

LES MYALGIES : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Salah OTHMANI

Service de Médecine Interne, Hôpital
Militaire Principal d'Instruction de Tunis

INTRODUCTION :

Les muscles représentent 50% de la masse corporelle et sont richement vascularisés. Les maladies musculaires sont très nombreuses et la symptomatologie fonctionnelle très variées. Si la faiblesse musculaire, la myotonie et les contractures musculaires sont très spécifiques de l'atteinte musculaire, les myalgies, la fatigue et l'intolérance à l'exercice ne le sont pas et peuvent être observées en l'absence d'une atteinte musculaire.

Plaintes essentiellement subjectives, les myalgies (douleurs musculaires) sont une cause fréquente de consultation. Elles peuvent être localisées, de diagnostic souvent facile, ou diffuses et reconnaissent de nombreuses causes (toxiques, infectieuses, métaboliques ...).

Parfois la cause est évidente devant un contexte évocateur, dans

d'autres cas, les douleurs sont isolées ou associées à des signes objectifs discrets et peuvent être un mode d'expression, voire de révélation de nombreuses maladies, parfois rares, nécessitant une véritable stratégie dans la démarche diagnostique, surtout que les douleurs chroniques s'associent, quelque soit leur cause, à un retentissement psychoaffectif important rendant l'analyse complexe.

L'interniste est souvent confronté à ce type de problème, et doit faire la part entre les algies organiques et les algies psychogènes qui représentent 23 à 30% des cas (Magistris. *Muscle Nerve* 1998 ;21 :194-200) (Fearson. *Ann Readaptation Med Phys* 1997 ;40 :527-533) (Campellone. *Arthritis Rheum* 1997 ;40 :1886-90) avec toute la nuance à apporter à la réponse.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

1) Rapporter la douleur à son origine musculaire :

La précision des caractéristiques sémiologiques de la douleur permet souvent d'écarter une origine vasculaire, ostéoarticulaire ou neurologique.

Il s'agit d'une douleur d'horaire souvent mécanique, parfois inflammatoire, majorée par la pression et certains mouvements d'étirement ou de contre résistance, soulagée par l'immobilisation et les anti inflammatoires.

2) Poser un diagnostic d'organicité :

La pathologie fonctionnelle est fréquente et concerne 30% des malades consultant pour des myalgies (Chauvet. Rev Med Interne 2004 ;25 :425-434).

Le caractère récent (< 1 mois) ou inflammatoire des douleurs, l'altération de l'état général, la fièvre, la prise récente de médicaments ou l'exposition à un toxique, l'absence de facteurs de stress psychosocial sont autant d'arguments en faveur de l'organicité. Malgré leur fréquence, les algies fonctionnelles doivent

rester un diagnostic d'élimination mais le clinicien doit éviter deux écueils : multiplier les examens inutiles en retardant la prise en charge psychologique si aucune cause organique n'est décelée, et limiter les investigations, en méconnaissant un diagnostic utile.

3) Déterminer la cause :

Cette étape est basés sur :

3-1. L'anamnèse : qui peut apporter un fil conducteur décisif, à condition d'être attentive, ne négligeant rien des antécédents, précisant les conditions de survenue, les caractéristiques sémiologiques de la douleur, les signes associés et l'évolution de la douleur.

Une douleur aiguë, évoluant depuis moins de 15 jours, constitue un problème diagnostique et thérapeutique urgent. Une douleur subaiguë ou chronique laisse le temps à des investigations avant d'instituer un traitement.

3-2. L'examen physique : doit préciser le siège de la douleur, son intensité, son déclenchement à la pression et son association éventuelle à un

déficit musculaire (siège, degré), à une amyotrophie ou hypertrophie musculaire, une myotonie, une contracture ...

3-3. L'apport des explorations :

3-3-1. La créatine kinase (CPK)

est l'enzyme la plus sensible et la plus spécifique en matière de pathologie musculaire (Chauvet. Rev Med Interne 2004 ;6 :429-34.). Les autres enzymes (LDH, aldolases, transaminases) ont moins d'intérêt, bien que certaines études (Tormay. BMJ Pract 1990 ; 44 :582-4) ont démontré l'élévation de l'aldolase dans des cas d'atteinte musculaire avec CPK normale.

