

Crampes musculaires

Dr DAMIEN FAYOLLE^a, Dre MARIE THÉAUDIN^b, Dr FRANÇOIS OCHSNER^b, Pr ANDONI ECHANIZ-LAGUNA^{c,d},
Pr LAURENT MAGY^e, Dr ALEX VICINO^b et Dre ANNEMARIE HÜBERS^a

Rev Med Suisse 2022; 18: 785-8 | DOI : 10.53738/REVMED.2022.18.779.785

Les crampes musculaires sont fréquentes dans la population générale avec, dans certains cas, une altération importante de la qualité de vie. Leur cause est très variée, pouvant être en lien avec certaines conditions physiologiques ou avec des troubles métaboliques, endocriniens, vasculaires ou neuromusculaires. Une prise en charge adéquate nécessite dans un premier temps de différencier les crampes d'autres phénomènes musculaires. Dans la plupart des cas, les investigations se limitent à une anamnèse et un examen clinique, mais un bilan biologique, radiologique et/ou électrophysiologique peut être parfois indiqué. Le traitement, si nécessaire, est le plus souvent symptomatique et repose malheureusement sur peu d'évidences scientifiques.

Muscle cramps

Muscle cramps are very common and can reduce quality of life. There are multiple causes, including some physiological conditions, metabolic, endocrine, vascular disorders or neuromuscular diseases. Adequate management first requires differentiating cramps from other muscular phenomena. In most cases, the investigations are limited to a comprehensive history and clinical examination, but a biological, radiological and/or electrophysiological work-up may be useful. Treatment, when needed, is most often symptomatic and is unfortunately based on little evidence.

INTRODUCTION

La crampe musculaire est une plainte très fréquente et en général bénigne, mais elle peut altérer significativement la qualité de vie et parfois être associée à des pathologies neurologiques potentiellement graves. Reconnaître leurs caractéristiques permet de mener à un diagnostic et proposer des investigations ou un traitement approprié.

DÉFINITIONS

La crampe est une contraction brutale, douloureuse et involontaire d'un muscle ou d'une partie d'un muscle, pouvant entraîner un raccourcissement visible et souvent palpable de celui-ci.¹ Elle est souvent interrompue par l'étirement du muscle impliqué. Il faut distinguer les crampes d'autres phénomènes musculaires:

- Les myalgies, douleurs musculaires qui n'entraînent pas de contraction et n'ont pas de caractère brutal, focales ou généralisées et d'étiologies diverses (inflammatoire, infectieuse, toxique, métabolique, ischémique, post-traumatique).^{2,3}
- La myotonie, rare, d'origine en général génétique, est un défaut de relaxation du muscle dont le caractère douloureux n'est pas au premier plan. Elle peut être déclenchée par des contractions forcées répétitives (main, fermeture des yeux) ou par percussion du corps du muscle.⁴
- La dystonie, contraction simultanée de muscles agonistes et antagonistes (co-contraction), peut être douloureuse mais en général moins brutale qu'une crampe.²
- Les spasmes musculaires, dans le cadre, par exemple, du syndrome de la personne raide, sont des co-contractions musculaires le plus souvent localisées au tronc ou à la racine des membres, déclenchées par des stimuli externes (émotions, bruits, stimulus sensitif).²
- Les myokymies sont des contractions de fibres musculaires involontaires, indolores, plus lentes et prolongées que les fasciculations et donnant l'impression d'ondulations sous la peau.⁵

PHYSIOPATHOLOGIE

Bien que largement étudiée, l'origine de la crampe est débattue. L'hypothèse la plus avancée est une origine périphérique au niveau des terminaisons nerveuses des motoneurons. Une origine centrale médullaire, par déséquilibre entre les interneurons inhibiteurs et excitateurs sur le motoneurone alpha, est également évoquée.⁶ Les troubles électrolytiques ou la déshydratation favoriseraient notamment les crampes par une augmentation de l'osmolarité extracellulaire, entraînant une pression sur les terminaisons nerveuses.² Le déclenchement de la crampe par une contraction musculaire volontaire et non par des stimuli externes (contrairement aux spasmes musculaires), la localisation de la crampe à un muscle, voire une partie du muscle, et non à un territoire radiculaire sont en faveur d'une origine périphérique.⁶ À l'électroneuromyographie (ENMG), la crampe se manifeste par une décharge répétitive à haute fréquence (40-75 Hz), légèrement irrégulière, de potentiels issus de la même unité motrice.⁵

