain and Inflammation are Elevated in Sites Near to and Remote From Active Myofascial Trigger Points. *Arch Phys Med Rehabil.* janv 2008;89(1):16-23.
43. **Bonnet M.** Le Syndrome Myofascial Dououreux: approche littéraire et pratique de deux techniques de compression manuelle. 2011.
44. **Travell J.** Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 1981;62(3):100-6.
45. **Pongratz DE, Sievers M.** Fibromyalgia-symptom or diagnosis: a definition of the position. *Scand J Rheumatol Suppl.* 2000;113:3-7.
46. **Hong C-Z.** Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* oct 2006;10(5):345-9.
47. **Richter P, Hebgen E, Prudhomme C.** Points gâchettes et chaînes musculaires ostéopathie et en thérapies manuelles. Paris: Maloine; 2013.
48. **Simons DG, Travell JG.** Myofascial origins of low back pain: 1. Principles of diagnosis and treatment. *Postgrad Med.* févr 1983;73(2):66-77.
49. **Huguenin LK.** Myofascial trigger points: the current evidence. *Phys Ther Sport.* févr 2004;5(1):2-12.
50. **Grosman-Rimon L, Clarke H, Mills PB, Chan AK, Rathbone ATL, Kumbhare D.** Clinicians' perspective of the current diagnostic criteria for myofascial pain syndrome. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 16 déc 2016;1-7.
51. **Vazquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C.** Myofascial pain associated to trigger points: A literature review. Part 2: Differential diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 2010;e639-43.
52. **Renan-Ordine R, Albuquerque-Sendín F, Rodrigues De Souza DP, Cleland JA, Fernández-de-las-Peñas C.** Effectiveness of Myofascial Trigger Point Manual Therapy Combined With a Self-Stretching Protocol for the Management of Plantar Heel Pain: A Randomized Controlled Trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* févr 2011;41(2):43-50.
53. **Borg-Stein J, Iaccarino MA.** Myofascial Pain Syndrome Treatments. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* mai 2014;25(2):357-74.

54. **Gerwin RD.** Myofascial Pain Syndrome. In: Mense S, Gerwin RD, éditeurs. *Muscle Pain: Diagnosis and Treatment*. Springer Berlin Heidelberg; 2010 [cité 17 mars 2017].p.15-83. Disponible sur: [http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-05468-6\\_2](http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-05468-6_2)
55. **Melzack R.** Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 1981;62(3):114-7.
56. **Gilardeau C.** Trigger points (ou points gâchettes) et syndrome myofascial. Disponible sur: <http://amds.free.fr/pps/2011/11.pdf>
57. **Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM.** Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett.* 16 avr 1993;153(1):9-12.
58. **Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M.** Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: a blinded, controlled study. *Exp Brain Res.* mai 2010;202(4):915-25.
59. **Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB.** Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain.* mars 1986;24(3):313-21.
60. **Ohrbach R, Gale EN.** Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain: *Pain.* nov 1989;39(2):157-69.
61. **Hong C-Z, Chen Y-N, Twehous D, Hong DH.** Pressure Threshold for Referred Pain by Compression on the Trigger Point and Adjacent Areas. *J Musculoskelet Pain.* janv 1996;4(3):61-79.
62. **Reynolds MD.** Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 1981;62(3):111-4.
63. **Rubin D.** Myofascial trigger point syndromes: an approach to management. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 1981;62(3):107-10.
64. **Philippeau D.** Les trigger points et le syndrome douloureux myofascial. *Prof Kiné.* 2016;51:29-30.
65. **Martinez L, Plessac B.** Revue de traitements des trigger points myofasciaux cervico-scapulaires. *Kinésithérapie Rev.* oct 2013;13(142):17-24.
66. **Simons DG.** Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther.* avr 2002;6(2):81-8.
67. **Chamberlain GJ.** Cyriax's Friction Massage: A Review. *J Orthop Sports Phys Ther.* juill 1982;4(1):16-22.

