

# LA FIBROMYALGIE: HYPOTHÈSES PHYSIOPATHOLOGIQUES APPLICATION À LA MÉSOTHÉRAPIE

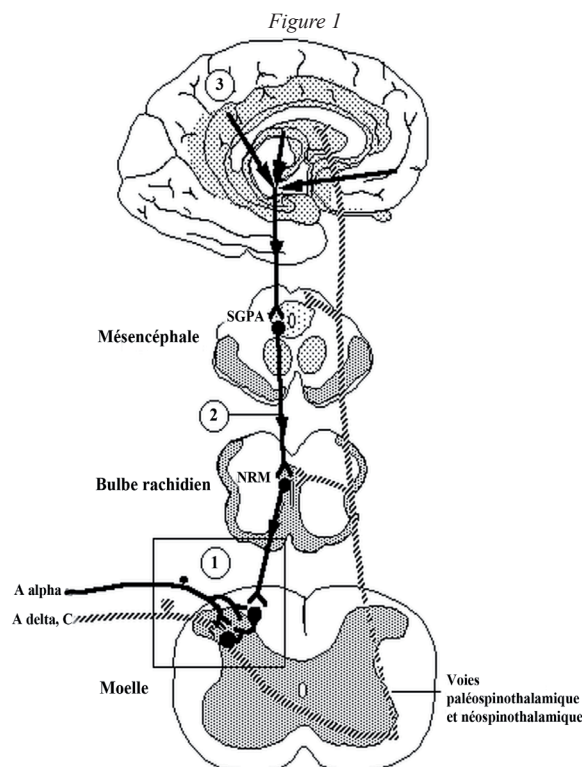
Yves JEANMAIRE Bruno ESTÈVE-LOPEZ

## INTRODUCTION:

A la lecture de l'article de Bradley L. A. [1] sur la physiopathologie de la Fibromyalgie, et de notre ouvrage sur la Mésothérapie Métamérique, une réflexion nous a paru intéressante sur l'intérêt de la mésothérapie dans la Fibromyalgie.

## ANATOMO-PHYSIOLOGIE

Rappel des voies médullaires et de la modulation de la douleur [2-3-4-5]



- 1 = Contrôle médullaire (théorie du portillon): un interneurone inhibiteur de la substance gélatineuse, recruté par les grosses fibres non douloureuse (A-alpha), bloque l'activité des fibres nociceptives (A-delta et C).
- 2 = Contrôle inhibiteur diffus induit par des stimulations nociceptives (CIDN): l'activation des nocicepteurs déclenche un système inhibiteur descendant diffus.
- 3 = Contrôle des centres supérieurs du système nerveux central: plusieurs structures des centres supérieurs modulent la perception de la douleur (SGPA: substance grise péri-aqueducule, NRM: Noyau Raphé Magnus).

Cet article reprend diverses théories physiopathologiques:

Théorie centrale

-Dysfonctionnement du métabolisme de la corticolibérine (CRH)

-Le CRH: neuropeptide du stress agit sur:

- le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire;
- le contrôle supra-médullaire de la douleur;
- le contrôle du système nerveux végétatif.

-Perturbations:

- de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien;
- de la sécrétion du cortisol - stress;
- de la sérotonine;
- du glutamate (neuro transmetteur majeur);
- de la substance P (impliquée dans la transmission de la douleur);

-Épuisement et dysrégulation du SNA

-Prédispositions génétiques?

Il existe des familles de Fibromyalgiques, mais pas d'associations avec la présence d'un allèle HLA.

Revenons essentiellement pour ce qui nous concerne en Mésothérapie sur les mécanismes de modulation de la douleur dans le système nerveux central.

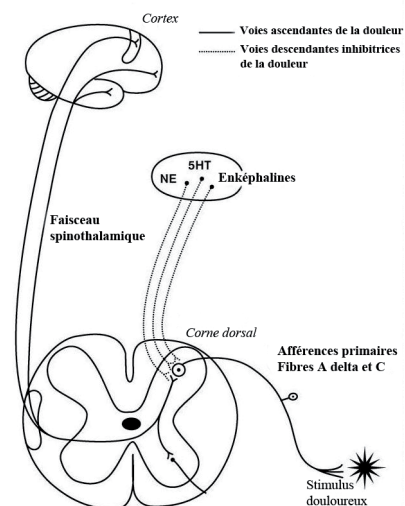


Figure 2

Dans le modèle classique de la douleur aiguë, les stimuli douloureux sont transmis de la périphérie à la corne dorsale par l'intermédiaire des fibres afférentes

primaires (A $\delta$  et des fibres nerveuses C) et de la corne dorsale au cerveau par l'intermédiaire de la voie spinothalamique. La perception de la douleur est modulée par l'activation des voies inhibitrices descendantes et la libération des neurotransmetteurs telles que la norpépinéphrine, la sérotonine, et les substances comme les endorphines.