ÉTIOLOGIES (tableau 1) Crampes paraphysiologiques

La grossesse favorise la survenue des crampes par l'augmentation de la laxité ou de la rétention hydrique, et jusqu'à 30% des femmes au troisième trimestre en présentent, avec une amélioration attendue après l'accouchement.³ Les crampes liées à l'exercice physique surviennent le plus souvent juste

^aService de neurologie, Département des neurosciences cliniques, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^bService de neurologie, Département des neurosciences cliniques, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^cService de neurologie, Centre de référence national pour les neuropathies rares, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général-Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, France, ^dUniversité Paris-Saclay, 3 rue Joliot-Curie, 91190 Gif-sur-Yvette, France, ^eService et laboratoire de neurologie, Centre de référence neuropathies périphériques rares, CHU de Limoges, 2 avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges, France
damien.fayolle@hcuge.ch | marie.theaudin@chuv.ch | francois.ochsner@chuv.ch
andoni.echaniz-laguna@aphp.fr | laurent.magy@unilim.fr | alex.vicino@chuv.ch
annemarie.hubers@hcuge.ch

TABLEAU 1 Principales étiologies des crampes

Ce tableau présente les principales étiologies des crampes musculaires réparties en 4 groupes distincts (non exhaustives).^{1,2,6}
 HNP: hyperexcitabilité nerveuse périphérique; SCP: syndrome crampes-fasciculations; SLA: sclérose latérale amyotrophique.

| Paraphysiologiques | Métaboliques/vasculaires | Neuromusculaires | Médicamenteuses |
|--|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> Grossesse Effort Crampes nocturnes bénignes Crampes idiopathiques | <ul style="list-style-type: none"> Cirrhose Urémie, dialyse Hypothyroïdie Hypo/hyperparathyroïdie Troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie) Dénutrition (carences en vitamines B, D) Vasculaire (insuffisance artérielle ou veineuse) | <ul style="list-style-type: none"> Maladie du motoneurone (SLA, maladie de Kennedy, syndrome post-polio, etc.) Polyneuropathies (héréditaires, toxiques, inflammatoires, etc.) Radiculopathies Plexopathies Syndrome HNP (SCF, Isaacs, Morvan) Myopathies métaboliques | <ul style="list-style-type: none"> Diurétiques thiazidiques ou d'épargne potassique Statines, fibrates Agonistes bêta-adrénergiques Anticalciques (nifédipine) Ciclosporine Cimétidine Lithium Chimiothérapie (vincristine) Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase |

après l'effort, surtout si celui-ci est intense ou inhabituel, et sont majorées par la chaleur ou la déshydratation.^{5,6} Les crampes nocturnes bénignes sont fréquentes chez l'adulte, augmentent avec l'âge, et touchent généralement les mollets et les pieds. Elles peuvent fortement altérer la qualité du sommeil. Leur origine est indéterminée et pourrait être expliquée par une perte «physiologique» de motoneurones.³

Crampes liées aux maladies neuromusculaires

Bien que leur survenue soit plus fréquente et plus précoce dans les neuropathies héréditaires (Charcot-Marie-Tooth, entre autres), il n'y a pas de différence dans les caractéristiques des crampes (fréquence, intensité, répercussion sur la qualité de vie) selon l'étiologie de la neuropathie (toxique, métabolique, inflammatoire) et son type (axonal, démyélinisant, mixte ou des petites fibres). La présence de crampes semble en revanche corrélée à la sévérité de la neuropathie et à la présence de douleurs neuropathiques.⁷

Les radiculopathies sont une cause fréquente de crampes, notamment nocturnes.¹ Les crampes sont aussi possibles dans les plexopathies quelle que soit leur cause (compressive, inflammatoire, infiltrative, postradique, alors souvent associées à des myokymies).¹

Les crampes sont très fréquentes dans la sclérose latérale amyotrophique (SLA): jusqu'à 95% des patients vont en présenter durant leur maladie, avec une prédominance chez les sujets de plus de 60 ans. Elles ont tendance à s'améliorer après la première année.⁸

