

Intérêt de la Brachy-Myothérapie dans le traitement de fond des migraines

D^R JAN POLAK

Président de la Société Internationale de Myothérapie

Mots-clés: Myothérapie, migraines, céphalées, contractures

Key words: Brachy-Myotherapy, migraines, headaches, muscles

A: Bases théoriques de la Brachy-Myothérapie

La Brachy-Myothérapie (ou Myothérapie) est une thérapie manuelle qui vise à traiter spécifiquement les contractures post-traumatiques persistantes, qui semblent être à la base des douleurs articulaires, aiguës ou chroniques, des névralgies, ainsi que de nombreuses autres pathologies, dont les migraines.

Nous expliquerons d'abord ce qu'est la Brachy-Myothérapie, puis nous exposerons son application dans le traitement de fond des migraines.

— COMMENT AGIT LA MYOTHÉRAPIE —

Le Myothérapeute travaille en plaçant les articulations traversées par les muscles contracturés dans des positions permettant le raccourcissement de ceux-ci. Ceci est bien sûr fait selon un protocole très précis, et sans la participation du patient. Il s'agit donc de raccourcissements passifs, et non d'étirements ou de contractions comme cela se fait habituellement.

Les contractures sont faciles à diagnostiquer, puisqu'elles présentent des signes typiques: douleur spontanée permanente ou intermittente, ou provoquée par le mouvement actif, ou par la palpation, laquelle trouve sur le sujet allongé un muscle dur, ce qui ne devrait normalement pas être le cas. Enfin le muscle résiste à son étirement passif, qui peut même être douloureux.

— POURQUOI RACCOURCIR ? —

Une contracture une fois installée n'a aucune tendance à guérir spontanément – contrairement à ce qui est parfois affirmé dans la littérature, mais il suffit d'examiner un patient pour constater l'évidence de la persistance de ce dysfonctionnement musculaire acquis.

Pour tenter de comprendre le mécanisme de la contracture et sa persistance, ainsi que le principe thérapeutique par raccourcissement musculaire passif, il nous faut faire un bref rappel de quelques notions fondamentales de neurophysiologie.

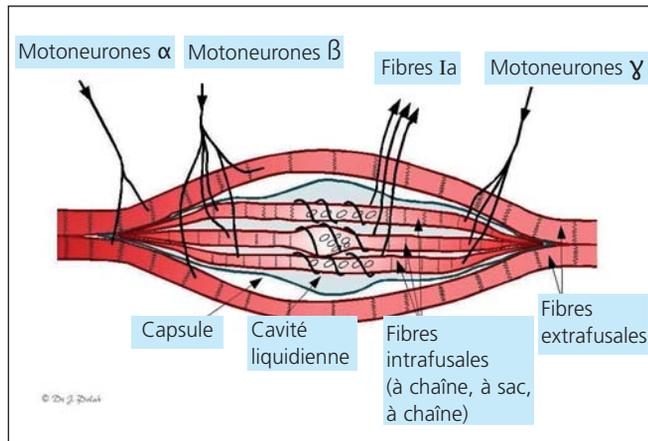
Motoneurones

Les motoneurones (MN), partant de la corne antérieure de la moelle, sont de trois types:

- les MN α innervent les fibres musculaires « normales » des muscles squelettiques, celles qui permettent son raccourcissement. Ils sont dits squelettomoteurs;
- les MN γ innervent les parties contractiles des fuseaux neuromusculaires (voir plus loin). Ils sont dits fusimoteurs;
- enfin les MN β innervent à la fois les deux types de fibres. Ils sont dits squeletto-fusimoteurs.

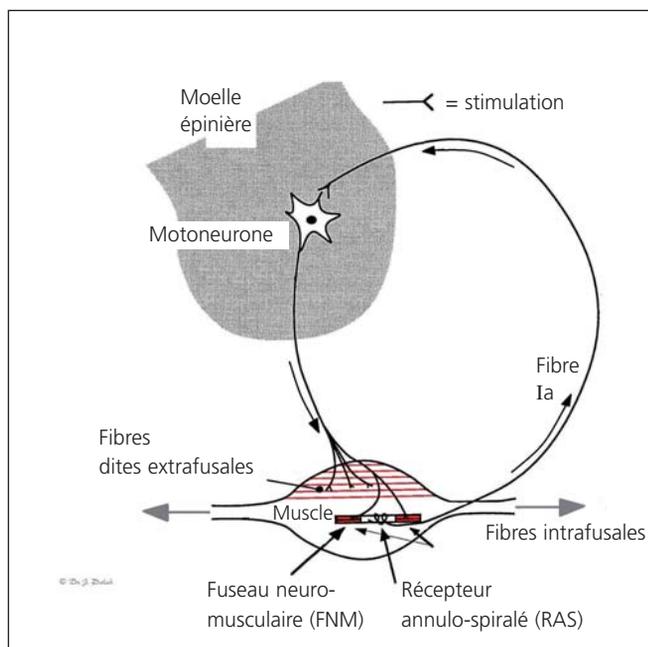
Fuseau neuromusculaire et réflexe myotatique

Parmi les fibres qui permettent le raccourcissement du muscle sont disséminées des fibres particulières, regroupées dans un fuseau, dit neuromusculaire (fig. 1). Ce sont des fibres musculaires dont les parties périphériques sont contractiles, mais dont la partie centrale non contractile est sensible à l'étirement.



» » Figure 1 : Les fuseaux neuromusculaires

Lors de l'étirement d'un muscle les fuseaux neuromusculaires (FNM) sont étirés, et les Récepteurs Annulo-spiralés (RAS), partie centrale des fibres musculaires des FNM, envoient par les fibres Ia des influx stimulants aux motoneurones α et β de la corne antérieure de la moelle, lesquelles provoquent la contraction du muscle et donc son raccourcissement : c'est le réflexe Myotatique, principal réflexe auquel est soumis un muscle, qui fait que tout muscle étiré se contracte.