Cependant, la CPK peut être normale au cours d'une pathologie musculaire (Tein. Adv Pediatr 1990 ; 37 :77-117) (Tonin. Ann Neurol 1990 ;27 :181-5)

et peut s'élever de manière physiologique, en dehors de toute atteinte musculaire (âge, activité physique, race noire, affections neuropsychiatriques) (D'Amore. Recenti Prog Med 2005 ;1 :23-6), (Zenon. In Rousset. Diagnostic difficile en médecine interne 1999),

(Werneck. Arq Neuropsychiatr 1995 ;53 :187-197), (Prell. J Neurol 2002 ;249 :305-11).

La valeur d'une élévation de la CPK dans le diagnostic d'organicité est bonne, puisqu'elle est spécifique (91%) et a une bonne valeur prédictive positive (94%) (Chauvet. Rev Med Interne 2004 ;6 :429-34).

3-3-2. La myoglobulinémie :

Son taux est augmenté de manière parallèle à celui des CPK, mais elle serait plus sensible.

Une augmentation importante s'accompagne d'une myoglobulinurie (urines brun-rouge) qui traduit une rhabdomyolyse.

Son dosage n'est suffisamment précis qu'en technique radio-immunologique.

3-3-3. L'électromyogramme

(EMG) : L'EMG permet la détection d'une atteinte myogène, neurogène ou mixte.

La diminution des durées des potentiels d'unité motrice est le paramètre qui a le meilleur rapport sensibilité/spécificité pour les myopathies en EMG conventionnel (Riguori. Neurophysiologie clinique

1997 ;27 :200-3). Cependant des altérations du même type peuvent apparaître dans les atteintes des fibres motrices terminales et de la jonction neuro-musculaire.

Les fibrillations et ondes positives, les potentiels polyphasiques et les décharges myotoniques ou répétitives complexes ne sont pas spécifiques de l'atteinte musculaire et peuvent être observées au cours des neuropathies.

Le développement des techniques d'analyse quantitative telle que l'EMG de fibre isolée, la macro-EMG, l'EMG de balayage et l'étude du turns-amplitude permettent d'améliorer la sensibilité et la spécificité (Clin Neurophysiol 2002 ;113 :1423-8).

3-3-4. **Combinaison CPK-EMG**

plusieurs études, dont une récente (Chauvet. Rev Med Interne 2004 ;6 :229-434) ont montré que les CPK sont les plus spécifiques, (91%) et l'EMG est le plus sensible (82%) pour le diagnostic d'organocité. Lorsque les CPK et l'EMG sont anormaux, le diagnostic

d'organocité est de 100%, même si la biopsie n'est spécifique que dans 54,5% des cas. Si les résultats des CPK et de l'EMG sont discordants, le diagnostic d'organocité n'est posé que dans 31% des cas et la biopsie est spécifique dans 29% des cas. La biopsie musculaire reste donc justifiée même en présence d'un aspect myogène, car cet aspect peut se voir au cours des polymyosites amyopathiques du sujet âgé, et au cours des myopathies métaboliques. Lorsque les CPK et l'EMG sont normaux, la biopsie n'est plus spécifique et il est inutile de l'effectuer.

3-3-5. **La biopsie musculaire :**

Les examens complémentaires biologiques et électrophysiologiques ont essentiellement une valeur d'orientation vers une pathologie musculaire, et la biopsie musculaire reste le plus souvent la clé du diagnostic.

Elle doit être guidée par la clinique (atteinte proximale/quadriceps, atteinte distale/Gastrocnemius) et/ou l'EMG, voire l'IRM musculaire (Mastaglia. Muscle Nerve

2003 ;27 :407-25) (Park. Current Rheumatol 2001 ;3 :334-5). Certaines pathologies comme la myofasciite à macrophage ne comportent que des lésions focales et la biopsie à l'aveugle peut être négative (Cherin. Rev Med Interne 1999 ;20 :483-9) (O'Connel. AJR 2002 ;179 :967-71). Une biopsie non orientée est négative dans 10 à 25% des cas (O'Connel. AJR 2002 ;179 :967-71).

Elle peut montrer une atrophie, des signes de dégénérescence ou de régénération musculaire, ou des signes plus spécifiques (accumulation de glycogène, « ragged red fiber », granulome non caséux, dépôts amyloïdes).