Processus normal de la douleur:

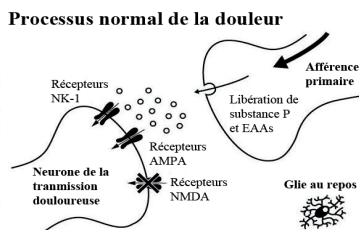


Figure 3

Dans la corne dorsale, les signaux afférents entrants nociceptifs induisent la libération de substance P et d'acides aminés excitatoires (EAA), qui se lient pour activer les récepteurs postsynaptiques sur les neurones de transmission de douleur (PTNs). La glie neuronale est présente mais au repos.

Processus anormal de la douleur:

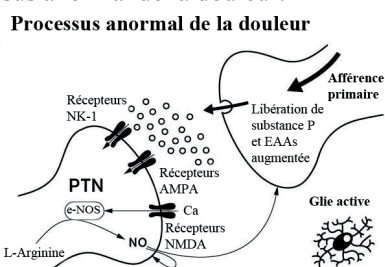


Figure 4

Avec une exposition intense ou prolongée aux stimuli douloureux, les signaux afférents entrants sont augmentés, et la libération présynaptique de la substance P et des EAA est augmentée. L'afflux de Ca<sup>2+</sup> augmente la production de l'oxyde nitrique, qui se répand hors du PTN. Il fait devenir le PTN hyperexcitable et augmente plus loin la libération présynaptique d'EAA et de substance P. Les cellules de la Glie deviennent activées et relarguent à leur tour des substances (par exemple, oxyde nitrique, espèces oxygénées réactives (ROS), prostaglandines, cytokines proinflammatoires, facteur de croissance du nerf) qui augmentent le relargage et l'hyperexcitabilité postsynaptique.

PTN = neurone de transmission de douleur; EAA = acide aminé excitatoire; 5-HT = sérotonine; Ne = norpépinéphrine; NMDA = acide N-méthyl-D-aspartique; AMPA = acide alpha-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionique; NK-1 = neurokinin; cNOS = enzyme constitutif d'oxyde nitrique synthase; NO = oxyde nitrique.

### MÉSOTHÉRAPIE MÉTAMÉRIQUE [6]

La mésothérapie métamérique prend sa source dans l'organisation embryologique de la métamérisation.

Mais ce concept est aussi et surtout basé sur les réflexes segmentaires: cutané-viscéral, viscéro-cutané, viscéro-somatique et inter-segmentaires et repose sur une approche neuro-anatomique et neurophysiologique de la technique. La modulation de la douleur permet d'expliquer les effets des points non seulement locaux mais aussi à distance du segment pathologique. L'action réflexe de la mésothérapie métamérique s'explique par la combinaison de la poncture au travers de la peau, le plus souvent intra-dermique et l'injection d'un produit pharmacologique déclenchant un phénomène appelé « transduction » qui crée la stimulation nécessaire et indispensable pour déclencher les processus neurophysiologiques de modulation de la douleur. A cette poncture avec injection vient s'ajouter les propriétés pharmacologiques des produits injectés: antalgique, anti-inflammatoire, décontracturant, vasodilatateur sympatholytique. La mésothérapie métamérique ne s'applique qu'au traitement des symptômes fonctionnels et segmentaires, et à la modulation de la douleur. Les points et zones de ponctures sont très précis: au niveau des zones de projection cutanée des viscères, des dermatomes, des myotomes (cordons musculaires hypertoniques, trigger points), du sclérotome (tendons, ligaments, capsules articulaires, fascias et périoste) et des angiotomes du segment pathologique et des autres segments liés secondairement. Les points et les zones répondent à une séméiologie précise et individualisée.