» » Figure 2 : Le réflexe myotatique

Les MN α et β vont faire contracter l'ensemble du muscle, les MN β ayant en plus pour tâche d'adapter la longueur

des fibres du FNM à la nouvelle longueur du muscle raccourci par sa contraction, afin qu'elles restent en tension, prêtes à réagir à tout nouvel étirement.

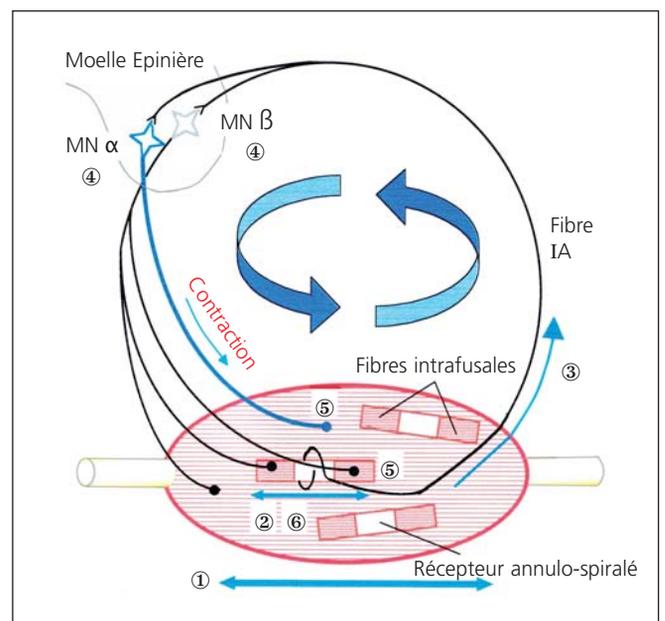
Le réflexe cesse normalement de lui-même à l'arrêt de l'étirement.

— BOUCLE SS —

Que se passe-t-il en cas d'étirement brusque, en cas de choc violent ?

Notre hypothèse, basée sur les données actuelles de neurophysiologie musculaire et sur l'observation clinique, est la suivante : plus l'étirement du RAS est rapide et/ou ample, plus les impulsions envoyées par les fibres Ia sont fortes, plus fort les MN sont stimulés, et plus le muscle se contracte fortement : l'intensité de la contraction due au réflexe myotatique est, on le sait, proportionnelle à la vitesse et à l'amplitude de l'étirement du muscle. Lors d'un traumatisme, c'est ainsi que les muscles se contractent en fonction de l'intensité du choc, pour protéger l'articulation.

Cependant, au-delà d'un certain seuil, les MN β fortement stimulés vont envoyer des impulsions trop fortes aux parties périphériques contractiles des fibres intrafusales, au-delà du simple ajustement de remise en tension. Ils en arrivent alors à trop étirer la partie centrale, le RAS, qui, malgré le fait que la contraction musculaire ait abouti au résultat voulu, c'est-à-dire le raccourcissement du muscle, continue à stimuler les MN, qui à leur tour continuent à provoquer la contraction musculaire et l'étirement du RAS, créant une boucle de stimulation auto-entretenue, que nous appellerons boucle β (fig. 3).



» » Figure 3 : La Boucle β

C'est la contracture, qui, une fois installée, s'auto-entretient donc de façon réflexe par le mécanisme que nous



venons de décrire, et qui ainsi n'a plus jamais tendance à cesser spontanément.

La connaissance de ce mécanisme facilitera grandement le traitement des muscles responsables des douleurs. En effet au vu de ce que nous venons de décrire, on comprendra que la façon la plus simple de faire cesser une contracture est de faire cesser l'étirement du RAS en le raccourcissant, ce qui sera fait en raccourcissant passivement et au maximum l'ensemble du muscle contracturé.

Ainsi le réflexe qui auto-entretient la contracture est stoppé net. C'est le principe de base de la Brachy-Myothérapie (« brachy » venant du terme grec qui signifie « court ».)

Cependant d'une part de nombreux FNM sont disséminés dans un muscle; et d'autre part le raccourcissement maximum d'un muscle est difficile à obtenir d'emblée parce que son antagoniste, souvent contracturé aussi, s'oppose à son propre étirement, ce qui limite le raccourcissement du muscle traité. Ceci explique qu'un traitement par Myothérapie nécessite en général plusieurs séances.

Grâce à cette approche, les douleurs de l'appareil locomoteur (et les autres pathologies dues aux contractures, telles les migraines) qui persisteraient autrement sans tendance à s'améliorer, sont assez simples à guérir en moins de 10 séances en général.

La Myothérapie est donc une technique simple, relevant du même processus quel que soit le muscle concerné, puisque le mécanisme de la contracture est unique et que la seule cause aux pathologies mentionnées ci-dessus est toujours et seulement la contracture post-traumatique persistante.

— QUELQUES AUTRES SPÉCIFICITÉS DE LA MYOTHÉRAPIE —

Deux autres éléments importants contribuent à l'originalité de la Myothérapie, en plus du fait de raccourcir les muscles contracturés comme seul traitement.

a) La cause première des symptômes dont souffre le patient se trouve en général à distance dans l'organisme.

En pratique, et cette constatation n'a jamais été mise en défaut, seuls les muscles du cou ou de la cheville peuvent se contracter de façon primaire après un choc.

Il s'agit en fait de deux zones du corps où les muscles travaillent sans cesse dès que l'on est assis (au cou, pour contrebalancer le déséquilibre antérieur du crâne, entre autres) ou debout (au cou et aux chevilles, pour contrebalancer le déséquilibre antérieur du corps, entre autres). Ces muscles sont donc plus sollicités (en quelque sorte surmenés, donc fragilisés) que les autres muscles du corps, qui finalement ne se contractent qu'occasionnellement.