Le syndrome d'hyperexcitabilité nerveuse périphérique (HNP) est un spectre de maladies entraînant des crampes musculaires, des myalgies, des fasciculations et/ou des myokymies (tableau 2). Le syndrome crampes-fasciculations (SCF) est à l'extrémité la plus bénigne de ce spectre et se diagnostique sur l'association fréquente de ces deux symptômes, notamment dans les muscles des jambes, des pieds ou de la musculature abdominale. Le syndrome d'Isaacs associe aux crampes et aux fasciculations des décharges myokymiques ou neuromyotoniques ainsi que des symptômes dysautonomiques (hyperhidrose, sialorrhée, piloérection, douleurs abdominales). S'y ajoute une atteinte du système nerveux central dans le syndrome de Morvan, avec agitation, troubles mnésiques, hallucinations ou encore insomnie. Les syndromes d'Isaacs et de Morvan sont souvent d'origine auto-immune

avec anticorps dirigés contre les protéines associées aux canaux potassiques voltage-dépendants (VGKC): Contactin-Associated Protein-Like 2 (CASPR2) ou Leucine-Rich Glioma-Inactivated Protein 1 (LGI1). Une origine paranéoplasique (thymome, cancer pulmonaire à petites cellules, etc.) doit être recherchée. La réponse aux immunosuppresseurs est en général excellente. Le SCF n'est toutefois que très rarement d'origine auto-immune ou paranéoplasique et le traitement est purement symptomatique, avec une bonne réponse à la carbamazépine.⁹

Crampes d'origine médicamenteuse

Parmi les médicaments les plus fréquemment incriminés, citons les diurétiques thiazidiques et d'épargne potassique, les bêta-agonistes à longue durée d'action ou encore les statines (bien que l'association soit moins claire pour les statines dans une grande étude observationnelle).¹⁰ Chez les patients traités pour une myasthénie, la présence de crampes doit faire suspecter un surdosage en inhibiteurs de l'acétylcholinestérase.

Autres causes

Les crampes peuvent également être dues à de nombreux troubles électrolytiques, métaboliques, endocriniens ou vasculaires.

TABLEAU 2 Syndrome d'hyperexcitabilité nerveuse périphérique

Ce tableau présente l'étendue du spectre du syndrome d'hyperexcitabilité nerveuse périphérique avec les symptômes présents (en vert) ou absents (en gris).²

| | Syndrome crampes-fasciculations | Syndrome d'Isaacs | Syndrome de Morvan |
|---------------------|---------------------------------|-------------------|--------------------|
| Fasciculations | | | |
| Crampes | | | |
| Myokymies | | | |
| Neuromyotonie | | | |
| Dysautonomie | | | |
| Agitation | | | |
| Troubles mnésiques | | | |
| Troubles du sommeil | | | |

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

L'anamnèse et l'examen neurologique suffisent la plupart du temps pour poser un diagnostic étiologique. L'anamnèse précisera le contexte de survenue, leur évolutivité et leur localisation. On portera une attention particulière à l'anamnèse médicamenteuse et toxique. L'examen neurologique cherchera une atteinte associée du système nerveux central (parésie, spasticité, hyperréflexie) et/ou périphérique (parésie, amyotrophie, fasciculations, troubles sensitifs) laissant suspecter une maladie neuromusculaire sous-jacente. La répartition des déficits permettra ensuite un diagnostic topographique (mononeuropathie, radiculopathie, plexopathie, polyneuropathie ou maladie du motoneurone) permettant d'orienter la suite des investigations.⁵ Il faut également rechercher à l'anamnèse une claudication à la marche et évaluer l'absence de pouls périphériques ou autres signes cliniques en faveur d'une insuffisance artérielle. En cas de doute, un bilan angiologique devrait être demandé.

Un bilan biologique éliminera un trouble électrolytique (sodium, potassium, magnésium, calcium) ou métabolique (vitamines du groupe B, vitamine D, glucose, fonction rénale et hépatique, bilan thyroïdien).^{1,3,5} La recherche d'anticorps dirigés contre CASPR2 et LGI1 devrait être réservée aux patients avec des crampes-fasciculations associées à un certain degré de neuromyotonie, de dysautonomie ou d'atteinte du système nerveux central, qui orienterait vers un syndrome d'Isaacs ou de Morvan.⁹

Un bilan radiologique par IRM cervicale ou lombaire peut être demandé en cas de suspicion clinique de radiculopathie ou de plexopathie. L'ENMG peut être effectuée en cas de

suspicion de neuropathie ou de maladie du motoneurone. Elle permet également de chercher d'autres manifestations musculaires comme la myotonie, les myokymies ou la neuromyotonie qui orienteraient vers certains diagnostics.^{3,5} Bien que très peu utilisée en pratique clinique, la stimulation nerveuse répétitive à 1-10 Hz peut montrer des potentiels de crampes postdécharges typiquement décrites dans les syndromes de HNP; anomalie semblant liée à une meilleure réponse au traitement symptomatique.^{5,11}

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Un traitement peut être nécessaire si les crampes sont fréquentes, sévères, avec une répercussion sur la qualité de vie. Les mesures non médicamenteuses sont à prioriser (bonne hydratation et activité physique régulière) bien que ces recommandations n'aient pas été scientifiquement prouvées. Des exercices quotidiens d'étirement musculaire durant 3 minutes tous les soirs semblent également efficaces pour les crampes nocturnes bénignes.¹² Le **tableau 3** résume les principaux traitements symptomatiques.