Du tissu est congelé dans l'azote liquide en vue d'une étude histoenzymologique, immunohistochimique et ultra structurale en microscopie électronique.

Les dosages biochimiques sur le matériel biopsique sont réservés aux laboratoires spécialisés.

3-3-6. Apport de l'IRM musculaire : L'IRM musculaire étudie un grand volume

musculaire permettant de détecter des anomalies avant l'apparition du déficit musculaire, oriente la biopsie, apporte des critères distinctifs entre certaines myosites et aide au suivi évolutif.

Elle montre trois types d'éléments : l'atrophie, l'infiltration graisseuse et l'inflammation (Dion. Rev Med Interne 2004 ;25 :435-45). Lorsque la maladie est active cliniquement, l'IRM est plus sensible que la biopsie dans la détection des zones pathologiques (89 VS 66%), mais moins spécifique (88% VS 100%) avec une même VPP (97 VS 100%) et une VPN plus élevée (64 VS 38%) (Frazer. J Rheumatol 1991 ;18 :1693-1700).

Ceci souligne l'intérêt de l'orientation des biopsies sur les zones inflammatoires détectées à l'IRM. La combinaison de l'IRM et de la biopsie offre une sensibilité et une spécificité maximale.

DES MYALGIES D'EFFORT : Doivent faire rechercher une myopathie métabolique

(glycogénose, déficit du métabolisme lipidique).

Après le dosage des CPK, le bilan inflammatoire et l'EMG, les explorations sont complétées par :

- un test d'ischémie d'effort : réalisé soit selon la méthode standard (brassard à tension, placé au niveau de l'avant-bras et gonflé juste au dessus de la pression artérielle systolique, réalisation d'un exercice maximal de flexion des doigts pendant une minute puis dosage des lactates veineux toutes les 10 minutes après l'exercice) soit sur cycloergomètre. Le dosage de l'acide lactique doit être fait rapidement après prélèvement sanguin afin de ne pas fausser les résultats. L'absence d'ascension traduit un déficit de la glycolyse anaérobie.
- Grip test : test réalisé sans ischémie et donne des résultats équivalents à celui du précédent (Hogrel. Neurology 2001 ;56 :1733-8)

(Kazemi. Ann Neurology 2002 ;52 :153-9)

- L'identification du type de myopathie repose sur la biopsie musculaire, la biologie moléculaire qui permet l'identification génétique de certaines myopathies et enfin les dosages biochimiques enzymatiques dans le sang ou sur le matériel de biopsie (Darras. Pediatr Neurol 2000 ;22 :87-97)
- L'exploration du métabolisme musculaire par spectroscopie de résonance magnétique nucléaire musculaire du phosphore 31 : Elle donne des informations précises sur le PH musculaire, la concentration en phosphocréatine, en phosphate inorganique et en adénosine triphosphate (ATP). Ces données sont recueillies au repos puis pendant et au décours d'un effort musculaire permettant aussi d'identifier un déficit oxydatif ou de la glycolyse (Bendahan. Rev Neurol 2002 ;158 :527-40). Ainsi, en

cas de bloc sur la voie glycolytique, elle montre une diminution de l'activité de l'ATP au repos, alors qu'en cas d'insuffisance de la lipolyse mitochondriale, elle montre une diminution du rapport phosphocréatine /phosphore inorganique.

diagnostique d'une myalgie. La fréquence de la pathologie fonctionnelle devrait conduire à évaluer l'intérêt de l'intervention précoce d'un médecin psychosomatique.

CONCLUSION :

La prise en charge d'un malade consultant pour une myalgie est parfois difficile et nécessite une approche globale, basée essentiellement sur l'étude clinique, complétée éventuellement par le dosage de l'activité des CPK et d'un EMG. La biopsie musculaire constitue la clé du diagnostic. Dans le cas des myalgies d'effort les tests dynamiques, la biopsie musculaire et les dosages enzymatiques permettent de porter le diagnostic.

Le diagnostic reste indéterminé dans 10 à 15% des cas, ce qui illustre bien, avec la fréquence de la pathologie fonctionnelle (30%), la difficulté de la prise en charge