Cependant on constate que quasiment toutes les douleurs articulaires sont dues à des contractures. En pratique l'organisme semble donc répartir les contractures primaires

cervicales ou de la cheville sur tout le corps: il s'agit de « réactions en chaîne », qui sont totalement aléatoires et se répandent « en tache d'huile » sur l'ensemble du corps (et non selon des « chaînes musculaires » virtuelles). Ceci se fait par différents mécanismes, comme pour soulager la localisation primaire, provoquant ainsi une hypertonie latente de la plupart des muscles de l'organisme, qui se manifestera cliniquement à tel ou tel endroit à la suite d'un simple facteur déclenchant, qui ne fait qu'augmenter un tonus déjà anormalement élevé.

Les facteurs déclenchants possibles sont nombreux et variés: cependant comme ce sont souvent des chocs, ils sont trop souvent pris pour la cause, ce qui aboutit dans ce cas à des échecs thérapeutiques ou des rechutes. Car la seule véritable cause est à chercher au niveau des contractures post-traumatiques (récentes ou anciennes, et souvent asymptomatiques puisque bien compensées) du cou ou des chevilles. Traiter celles-ci est toujours nécessaire et souvent suffisant.

Alors qu'un traitement purement local serait au mieux instable, au pire inefficace, et dans tous les cas risquerait simplement de déplacer la compensation, ce qui aboutit tôt ou tard à des douleurs ressenties ailleurs.

b) La troisième originalité importante de la Myothérapie est la suivante:

On sait qu'il existe deux sortes de fibres musculaires squelettiques:

- les fibres de type I à contraction lente, mais durable.
- les fibres de type II à contraction rapide, mais brève.

Les propriétés des fibres sont différentes: maintenir une position (fibres I lentes) ou créer un mouvement (fibres II rapides).

Les plus importantes caractéristiques qui les différencient sont les suivantes:

- les fibres lentes, de type I, sont rouges car richement vascularisées. Leur contraction utilise surtout l'oxygène apporté par le sang.
- les fibres de type II, rapides mais vite fatigables, sont plus pâles, car moins vascularisées, elles utilisent surtout le glucose comme source d'énergie pour leur contraction, qui n'a pas à se prolonger.

L'on constate en pratique, ce qui est moins connu, que dans chaque muscle un des deux types de fibres domine très nettement. On distingue d'ailleurs depuis le XIX^e siècle (Ranvier, 1874) les muscles rouges et les muscles pâles, ce qui correspond à la distinction que nous venons d'exposer.

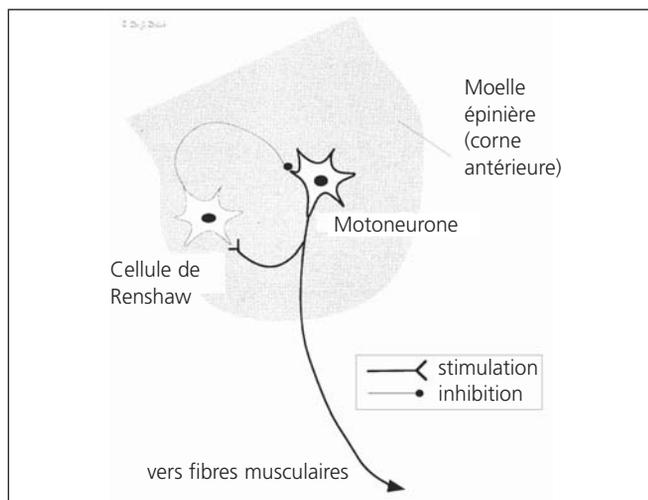
De même que l'on distingue deux sortes de fibres, on distingue donc deux sortes de muscles: ceux qui sont composés essentiellement des fibres de type II sont ceux qui créent les mouvements, jusqu'à une certaine position qui sera ensuite maintenue autant que nécessaire par les muscles

qui sont composés essentiellement de fibres de type I. Les premiers sont appelés muscles dynamiques, les seconds muscles toniques. (Pour être complet notons qu'il existe des fibres IIa, assez rapides mais également assez résistantes à la fatigue, dont le métabolisme est à la fois aérobie et glycolytique anaérobie, ce qui permet une contraction à la fois rapide et durable. On les retrouve dans les deux sortes de muscles.)

Pour chaque articulation les deux types de muscles sont donc forcément présents: l'un crée le mouvement de cette articulation, l'autre maintient la position ainsi obtenue. Ce qui explique que pour toute articulation il y a deux muscles qui semblent avoir la même action – si l'on fait l'erreur si fréquente d'oublier que les muscles peuvent avoir d'autres fonctions que de créer des mouvements. Par exemple au niveau du coude, deux muscles semblent avoir une action de flexion, en apparence identique: le Biceps et le Brachial. Pourquoi deux muscles pour faire la même chose? En fait l'un crée la flexion, c'est le Biceps, l'autre la maintient, c'est le Brachial, situé plus en profondeur, mais avec un trajet superposable, donc une fonction en apparence identique.

Si l'on voulait maintenir une position avec un muscle dynamique, il tétaniserait très vite, ce qui se traduirait par des tremblements. Une contraction prolongée d'un muscle dynamique n'est en effet pas possible, entre autres parce que les motoneurones des fibres dynamiques ont une sorte de coupe-circuit intégré, la cellule de Renshaw, située dans la moelle près du motoneurone lui-même, et qui est stimulée par une branche collatérale de celui-ci (fig. 4). Cette cellule nerveuse va inhiber quasi instantanément le motoneurone dès qu'il envoie des impulsions au muscle; il cessera donc très rapidement de stimuler les fibres musculaires, qui n'auront ainsi reçu qu'une impulsion brève, mais suffisante pour un mouvement. Car celui-ci est vite limité par l'amplitude articulaire; le fait que toutes les fibres du muscles ne soient pas stimulées en même temps, mais par roulement, permet cependant une contraction suffisamment longue pour faire le mouvement.