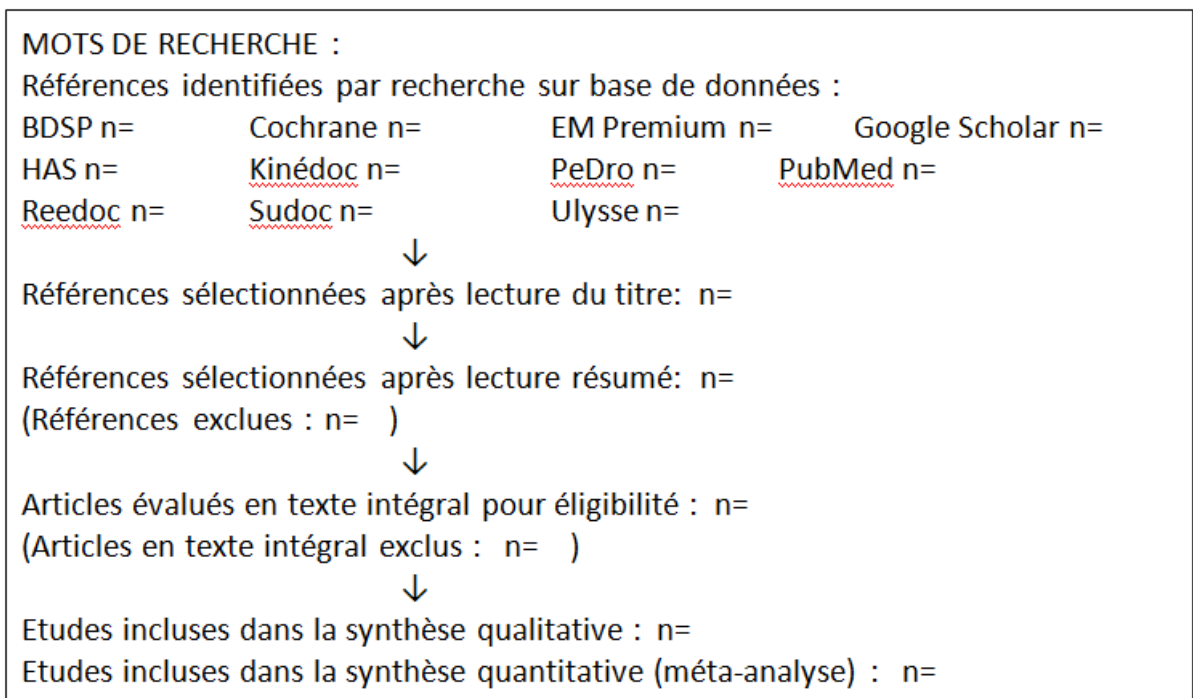


68. **Gerwin RD.** A review of myofascial pain and fibromyalgia--factors that promote their persistence. *Acupunct Med J Br Med Acupunct Soc.* sept 2005;23(3):121-34.
69. **Bennett RM, Goldenberg DL.** Fibromyalgia, myofascial pain, tender points and trigger points: splitting or lumping? *Arthritis Res Ther.* 2011;13(3):117.
70. **Dixneuf A.** Guide pratique des techniques de Jones. Vannes: Sully; 2013.
71. **Barette G, Dufour X, Cerioli A.** Place des techniques de « strain-counterstrain » dans l'arsenal du thérapeute manuel en pratique quotidienne. *EMC - Kinésithérapie - Médecine Phys - Réadapt.* 2012 oct; 8(4):1-13.
72. **Gerwin RD.** Fibromyalgia Tender Points at Examination Sites Specified by the American College of Rheumatology Criteria Are Almost Universally Myofascial Trigger Points. *Curr Pain Headache Rep.* févr 2011;15(1):1-3.
73. **Myers HL, Devine WH, Fossum C, Glover J, Kuchera M, Kusunose RS, et al.** Clinical application of counterstrain. Tucson, Ariz.: Osteopathic Press, a division of Tucson Osteopathic Medical Foundation; 2012.
74. **Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS.** Myofascial Trigger Points. *Anesthesiol Clin.* déc 2007;25(4):841-51.
75. **Javaid HMW, Ahmad A, Ajmad F, Liaqat S, Tahir S.** Effects of Conventional Physical Therapy with or without Strain Counterstrain in Patients with Trigger Points of Upper Trapezius; a Randomized Controlled Clinical Trial. *Ann King Edw Med Univ.* 8 sept 2016;22(3).
76. **Simons DG.** Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol.* févr 2004;14(1):95-107.
77. **Quintner JL, Bove GM, Cohen ML.** A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatology.* 1 mars 2015;54(3):392-9.
78. **Hains G, Descarreaux M, Hains F.** Chronic Shoulder Pain of Myofascial Origin: A Randomized Clinical Trial Using Ischemic Compression Therapy. *J Manipulative Physiol Ther.* juin 2010;33(5):362-9.
79. **Kumbhare D, Singh D, Rathbone H. A, Gunn M, Grosman-Rimon L, Vadasz B, et al.** Ultrasound-Guided Interventional Procedures: Myofascial Trigger Points With Structured Literature Review. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42(3):407-12.
80. **Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR.** Neurophysiological and clinical effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther.* janv 2017;21(1):48-52.