### MÉCANISMES DES PONCTURES [6-7]

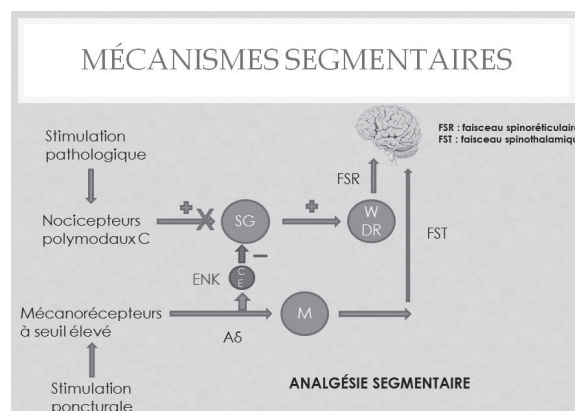


Figure 5

Une stimulation pathologique comme par exemple un dérangement segmentaire, une inflammation articulaire va activer les nocicepteurs polymodaux C qui vont transmettre au cerveau des informations interprétées comme douloureuses. Un traitement par mésothérapie (ponctures) va activer les mécanorécepteurs à seuil élevé connectés aux récepteurs afférents primaires de la sensation de piqûre A $\delta$  qui vont projeter les informations d'une part aux cellules marginales (M), qui les projettent à leur tour par le faisceau spinothalamique (FST) au cerveau. La branche centrale des fibres A $\delta$  excite alors les interneurons inhibiteurs (CE), qui peuvent libérer des enképhalines (ENK) bloquant les

cellules de la substance gélatineuse de Rolando (SG) et empêchant ainsi d'autres transmissions nociceptives responsables de la douleur. C'est un des mécanismes obtenu par les ponctures de mésothérapie appelé analgésie segmentaire.

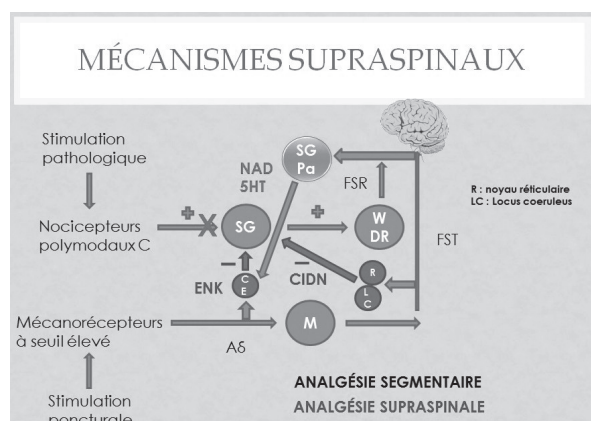


Figure 6

Un traitement par mésothérapie (ponctures) va aussi activer les cellules marginales (M), activées par des récepteurs Aδ de la sensation de piqure, qui en plus de leurs projections au noyau latéral postérieur ventral du thalamus et à la substance grise péri-aqueducale (SGPa), envoient aussi des branches d'axones aux parties suivantes: le subnucleus reticularis dorsalis (R) dans le bulbe rachidien caudal. Des projections descendantes de cette structure entraînent une inhibition d'informations nocives arrivant à la moelle spinale (SG) jusqu'aux nocicepteurs C. Ses axones noradrénergiques (NAD) ont une action inhibitrice directe sur les neurones spinaux La SGPa projette aussi vers le bas en direction du noyau raphé magnus (NRM) dans la ligne médiane du bulbe rachidien, et ce dernier envoie à son tour des fibres sérotoninergiques (5-HT) aux cellules limitrophes (CE). Celles-ci inhibent les cellules de la substance gélatineuse de Rolando (SG) par un mécanisme enképhalinergique (ENK) et empêchent ainsi les informations nocives arrivant dans les nocicepteurs afférents primaires C d'être transmises aux cellules convergentes « wide dynamic range » (WDR) de la substance grise de la moelle spinale à tous les niveaux. Ceci explique les effets supraspinaux des ponctures qui complète l'analgésie segmentaire.

### TRAITEMENT

Quelle technique devrions nous donc utiliser en Mésothérapie pour soulager nos patients fibromyalgiques?

- La voie descendante supraspinale est défectueuse.
- Il existe des modifications de l'expression des neurotransmetteurs, en partie au niveau de la névroglie.
- Certaines études tendent à montrer que dans la Fibromyalgie, il existe un dysfonctionnement de l'excitabilité des neurones de la transmission de la douleur (PTNs), par l'intermédiaire entre autre

des fibres Aδ et C. Cela a comme conséquence une augmentation de la transmission de la douleur, notamment dans les douleurs neuropathiques et l'allodynie.