La contracture, pathologie musculaire acquise de loin la plus fréquente (qui explique entre autres la plupart des douleurs



» » Figure 4: Cellule de Renshaw

articulaires, qu'il y ait arthrose ou pas), n'étant qu'une contraction involontaire, permanente, auto-entretenu de façon réflexe (boucle β), ne peut concerner que les muscles toniques.

Pour la thérapeutique il importe donc de savoir quels sont les muscles toniques et lesquels sont dynamiques.

Comme les données histologiques connues et fiables ne concernent que très peu de muscles du corps, nous avons établi une cartographie basée sur la clinique. Ceci est enseigné dans nos cours.

B: Hypothèse étiologique & traitement de fond

— ETUDE SUR 249 CAS —

Une étude en milieu ouvert a été faite par le Dr Jacques Aguila, Myothérapeute à Bordeaux, en deux étapes: la première entre 1993 et 1999, la seconde en recontactant en 2010 les patients traités.

N'ont été inclus dans l'étude que les patients présentant des migraines répondants aux critères de l'IHS (International Headache Society), avec ou sans aura: céphalées unilatérales, durant, sans traitement, de 4 à 72 heures, éventuellement pulsatiles, accompagnées de nausées ou de vomissements, et/ou de photophobie et/ou de phonophobie, les crises étant séparées par des périodes sans douleurs.

Le traitement par Brachy-Myothérapie a été appliqué comme seul traitement à tous les patients répondant à ces critères ayant consulté pour des migraines entre le 1^{er} janvier 1993 et le 31 décembre 1999.

Si un traitement de fond médicamenteux existait au préalable, il a été interrompu, progressivement s'il était ancien pour éviter tout effet de rebond. Seuls les médicaments de crise éventuellement encore nécessaires au début du traitement par Myothérapie ont été autorisés.

Chaque séance se déroule en 2 temps:

- 1) diagnostic des muscles à traiter par l'interrogatoire et la palpation
- 2) traitement de chaque muscle contracturé par mise en position de raccourcissement passif. Les séances ont été espacées d'une ou deux semaines.

Le principal critère d'efficacité retenu a été le nombre de crises présentées, comme c'est le cas dans la plupart des publications sur le traitement des migraines.

Un questionnaire d'auto-évaluation a été remis à la fin du traitement portant sur le nombre de crises présentées par la suite, que le patient devait renvoyer au Dr Aguila.

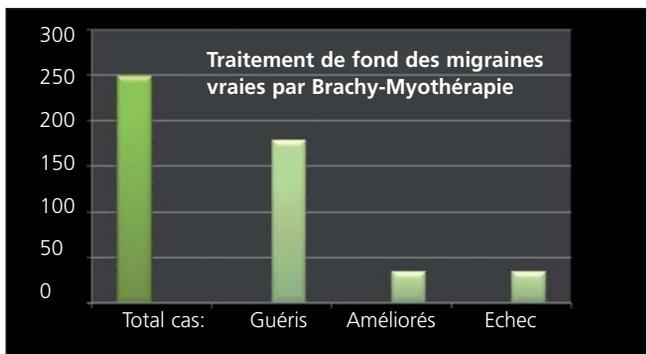
Caractéristiques des cas étudiés

L'étude a porté sur 295 cas, 229 femmes et 66 hommes, âgés de 8 à 73 ans, présentant en moyenne 3 crises de migraines par mois, depuis 20 ans en moyenne, dont l'intensité moyenne des douleurs était de 7,8 sur une échelle de 0 à 10 EVA; 25 % présentaient des migraines avec aura.

Comme dans toute étude un certain nombre de patients ont été perdus de vue. Il n'a été ici que de 9,5 % (26 cas) pour une étude qui s'est déroulée sur 7 ans, durée inhabituellement longue. On sait que parmi les patients ne donnant plus de nouvelles il y a aussi bien des personnes guéries (qui n'éprouvent plus le besoin de contacter leur médecin) que des échecs. Ces 26 cas seront donc retirés du total pour l'interprétation des résultats.

Résultats

20 patients étant en cours de traitement au moment de la fin de l'étude, les résultats portent donc sur 249 patients (fig. 5).



» » Figure 5: Résultats

- Nombre de rémissions complètes: 72 % (179 cas).
- Nombre d'améliorations à 80 % ou plus: 6,5 % (16 cas).
- Nombre d'améliorations à plus de 50 % : 5,5 % (14 cas).
- Nombre d'améliorations d'au moins 30 % : 2 % (5 cas)
- Nombre d'échecs: 14 % (35 cas)

Le pourcentage de guérisons ou d'améliorations à plus de 80 % fut donc de près de 80 %, celui des améliorations moyennes de 7,5 %, les patients non améliorés représentant 14 %.

Le nombre de séances de Myothérapie pratiquées a varié entre 1 et 18 (moyenne = 7 séances). La durée du traitement de fond a varié entre 1 semaine et 16 mois (moyenne = 3 mois).

Il faut noter que chez les migraineux on trouvait systématiquement avant traitement des zones douloureuses cervicales à la palpation, signes typiques de contractures; ces zones se normalisaient toujours, souvent immédiatement après une séance de Myothérapie, et de façon durable chez

les migraineux ne présentant plus de crises; elles persistaient au contraire en cas d'échec du traitement de la migraine.

Résultats avec 13 ans de recul

Plus de 10 ans plus tard (13 ans en moyenne après la fin du traitement par Myothérapie), nous avons envoyé un questionnaire aux patients de l'étude (qui avait elle-même inclus des patients dont le traitement avait été terminé depuis plusieurs années).