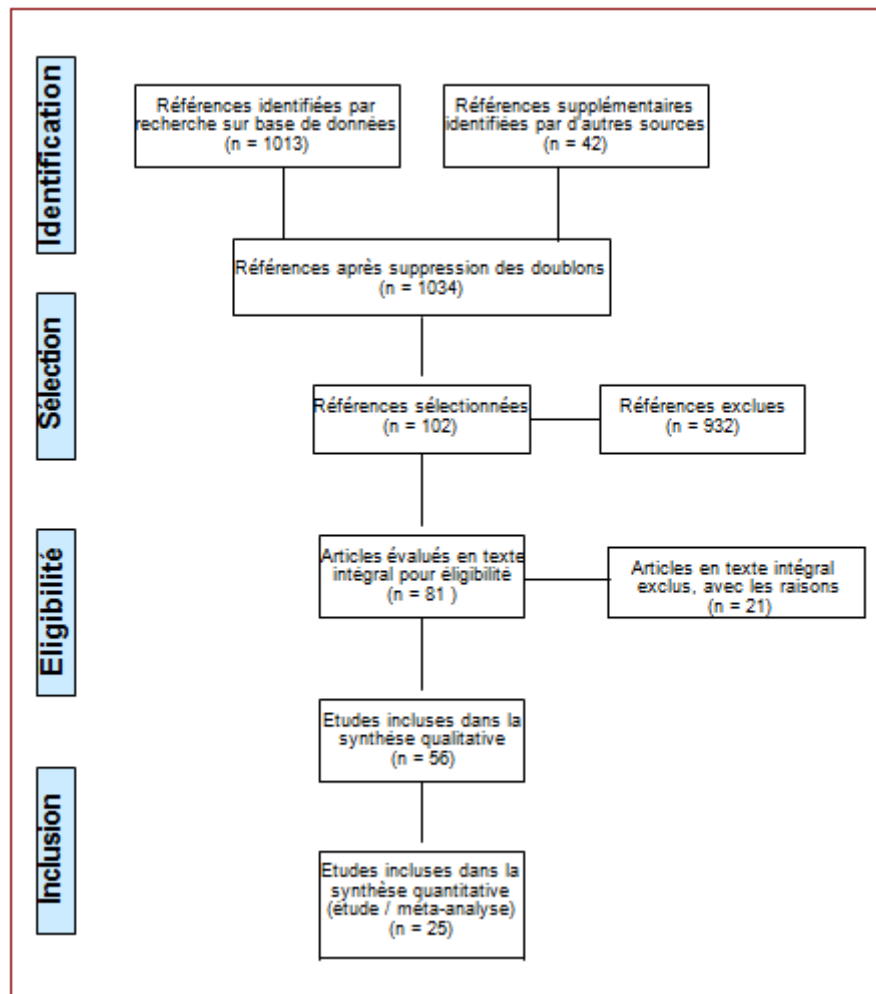
- 81. Cagnie B, Castelein B, Pollie F, Steelant L, Verhoeyen H, Cools A.** Evidence for the Use of Ischemic Compression and Dry Needling in the Management of Trigger Points of the Upper Trapezius in Patients with Neck Pain: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil.* juill 2015;94(7):573-83.

# ANNEXES

## ANNEXE I : Méthodologie : Fiche exemple de recherches personnelles



## ANNEXE II : Méthodologie : Diagramme de flux basé sur Prisma 2009



## ANNEXE III : Exemple de fiche de lecture personnelle

<b>Titre de l'article</b>		
<b>Auteurs/ Revue/ Année/ Vol/Page</b>		
<b>Grille de lecture</b>		<b>Commentaires</b>
<b>Objectif de l'étude</b>		Sont-ils clairement définis? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ? <input type="checkbox"/>
<b>Méthodologie</b>	Type d'étude	
	Critère de jugement (principal, secondaires)	Les critères de jugement sont pertinents, fiables et tous utilisés? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ? <input type="checkbox"/>
	Population (nb, critères d'inclusion, exclusion)	Les populations sont bien définies? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ? <input type="checkbox"/>
	Protocole utilisé	Le protocole est-il adapté? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ? <input type="checkbox"/>
	Analyses statistiques	Les analyses sont-elles adaptées? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ? <input type="checkbox"/>
<b>Résultats</b>		Les résultats sont cohérents avec les objectifs de l'étude? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ? <input type="checkbox"/>
		Les biais sont décrits et pris en compte? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ? <input type="checkbox"/>
<b>Conclusion</b>		
<b>Niveau de preuve/ Note <u>PeDro</u> Applicabilité clinique</b>		