La Fibromyalgie peut être considérée comme une forme musculaire généralisée d'origine centrale par atteinte du système de rétrocontrôle de la douleur (augmentation de la substance P au niveau médullaire et diminution de la sérotonine et de la noradrénaline dans le tronc cérébral et le L.C.R.).

Il faut s'attaquer aux différents axes touchés:

- les douleurs;
- les conséquences psychologiques;
- le burn-out.

En tenant compte de la personne dans sa globalité « biopsychosociale ».

Nous savons que (Mésothérapie Métamérique): La stimulation sera plus ou moins forte suivant l'effet recherché:

- Nappage IDS (stimulation douce) pour traiter les cordons musculaires hypertoniques, un dermatome douloureux, une dermalgie réflexe ou une cellulalgie qui stimulera préférentiellement les fibres Aβ et Aδ (II et IIIa), via les interactions segmentaires (« Théorie du portillon » de Melzack et Wall), la formation réticulaire et le thalamus/hypothalamus (action localisée, segmentaire);
- point par point IDP ou IHD (stimulation plus importante voire douloureuse) pour traiter précisément des trigger points myofasciaux (myotome), ligamentaires ou capsulaires (sclérotome) qui stimulera les fibres Aδ (IIIb) et C (action localisée et à distance).

Conséquences pour la méso:

On peut en déduire que plus on stimule les petites fibres Aδ et C, plus on aggrave les phénomènes douloureux par augmentation des neuromédiateurs de la douleur au niveau synaptique sans réponse inhibitrice descendante. Il faudrait donc éviter les ponctures douloureuses (les IDP). Le nappage est de ce fait essentiel et doit être étendu pour simuler le plus de zones possibles [8].

Proposition de technique à utiliser:

Nappage I.D.S en para-axial cervico-dorso-lombaire et les masses musculaires algiques retrouvées à l'examen (pincé roulé).

On peut y adjoindre:

- nappage I.D.S sur les points gâchettes et les points moteurs;
- nappage I.D.S sur les zones de dermalgies réflexes et des plexus (Jarricot, Bossy).

Mélanges:

Lidocaïne (ou Procaïne) 2 cc + Magnésium 2cc + Amitriptyline 1cc

L'Amitriptyline [9-10-11-12-13] est ici indispensable par son action de:

- blocage des canaux Na, K, Ca;
- blocage des récepteurs alpha 2 adrénergiques, nicotiques, cholinergiques, muscariniques, NMDA

## La revue de Mésothérapie

- et H1;
- inhibition de la réabsorption de la sérotonine et de la norépinéphrine;
- interaction avec les récepteurs Opioïdes et à l'Adénosine. La lidocaïne bloque aussi les canaux sodiques.

Rythme des séances: J1, J8, J15, J45

Dermalgies selon Bossy [14]

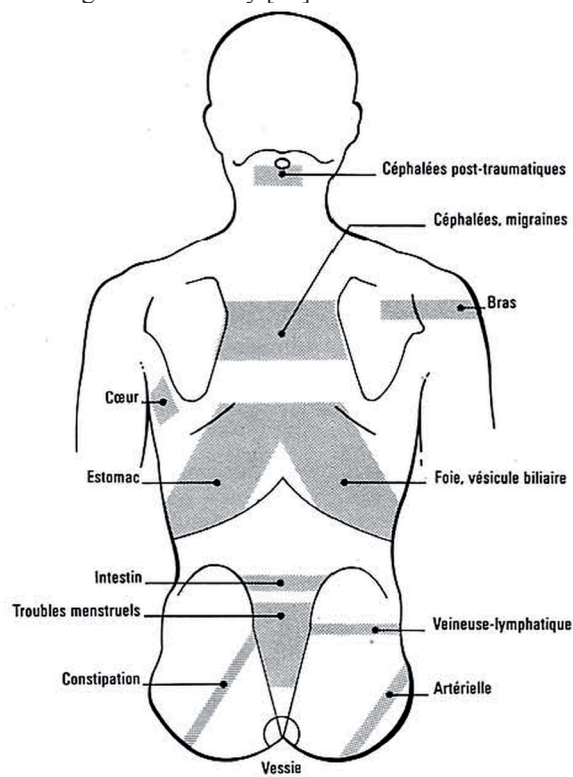


Figure 7

Dermalgies réflexes selon Jarricot [15]