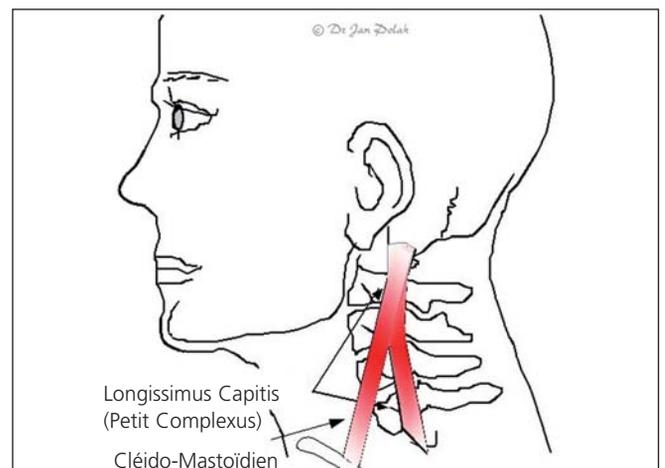
Fin Juillet 2010, 77 patients ont retourné le questionnaire au Dr Aguila, auteur de l'étude. Un tel taux de réponse (30 %) à un questionnaire envoyé plus de 10 ans après la fin d'un traitement, alors que ce n'était pas prévu (un certain nombre de patients ont ainsi déménagé sans laisser d'adresse) est élevé.

Sur ceux qui ont répondu le total des patients améliorés à 100 % et 80 % est passé en 13 ans de 70 (91 %) à 64 (83 %) – soit une différence inférieure à 10 %. Ces résultats révèlent la remarquable stabilité du traitement de la migraine par Brachy-Myothérapie, avec un suivi moyen de 13 ans.

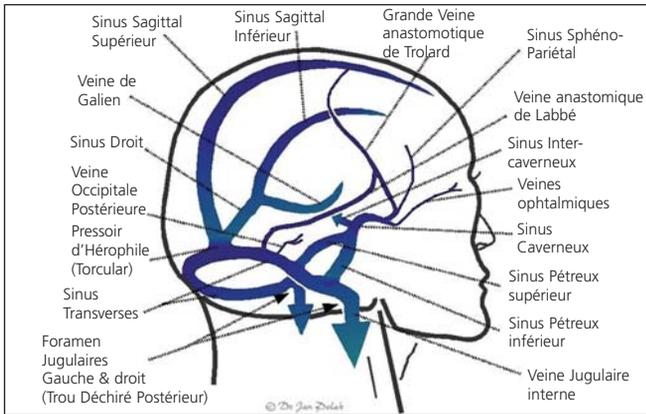
— HYPOTHÈSE PHYSIOPATHOLOGIQUE : MIGRAINES ET CONTRACTURES —

Muscles

Au cou deux muscles toniques, qui s'insèrent sur l'os Temporal, et non sur l'os Occipital comme la plupart des autres muscles du cou, sont impliqués dans les migraines (fig. 6). L'un est le Longissimus de la Tête (anciennement appelé Petit Complexus). Allant des vertèbres cervicales basses à l'apophyse mastoïde de l'os Temporal, il sert à maintenir la stabilité latérale du crâne (en tant que muscle tonique sa contraction n'a pas pour but de provoquer un mouvement). L'autre est le muscle Cléido-Mastoïdien, chef vertical de ce qu'il est convenu d'appeler le Serno-Cléido-Occipito-Mastoïdien, qui va de la clavicule à la mastoïde. Son action est semblable à celle du précédent, avec un point d'appui plus antérieur.



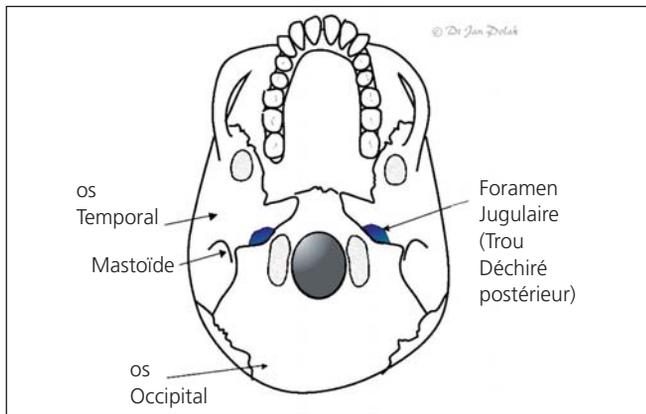
» » Figure 6: Muscles toniques impliqués dans les migraines



» » Figure 7: Sinus veineux du crâne

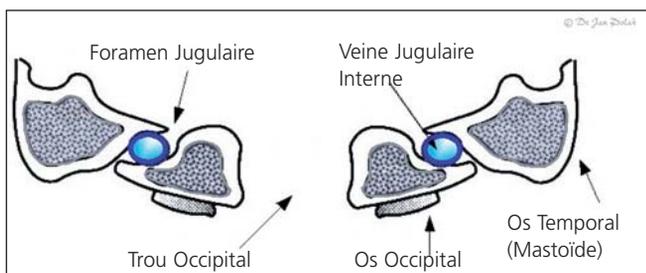
Sinus veineux

Les sinus veineux intracrâniens (fig. 7), situés dans la dure-mère (structure tapissant l'intérieur de la boîte crânienne), récoltent le sang des capillaires cérébraux. Ils se rejoignent presque tous pour former les deux veines jugulaires internes, qui drainent donc l'essentiel du sang de l'intérieur du crâne. Ceci se fait au niveau du Foramen Jugulaire (anciennement appelé Trou Déchiré Postérieur). Il s'agit d'un espace libre entre l'os Occipital et l'os Temporal (fig. 8).



» » Figure 8: Foramen Jugulaire (vue inférieure du crâne)

Vue l'orientation des structures osseuses, le Foramen Jugulaire (FJ) a un trajet quasi horizontal, l'os Temporal en formant le toit et le bord externe, l'os Occipital la base et le bord interne (fig. 9).