## ANNEXE IV : Méthodologie : Classification générale du niveau de preuve d'une étude selon la Haute Autorité de Santé (2009)

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
<p>A</p> <p>Preuve scientifique établie</p>	<p>Niveau 1</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- essais comparatifs randomisés de forte puissance ;</li> <li>- méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ;</li> <li>- analyse de décision fondée sur des études bien menées.</li> </ul>
<p>B</p> <p>Présomption scientifique</p>	<p>Niveau 2</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- essais comparatifs randomisés de faible puissance ;</li> <li>- études comparatives non randomisées bien menées ;</li> <li>- études de cohortes.</li> </ul>
<p>C</p> <p>Faible niveau de preuve scientifique</p>	<p>Niveau 3</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- études cas-témoins.</li> </ul> <p>Niveau 4</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- études comparatives comportant des biais importants ;</li> <li>- études rétrospectives ;</li> <li>- séries de cas ;</li> <li>- études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).</li> </ul>

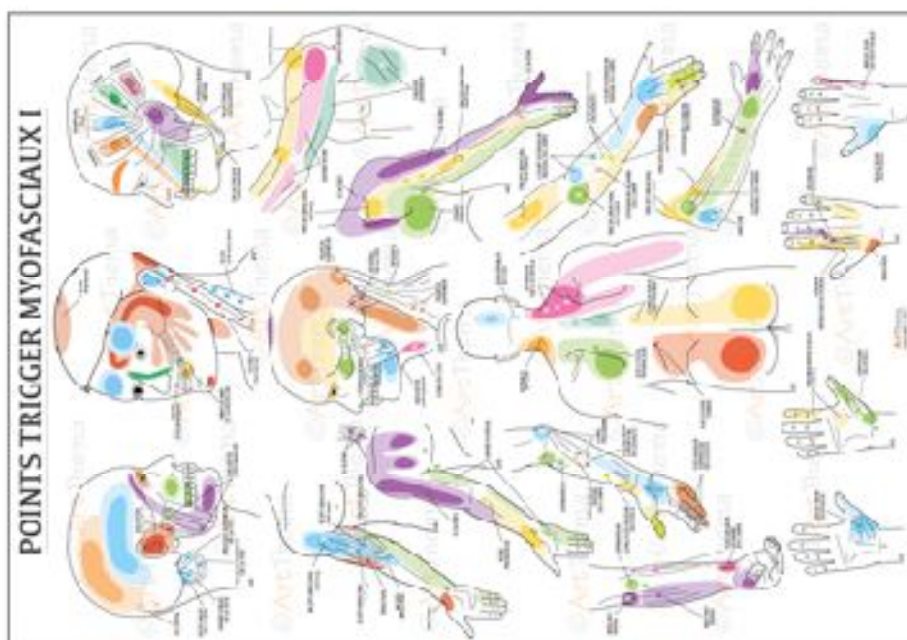
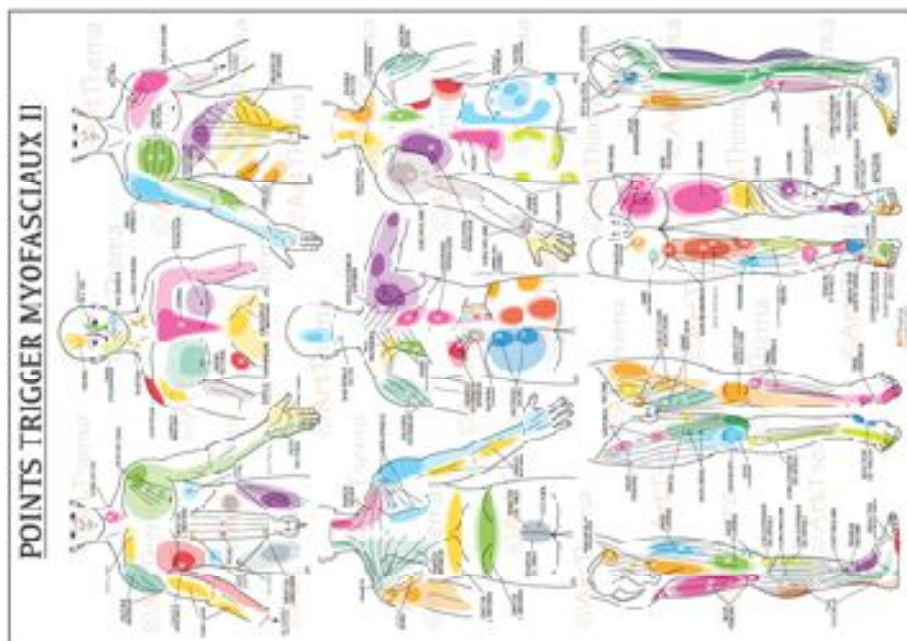
## ANNEXE V : Tableau récapitulatif de la gradation des études