Le magnésium est largement prescrit dans la pratique courante. Une méta-analyse a toutefois montré son inefficacité sur la fréquence et l'intensité des crampes idiopathiques.¹³ Les résultats sont plus contrastés pour les crampes liées à la grossesse et le magnésium pourrait être proposé dans cette indication.¹⁴

Une petite étude portant sur 28 patients a montré l'efficacité d'une substitution en vitamines du groupe B (B1, B2, B6, B12) pendant 6 semaines.¹⁴ L'efficacité d'une substitution en

TABLEAU 3 Liste des traitements symptomatiques

Ce tableau résume la liste (non exhaustive) des traitements symptomatiques des crampes musculaires, leur posologie habituelle, le niveau d'évidence selon le comité de l'Académie américaine de neurologie¹⁴ (si spécifiée la situation dans laquelle le traitement a été évalué) et les effets secondaires les plus fréquents. A: haut; C: bas; CIVD: coagulation intravasculaire disséminée; HNP: hyperexcitabilité nerveuse périphérique; I: indéterminé; NS: non spécifié; PTT: purpura thrombotique thrombocytopenique; SHU: syndrome hémolytique et urémique; SLA: sclérose latérale amyotrophique.

| | Dosages | Niveaux d'évidence | Effets secondaires principaux |
|-----------------------|-------------------------------------|--|--|
| Stretching | 3 min/j | I - Crampes nocturnes bénignes ¹² | - |
| Vitamines du groupe B | Dont B6 30 mg/j | C | Neuropathie sur toxicité de la B6 |
| Vitamine E | 800-1000 UI/j | NS - Maladie rénale ou hépatique | Troubles gastro-intestinaux |
| Magnésium | 5 mmol 3x/j | I - Grossesse ¹³ Inefficace pour les crampes idiopathiques | Troubles gastro-intestinaux, contre-indiqué dans la myasthénie |
| Diltiazem | 30 mg | C | Œdèmes, céphalées, nausées, rash, arythmies |
| Vérapamil | 120 mg | I | Céphalées, vertiges, hypotension, arythmies |
| Gabapentine | 600-1600 mg/j | I (rapporté pour les neuropathies et HNP) | Syndrome de Stevens-Johnson, ataxie, somnolence, vertiges, encéphalopathie |
| Carbamazépine | 100-200 mg le soir (max. 1600 mg/j) | NS (rapporté pour HNP) | Arythmies, syndrome de Stevens-Johnson, thrombopénie, hyponatrémie, nausées, vomissements, rash, vision floue |
| Lévétiracétam | 1 à 3 g/j | NS (étudié dans la SLA) ¹⁵ | Fatigue, céphalées, insomnies, troubles de l'humeur |
| Quinine | 150-450 mg/j | A | PTT, CIVD, SHU, hépatotoxicité, néphrite interstitielle, cécité, tératogénicité céphalées, nausées, vomissements, rash |

(Adapté des réf. 2,3,5,12-15).

vitamine E n'a en revanche pas pu être démontrée sauf pour les crampes liées à une maladie rénale ou hépatique.³

La quinine était le médicament le plus largement utilisé pour le traitement symptomatique des crampes depuis les années 1930. Elle a été prouvée efficace dans de nombreuses études randomisées et contrôlées. Malheureusement, elle est associée à une fréquence importante d'effets secondaires majeurs, voire de décès, et ne devrait pas être prescrite pour cette indication sauf en cas de crampes sévères et réfractaires à tout traitement.¹⁴