Débit

Le débit sanguin cérébral (DSC), quantité de sang qui traverse le cerveau par minute, est fonction de la pression artérielle (pA) diminuée de la pression veineuse (pV) divisés par la résistance vasculaire (R).

$$DSC = \frac{pA - pV}{R}$$

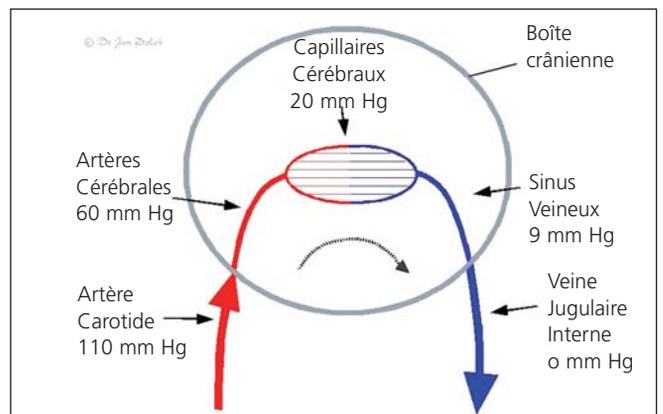
La résistance vasculaire quant à elle est définie par la loi de Poiseuille: elle dépend de la longueur (L) du tuyau (supposé cylindrique et de forme constante), multipliée par la viscosité du sang qui est d'environ 2,7 centipoises, le tout divisé par la puissance 4 du rayon que multiplie π .

$$R = \frac{8L \times 2,7}{\pi r^4}$$

Ce qui signifie que le débit est, entre autres, fonction de la puissance 4 du rayon; en d'autres termes une faible diminution du diamètre provoquera une forte diminution du débit.

Pressions

Pour que le sang circule au niveau du cerveau la pression hydrostatique dans les capillaires doit bien sûr rester comprise entre celle des artères et celle des veines (fig. 10).



» » Figure 10: Pressions artérielles, capillaires et veineuses

La pression artérielle qui est de 100 à 120 mm/Hg au niveau de la carotide, aura chuté de moitié au niveau des artères cérébrales, intracrâniennes (elle n'y est plus que de 60 en moyenne). Elle est descendue entre 18 et 20 au niveau des capillaires cérébraux. La pression veineuse intracrânienne au niveau des sinus est donc forcément assez faible (7 à 10 mm/Hg); et elle est nulle ou négative à la sortie, au niveau de la veine jugulaire interne, le sang étant aspiré par le cœur.

Régulation de l'homéostasie

Si une augmentation de la pression veineuse, diminuant le débit au niveau des capillaires, entraîne une chute de la

pression de perfusion au niveau des capillaires du cerveau, provoquant ainsi une hypoxie cérébrale (ou sa menace), un réflexe dit carotidien provoque rapidement une vasodilatation artérielle cérébrale dans le but d'apporter plus d'oxygène.

Mécanisme de la migraine

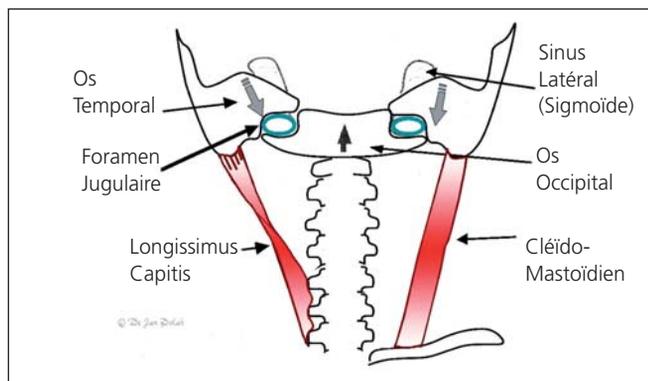
Nous avons maintenant tous les éléments pour développer notre hypothèse quant à une origine musculaire et veineuse non seulement des migraines (hémicrâniées), mais aussi des céphalées dites banales ou de tension (douleurs globales).

Le muscle Longissimus de la Tête ou le Cléido-Mastoïdien peuvent devenir hypertoniques de façon permanente suite à un choc latéral, d'autant plus pathogène qu'il est souvent totalement inattendu, car non vu et donc non esquivé. Ce choc peut être dû à un projectile quelconque, à un « coup du lapin » en voiture alors que l'on regardait par la fenêtre du véhicule, ou à une chute sur la tête. Le trauma initial peut aussi être obstétrical: traction trop forte sur la tête contre la résistance du corps pas encore dégagé, éventuellement associé à une torsion pour aider à mieux présenter les épaules. A noter enfin les contractures des deux muscles cités compensent en général celles d'autres muscles du cou, ou, et ce n'est pas rare, des contractures de muscles des chevilles qui se sont constituées par exemple lors d'une entorse.

Quoi qu'il en soit, il faut savoir qu'il peut souvent s'écouler de nombreuses années entre le trauma initial et l'apparition des premiers symptômes.

Le muscle contracturé tire en permanence et de façon excessive la tête vers le bas, en prenant appui sur les vertèbres cervicales ou la clavicule. L'insertion crânienne étant l'apophyse mastoïde de l'os Temporal, ceci va donc tirer cet os vers le bas par rapport à l'os Occipital, bloqué par les vertèbres. Or ces deux os sont reliés par du tissu conjonctif. Celui-ci, chez le vivant, est élastique, donc déformable.

La contracture rapproche donc la partie supérieure du Foramen Jugulaire, formée par l'os Temporal, de sa base, formée par l'os Occipital. Le diamètre du FJ sera ainsi légèrement réduit (fig. 11).



Or d'après les lois de la dynamique des fluides une faible diminution du rayon d'un tuyau entraîne une relativement forte diminution du débit du liquide qui y circule. En l'occurrence, une légère diminution du diamètre du Foramen Jugulaire aura des répercussions assez importantes sur le flux de l'évacuation du sang veineux du crâne, donc en amont.