ARTICLE	NIVEAU DE PREUVE	GR ADE
4. Kuan T-S, Hsieh Y-L, Chen S-M, Chen J-T, Yen W-C, Hong C-Z. The Myofascial Trigger Point Region: Correlation Between the Degree of Irritability and the Prevalence of	3	C
5. Mense S. How Do Muscle Lesions such as Latent and Active Trigger Points Influence Central	2	B
7. Farina S, Casarotto M, Benelle M, Tinazzi M, Fiaschi A, Goldoni M, et al. A randomized controlled study on the effect of two different treatments FREMS AND TENS in myofascial pain	3	C
8. Avrahami D, Hammond A, Higgins C, Vernon H. A randomized, placebo-controlled double-blinded comparative clinical study of five over-the-counter non-pharmacological topical analgesics for myofascial pain: single session findings.	2	B
9. Bron C, de Gast A, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RA. Treatment of myofascial trigger points in patients with chronic shoulder pain: a randomized,	2	B
10. Jiang G, Jia C, Lin M. Effect of bloodletting therapy at local myofascial trigger points and acupuncture at Jiaji (EX-B 2) points on upper back myofascial pain syndrome: a randomized	2	B
11. Choi YH, Lee S-U. The Effect of Transcranial Direct Current Stimulation on Myofascial Trigger Pain Syndrome.	2	B
31. Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural	3	C
36. Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JPA. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach.	4	C
38. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of Criteria Used to Diagnose Myofascial Trigger	4	C
39. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of Physical Examination for Diagnosis of Myofascial Trigger Points: A Systematic Review of the Literature.	1	A
50. Grosman-Rimon L, Clarke H, Mills PB, Chan AK, Rathbone ATL, Kumbhare D. Clinicians' perspective of the current diagnostic criteria for myofascial pain syndrome.	4	C



52. Renan-Ordine R, Albuquerque-Sendín F, Rodrigues De Souza DP, Cleland JA, Fernández-de-las-Peñas C. Effectiveness of Myofascial Trigger Point Manual Therapy Combined With a Self-Stretching Protocol for the	2	B
57. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a	2	B
58. Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: a	2	B
59. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger	2	b
60. Ohrbach R, Gale EN. Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in	3	C
61. Hong C-Z, Chen Y-N, Twehous D, Hong DH. Pressure Threshold for Referred Pain by Compression on	2	B
72. Gerwin RD. Fibromyalgia Tender Points at Examination Sites Specified by the American College of	2	B
75. Javaid HMW, Ahmad A, Ajmad F, Liaqat S, Tahir S. Effects of Conventional Physical Therapy with or without	2	B
77. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. A critical evaluation of the trigger point phenomenon.	3	C
78. Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic Shoulder Pain of Myofascial Origin: A Randomized Clinical	4	C
79. Kumbhare D, Singh D, Rathbone H. A, Gunn M, Grosman-Rimon L, Vadasz B, et al. Ultrasound-Guided	4	D
80. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Neurophysiological and clinical	3	C
81. Cagnie B, Castelein B, Pollie F, Steelant L, Verhoeyen H, Cools A. Evidence for the Use of Ischemic	2	B