Deux études portant sur un faible nombre de sujets ont suggéré une certaine efficacité des anticalciques (diltiazem et vérapamil).¹⁴ Le lévétiracétam a fait l'objet d'une étude pilote sur 20 patients souffrant d'une maladie du motoneurone, mais l'amélioration de la fréquence et de la sévérité des crampes n'a jamais été confirmée dans une étude de plus grande ampleur.¹⁵ Une étude ouverte portant sur 30 sujets présentant des crampes fréquentes, associées dans la plupart des cas à une neuropathie ou une radiculopathie, a suggéré l'efficacité de la gabapentine (600 à 1200 mg/jour) pour la réduction de la fréquence et de l'intensité des crampes. L'efficacité apparaissait après 2 semaines avec un effet soutenu jusqu'à 6 mois.¹⁴ La carbamazépine est considérée comme efficace pour les crampes, notamment dans le cadre de syndrome de HNP, bien que cette efficacité n'ait jamais été prouvée par une étude randomisée et contrôlée et ne relève que de revues de cas.¹⁴

CONCLUSION

La prise en charge des crampes musculaires repose donc sur la reconnaissance du phénomène et la recherche de son étiologie. La quinine est le seul traitement ayant prouvé son efficacité avec malheureusement des effets secondaires potentiellement sévères. Malgré la fréquence de cette plainte et les répercussions sur le quotidien, le traitement symptomatique des crampes repose sur très peu d'évidences scientifiques; des essais randomisés et contrôlés sont nécessaires pour prouver l'efficacité d'autres traitements.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les crampes sont une plainte fréquente dans la pratique clinique, et il est important de les différencier d'autres symptômes musculaires par une anamnèse et un examen clinique approfondis
- Le traitement des crampes est la plupart du temps symptomatique et repose sur peu d'évidences dans la littérature scientifique
- Certains syndromes neurologiques (notamment le spectre du syndrome d'hyperexcitabilité nerveuse périphérique) peuvent bénéficier de traitements spécifiques et sont donc importants à rechercher dans la démarche diagnostique

1 Parisi L, Pierelli F, Amabile G, et al. Muscular Cramps: Proposals for a New Classification. *Acta Neurol Scand* 2003;107:176-86.

2 Katzberg HD. Case Studies in Management of Muscle Cramps. *Neurol Clin* 2020;38:679-96.

3 Miller TM, Layzer RB. Muscle Cramps. *Muscle Nerve* 2005;32:431-42.

4 Miller TM. Differential Diagnosis of Myotonic Disorders. *Muscle Nerve* 2008;37:293-9.

5 Katzberg HD. Neurogenic Muscle Cramps. *J Neurol* 2015;262:1814-21.

6 Swash M, Czesnik D, de Carvalho M. Muscular Cramp: Causes and Manage-

ment. *Eur J Neurol* 2019;26:214-21.

7 Maxwell SK, Kokokyi S, Breiner A, et al. Characteristics of Muscle Cramps in Patients with Polyneuropathy. *Neuromuscul Disord* 2014;24:671-6.

8 Caress JB, Ciarlone SL, Sullivan EA, Griffin LP, Cartwright MS. Natural History of Muscle Cramps in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Muscle Nerve* 2016;53:513-7.

9 Michael S, Waters P, Irani SR. Stop Testing for Autoantibodies to the VGKC-Complex: Only Request LGI1 and CASPR2. *Pract Neurol* 2020;20:377-84.

10 Garrison SR, Dormuth CR, Morrow RL, Carney GA, Khan KM. Nocturnal Leg Cramps and Prescription Use that

Precedes Them: A Sequence Symmetry Analysis. *Arch Intern Med* 2012;172:120-6.

11 Hurst RL, Hobson-Webb LD. Therapeutic Implications of Peripheral Nerve Hyperexcitability in Muscle Cramping: A Retrospective Review. *J Clin Neurophysiol* 2016;33:560-3.

12 Hallegraef JM, van der Schans CP, de Ruiter R, de Greef MH. Stretching Before Sleep Reduces the Frequency and Severity of Nocturnal Leg Cramps in Older Adults: A Randomised Trial. *J Physiother* 2012;58:17-22.

13 Garrison SR, Korownyk CS, Kolber MR, et al. Magnesium for Skeletal Muscle Cramps. *Cochrane Database Syst Rev*

2020;9:CD009402.

14 Katzberg HD, Khan AH, So YT. Assessment: Symptomatic Treatment for Muscle Cramps (an Evidence-Based Review): Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010;74:691-6.

15 Bedlack RS, Pastula DM, Hawes J, Heydt D. Open-Label Pilot Trial of Levetiracetam for Cramps and Spasticity in Patients with Motor Neuron Disease. *Amyotroph Lateral Scler* 2009;10:210-5.

* à lire

** à lire absolument