La contracture musculaire qui comprime le Foramen Jugulaire provoquera ainsi une hyperpression dans les sinus veineux du crâne. Ce qui provoquera donc un léger ralentissement la circulation sanguine cérébrale, ce qui entraîne une diminution de l'apport d'oxygène au cerveau.

Tout ceci se déroule avec une intensité variable selon les périodes, en fonction de la survenue de facteurs qui aggravent la contracture musculaire habituellement latente:

- stress ou fatigue (qui augmentent également le tonus musculaire),
- modifications hormonales (qui provoquent une augmentation du tonus musculaire au début des règles, ou au contraire un relâchement musculaire lors de la grossesse),
- positions d'étirement (prolongées pendant le sommeil ou brusques lors de sport) qui accentuent le réflexe Myotatique,
- etc...

L'évolution de la crise de migraine semble donc se faire en quatre temps:

1. Mise en place du processus pathologique: traumatisme puis latence

Conséquence d'un choc physique, la contracture du muscle Longissimus de la Tête et/ou du Cléido-Mastoïdien diminue le diamètre du Foramen Jugulaire (FJ). Ce phénomène peut très bien rester latent, asymptomatique, pendant des années.

2. Hypoxie corticale: aura ou latence

Si des facteurs aggravant le spasme musculaire surviennent, le rétrécissement du FJ augmente. Le débit veineux de sortie du crâne diminue donc en fonction. En conséquence le flux de la circulation capillaire cérébrale est diminué d'autant.

Ceci entraîne une hypoxie cérébrale au niveau des territoires les plus vite concernés (en général l'aire 17 du lobe occipital), et donc une souffrance cérébrale locale. Cette carence se manifestera, éventuellement, par des symptômes: les signes en général visuels d'aura, qui précèdent la crise douloureuse d'une demi-heure (d'où l'ancien nom de «migraine ophtalmique»).

Ce second temps peut lui aussi très bien rester asymptomatique, surtout si la contracture causale n'est pas trop forte. Quoiqu'il en soit, l'organisme se doit de réagir à cette hypoxie ou à sa menace, ce qui provoque le troisième temps.



3. Réaction: hypervascularisation et douleur

Pour compenser l'hypoxie il faut que le corps apporte d'urgence plus d'oxygène (ce qui explique pourquoi une forme de migraine, la plus douloureuse, l'Algie Vasculaire de la Face, est soulagée par l'inhalation d'oxygène). Le seul moyen est d'apporter plus de sang artériel, qui en est riche: une vasodilatation massive s'installe au niveau des trois artères cérébrales du même côté que le trouble initial, puisque le réflexe agit sur le sinus carotidien avant la division de l'artère carotide interne en trois.

Cet apport supplémentaire réflexe de sang artériel, souvent perçu par le malade comme une sensation de pulsation (et qui peut concerner aussi les artères superficielles), se heurte au « barrage » du Foramen Jugulaire toujours rétréci par les contractures des muscles cités. Ainsi, bien qu'elle apporte suffisamment d'oxygène pour être efficace sur l'hypoxie (d'où cessation des signes d'aura), cette augmentation du flux sanguin provoque également une hypertension intracrânienne, dont les signes cliniques sont justement: céphalées (unilatérales si le problème est unilatéral), avec nausées ou éventuellement vomissements.

4. Évolution spontanée: guérison de l'accès

Quand les facteurs aggravant la contracture disparaissent (souvent lors d'une nuit de sommeil) les symptômes cessent d'eux-mêmes, et tout rentre apparemment dans l'ordre, jusqu'à la prochaine crise. Car celle-ci est inévitable tant que l'on n'aura pas traité la contracture du muscle Longissimus de la Tête et/ou du Cléido-Mastoïdien, et des muscles qu'ils compensent: les mêmes causes produisent forcément les mêmes effets.

Les médicaments chimiques, vasoconstricteurs, peuvent stopper la troisième phase mais sont sans effet sur les deux premières, ni donc sur les rechutes. Ils ont par ailleurs tendance à augmenter le tonus musculaire, ce qui explique que leur abus provoque aussi des migraines.

Et comme en luttant contre l'hypertension intracrânienne en diminuant l'apport de sang artériel, ils s'opposent à la réaction d'apport d'oxygène, ils favorisent ainsi à la longue des microlésions cérébrales ischémiques, ce qui a été remarqué par plusieurs auteurs. Ce n'est donc pas la meilleure approche imaginable, sans même parler de leurs effets secondaires.

Comme dit l'adage, mieux vaut prévenir que guérir: c'est ce qui est possible avec la Myothérapie dans près de 80% des cas, les effets étant durables après l'arrêt du traitement.

— CONCLUSION —

Les muscles représentent près de la moitié de la masse du corps. Comme toute structure du corps ils peuvent présenter des pathologies, la plus fréquente, et de loin, étant la contracture post-traumatique persistante. Ignorer le système musculaire comme le fait la médecine classique relève donc du non-sens. Ce qui aboutit à des notions sans bases

scientifiques sérieuses, telle que l'arthrose comme cause des douleurs articulaires.

Et pour les migraines, comme pour toutes les maladies dues aux contractures, cela revient à laisser le malade avec sa maladie, au mieux en le soulageant avec des médicaments chimiques qui ne peuvent en aucune façon traiter le fond du problème: on ne peut guérir ce dont on ignore la cause.

Les résultats de la Brachy-Myothérapie comme traitement de fond des migraines suggèrent fortement que la cause en est purement musculaire, car cette thérapie manuelle n'agit que sur les contractures.

Un traitement de fond de la maladie migraineuse est donc possible, et de plus relativement simple et rapide.