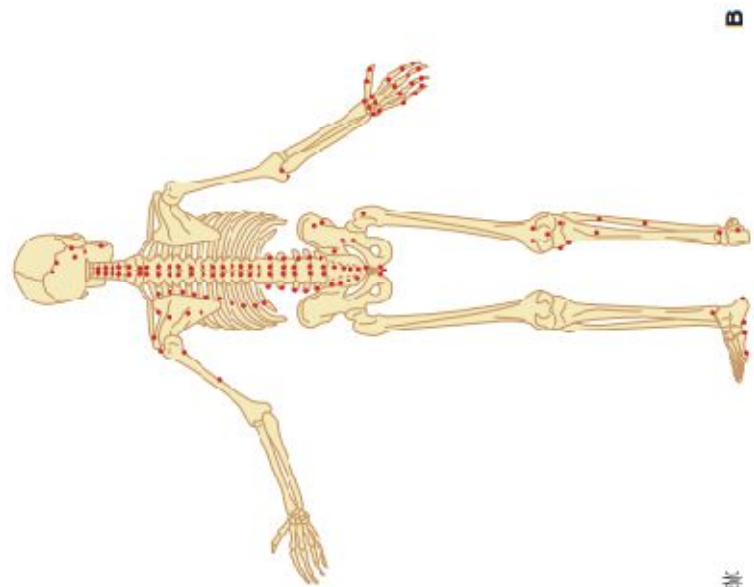
**ANNEXE VI : Cartographie des Trigger Points et zones référées**  
<http://www.tmno.ch/Nos%20formations/Dry%20Needling/>



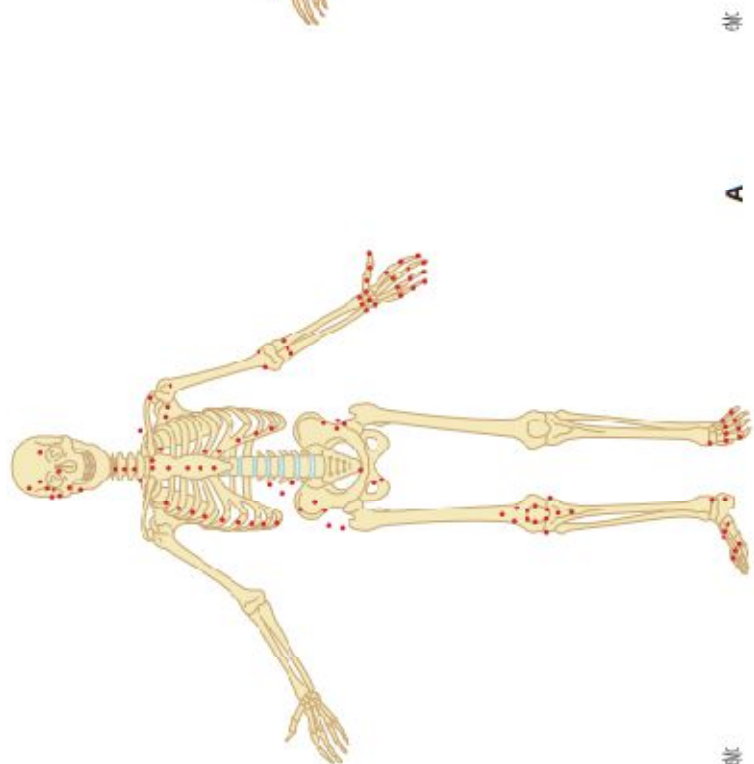
## ANNEXE VII : Tableau des diagnostics différentiels du syndrome myofascial douloureux.

Diagnostics différentiels du SMD	
Affections articulaires	Arthrose Perte de mouvement mixte normal
Troubles inflammatoires	Polymyosite Pseudo-polyarthrite Polyarthrite rhumatoïde
Troubles neurologiques	Radiculopathie Neuropathie Myopathie métabolique
Troubles des tissus mous régionaux	Bursite Épicondylite Tendinite Traumas cumulatifs
Troubles Discopathiques	Discopathie dégénérative Déchirures annulaires Protrusion du disque ou hernie
Douleurs viscérales	Gastro-intestinaux Cardiaque Pulmonaire Rénale
Contraintes mécaniques	Dysfonction posturale Scoliose Différence de longueur de jambe
Troubles nutritionnels, métabolique endocriniens	Les carences en vitamines (B1, D, calcium, acide folique, fer, magnésium) Myopathie alcoolique et toxique Hypothyroïdie
Troubles psychologiques	Dépression Anxiété Troubles de sommeil
Maladies infectieuses	Maladie virale Hépatite chronique Myosite virale ou bactérienne
Douleur chronique généralisée	Fibromyalgie

**ANNEXE VIII : Cartographie des Tender Points d'après D'Ambrogio et Roth.**



**B**



**A**

**A**

**B**