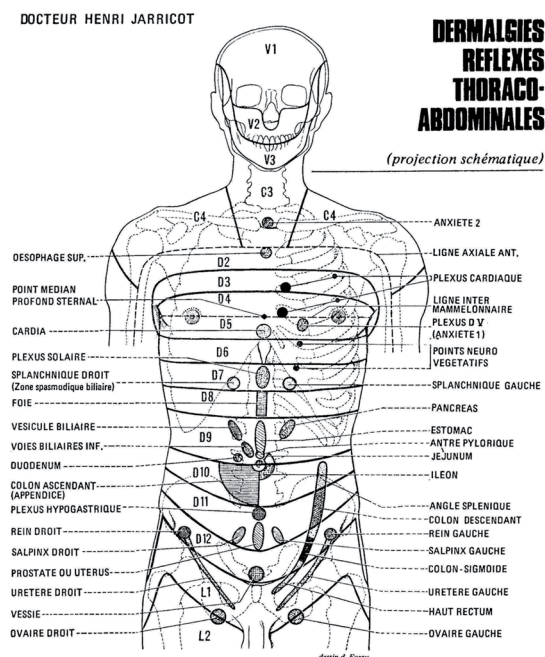


Figure 8

## CONCLUSIONS

Les traitements de la Fibromyalgie nécessitent une adaptation individuelle aux besoins du patient. Multi-disciplinarité, Réseau...

En pratique : il faut privilégier les traitements les moins agressifs, donc pourquoi pas la Mésothérapie en napage !!

## BIBLIOGRAPHIE

- 1/ Bradley LA. Pathophysiology of fibromyalgia. Am J Med. 2009 Dec ; 122 (12 Suppl) : S22-30. Review
- 2/ <http://uriic.uqat.ca/cours/Module2/1.2.2.html>
- 3/ Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965 ; 150 : 971-979
- 4/ Le Bars D., Dickenson A.H, Besson J.M. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurons, supraspinal involvement and theoretical implications. Pain, 6, 305-327 (1979)
- 5/ Le Bars D, Dickenson A.H, Besson J.M. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). 1. Effects on dorsal horn convergent neurons in the rat. Pain, 6, 283-304 (1979).
- 6/ Estève-Lopez B. Jeanmaire Y. La Mésothérapie Métamérique. Ed Mesomet 2011.
- 7/ Derek Doyle, Geoffrey Hanks, Nathan Cherny et Kenneth Calman - Oxford Textbook of Palliative Medicine 3ème édition 2007
- 8/ Gall O. Bouhassira D. Chitour D et Le Bars D. Douleur et Analgésie n°2, 1999. Sommatation spatiale et codage médullaire de l'information nociceptive. INSERM U161
- 9/ Gerner P. Topical amitriptyline in healthy volunteers Regional Anesthesia and Pain Medicine, Volume 28, Issue 4, Pages 289-293
- 10/ David J. Kopsky and Jan M. Keppel Hesslink High Doses of Topical Amitriptyline in Neuropathic Pain : Two Cases and Literature Review Pain practice Volume 12, Issue 2, February 2012, Pages : 148-153
- 11/ Anindya Bhattacharya, Alan D. Wickenden, and Sandra R. Chaplan - Sodium Channel Blockers for the Treatment of Neuropathic Pain -Neurotherapeutics Volume 6, Number 4, 663-678
- 12/ Gerner, Peter M.D.\*; Mujtaba, Mustafa Ph.D ; Sinnott, Catherine J. B.A. ; Wang, Ging Kuo Ph.D.§ Amitriptyline versus Bupivacaine in Rat Sciatic Nerve Blockade Anesthesiology : April 2001 - Volume 94 - Issue 4 - pp 661-667
- 13/ Sánchez C, Hyttel J. Comparison of the effects of antidepressants and their metabolites on reuptake of biogenic amines and on receptor binding. Cell Mol Neurobiol. 1999 Aug ;19(4) : 467-89.
- 14/ Bossy J, Le massage réflexe et autres méthodes de thérapie manuelle réflexe, Encycl. Med. Chir. Paris , Kinésithérapie, 26310 A10, 4.7.10.
- 15/ Jarricot H, Les projections viscéro-cutanées, leurs relations avec l'acupuncture et l'auriculothérapie, in Cours d'acupuncture, sous la direction de J.E.H Niboyet Maisonneuve , 1977.