Article publié avec l'aimable autorisation de ProfessionKiné N° 36 et 37 2013

— CONTACT —

dr.j.polak@gmail.com

— ÉLÉMENT DE BIBLIOGRAPHIE (PARTIE A) —

- Baldisera F.: Integration in Spinal neuronal systems, in: Handbook of Physiology, ed. American Physiological Society (1981)
- Basmajian J. & De Luca C.: Muscles alive, Ed. Williams & Wilkins (1979)
- Burke: Motor units, anatomy, physiology and functional organisation, in: Handbook of Physiology, American Physiological Society, Williams & Wilkins, 1981
- Fitz-Ritson D. The anatomy and physiology of the muscle spindle, and its role in posture and movement., in: The Journal of the CCA 26-4 (1982)
- Howelle J. et al: Muscle spindles & Golgi tendon organs Muscle spindles, Golgi tendon organs, and the neural control of skeletal muscle, in: J. of AOA, 86-9 (1986)
- Johnson et al.: Data on the distribution of fiber types in 36 human muscles, in: Journal of the neurological Sciences, 18 (1973)
- Lamotte d'Incamps & Ascher: Four excitatory postsynaptic ionotropic receptors coactivated at the motoneuron-Renshaw cell synapse; in: J Neurosci. 24;28(52):14121-31 (2008)
- Matthews P.: Muscle spindles, in: Handbook of Physiology, ed. American Physiological Society (1981)
- Mense S. & Gerwin R.: Muscle Pain: Understanding the Mechanisms, éd. Springer (2010)
- Monod, Flandrois, Vandewalle: Physiologie du sport, ed. Masson (2007)
- Ostry D. et al: Phasic and tonic stretch reflexes.,: Exp Brain Res 116 (1997)
- Polak J.: Contractures persistantes, l'hypothèse d'une boucle β , in: Kinésithérapie Scientifique 360 (1996)
- Polak J.: Myothérapie, douleurs articulaires & névralgies, chez l'auteur (1994)
- Polla et al.: Respiratory muscle fibers, in: Thorax BMJ (2011)
- Richard & Orsal: Neurophysiologie, éd. Nathan(1994), Dunod (2007)



ÉLÉMENT DE BIBLIOGRAPHIE (PARTIE B)

- Bes & coll.: Physiopathologie de la migraine, in: Simon & coll.: Céphalées & Migraines, Masson, 1993.
- Biondi: Cervicogenic headache: a review of diagnostic and treatment strategies, in JAOA, 105,4 suppl. 16-22, 2005
- Blard & Moutou: Les confins de la migraine, in: Simon & coll.: Céphalées & Migraines, Masson, 1993.
- Blayac & Hillaire-Buys: Céphalées d'origine iatrogène, in: Simon & coll.: Céphalées & Migraines, Masson (1993)
- Bouchareine & Delfiner: La Classification IHS 2004; in: Neurologies - Vol. 7 - Janvier 2004
- Bousser & Baron: Migraines & Algies Vasculaires de la Face. Sandoz, 1979
- Brandes: The influence of estrogen on migraine, in: JAMA 295:1824-1830, 2006
- Brennan et al: Distinct vascular conduction with cortical spreading depression; in: J Neurophysiol 97:4143-4151, 2-2007
- Chou et al.: Throbbing pain is related to Queckenstedt's test effect in migraine patients; in: Cephalalgia 29(3):373-8, 2009
- De Lima et al: Post-traumatic headache, in: Arq.Neuro-Psiquiatr. 67-1, 2009
- Doepp et al.: Migraine aggravation caused by cephalic venous compression; in: Headache 43(2):96-8, 2003
- Fuentes, Fuentes, & Vlahovitch: Essai sur la vascularisation cérébrale, Specia (1980)
- Kruit et al: Migraine as a Risk Factor for Subclinical Brain Lesions; in: JAMA 291:427-434 (2004)
- Moskowitz & Kurth: Blood Vessels, Migraine, and Stroke; in: Stroke.;38:3117 (2007)

- Norstrom, Bryman, Wiqvist, Sahni, Lindblom: Inhibitory action of Relaxin on human cervical smooth muscle, in: J. Clin. Endocr. & Metabol. V.59 Nj3 (1984)
- Polak J.: Guérir des migraines et autres maux de tête, ed. Quintessence (2010)
- Schaller: Physiology of cerebral venous blood flow ; in: Brain Res Rev. 46(3):243-60, 2004
- Takahiro Takano et al: Cortical spreading depression causes and coincides with tissue hypoxia; in: Nature Neuroscience 10, 754 - 762, 2007

POUR EN SAVOIR PLUS

- Site web: www.brachy-myotherapie.com
- Livres papier: Polak J.: Guérir des migraines et autres maux de tête, ed. Quintessence (2010)
Plusieurs autres livres du D^r Polak sur la Myothérapie sont disponibles sur le site internet
- Livres numériques: Polak J.: Migraines (disponible sur Amazon.fr ou sur le site internet)
Plusieurs autres livres numériques du D^r Polak sur la Myothérapie sont disponibles
- Formations à la Myothérapie: nous contacter au 00 33 562 66 77 88, France, ou par la page contact du site (y consulter aussi la rubrique « formations »)



Centre d'impression de la Broye

**Vous avez un projet,
vous souhaitez
bénéficier des
meilleures
prestations
d'impression,
faites nous part
de vos besoins,
nous sommes
à votre service !**

Route de la Scie 9 • 1470 Estavayer-le-Lac
Tél. 026 663 12 13 • Fax 026 663 46 85
E-mail: info@cibsa.ch • www.cibsa.ch

Compex®

Au service de vos patients

Service de traitement à domicile

021 695 23 60

Lundi au vendredi

8h00 à 12h00 et 13h30 à 16h30

- Réhabilitation musculaire
- Programmes personnalisés
- Traitements urogynécologiques
- Traitements antidouleurs
- Muscles dénervés



www.cefarcompex.com

