Dr Jan POLAK, Médecin, Président de la Société Internationale de Myothérapie

Polyarthrite Rhumatoïde
Spondylarthrite Ankylosante

Comme c'est le cas pour l'arthrose, la cause de la Polyarthrite Rhumatoïde et la Spondylarthrite Ankylosante reste inconnue pour la médecine classique.

Pluralitas non est ponende sine necessitate
(Ne pas compliquer sans raison)
William of Ockham

Pourtant ce qui est vrai pour l'arthrose, à savoir que les contractures musculaires sont la cause première des symptômes[1], l'est aussi pour ces deux formes de rhumatismes inflammatoires. Ceci n'est pas une simple théorie, les résultats thérapeutiques le confirment : on peut guérir ces maladies en quelques mois si l'on traite les contractures, et seulement elles. Et ce même s'il y avait un traitement médicamenteux lourd au départ, dont le patient pourra se sevrer progressivement.

La seule différence avec l'arthrose est qu'ici il y a une importante réaction inflammatoire, qui tend à persister, et dont les symptômes s'ajoutent à ceux des contractures : les douleurs articulaires vont avoir tendance à augmenter au repos et la nuit. Il faut cependant bien garder à l'esprit qu'une inflammation est toujours une réaction du corps à un phénomène pathologique préexistant. Qu'elle soit efficace ou non (et si comme ici elle persiste, c'est qu'elle n'est pas efficace), c'est toujours une tentative d'auto-guérison du corps. L'inflammation n'est pas la maladie : ce n'est que la réaction à la maladie. Ici c'est la réaction au stress mécanique articulaire que provoquent les contractures.

Cependant dans les autres douleurs articulaires, avec ou sans arthrose, il n'y a quasiment pas de réaction inflammatoire à un stress mécanique identique. C'est qu'ici le terrain est différent, comme nous allons le voir plus loin. Et l'inflammation persistante va rajouter ses propres effets néfastes à la destruction articulaire causée par les contractures persistantes.

> ...une importante réaction inflammatoire...

Inversement, si on traite les contractures, et elles seules, tout le processus pathologique s'arrête, y compris l'inflammation, puisque le corps n'a plus besoin de réagir, et en quelques mois la guérison complète est en général possible, y compris le sevrage progressif du traitement médicamenteux - qui ne faisait que plus ou moins masquer les symptômes sans en traiter la cause, au prix d'effets secondaires potentiellement graves.

1. L'inflammation

Commençons par un bref rappel du processus inflammatoire.

Quand un tissu est soumis à une agression, qu'elle soit infectieuse, chimique, ou mécanique, les mastocytes libèrent des substances qui vont provoquer une brève vasoconstriction locale, rapidement suivie par une vasodilatation, qui provoque une augmentation locale du débit sanguin[2], responsable de rougeur et de chaleur. Simultanément les capillaires sont rendus plus perméables et laissent passer à travers leur paroi un liquide riche en cellules sanguines. Celui-ci va pénétrer dans le tissu, provoquant un gonflement de celui-ci, ainsi qu'une douleur due à l'irritation de terminaisons nerveuses locales.

Cette première étape explique donc les 4 signes classiques de l'inflammation décrits il y a 2 millénaires par Celse[3] : rubor (rougeur), calor (chaleur), tumor (gonflement), dolor (douleur).

À la phase vasculaire succède une phase cellulaire : des leucocytes polynucléaires neutrophiles traversent la paroi vasculaire pour avaler les débris tissulaires. Cette phagocytose est induite par une modification cellulaire qui aboutit à la production de radicaux libres et de collagénases, qui détruisent le tissu conjonctif (présent dans le cartilage, les ligaments, etc.). Des fibroblastes vont ensuite reconstruire les tissus.

Si cependant cette action des leucocytes polynucléaires neutrophiles s'avère insuffisante, comme en cas de stress mécanique, elle sera complétée par celle d'autres cellules, les macrophages, qui vont également produire des radicaux libres, qui vont détruire le collagène, ainsi que des cytokines pro-inflammatoires non spécifiques : des glycoprotéines, du TNFα (Tumor Necrosis Factor-α), et des Interleukines (surtout IL-1 and IL-6). Ceci va stimuler la production de collagénases, de fibroblastes, et de cytokines anti-inflammatoires. On voit que le système immunitaire est intervenu tout naturellement, sans que l'on soit pour autant autorisé à parler de maladie "auto-immune".

{1} *Voir ProfessionKiné 46 & 47, 2015*

{2} *Loi de Poiseuille : le débit dans un tuyau est fonction de la puissance 4 de son rayon*

{3} *Aulus Cornelius Celsus, médecin Romain, 1er siècle avant-1er siècle après JC, auteur de 'De Arte medica'*

Si la destruction tissulaire initiale a été importante, ou si la cause de la réaction inflammatoire persiste, tout ce processus va devenir chronique, et de plus en plus agressif.

Au niveau articulaire, plus particulièrement celui de la membrane synoviale, l'action des cytokines pro-inflammatoires produit un infiltrat de lymphocytes et de plasmocytes, aboutissant à une hyperplasie des synoviocytes, qui épaissit le tissu synovial. Elle va également perturber les autres structures articulaires : le cartilage, l'os sous-chondral, les insertions ligamentaires. (Le lecteur de nos articles se rappellera que c'est exactement ce que l'on constate expérimentalement chez l'animal[4] quand une articulation est immobilisée et comprimée – ce qui constitue un stress mécanique caractéristique.)

Si la réaction inflammatoire continue à être inefficace, ici dans son objectif de réduire le stress mécanique dû à la contracture, qui par définition persiste tant qu'elle n'est pas traitée, ce processus inflammatoire va avoir tendance à s'étendre à tout le corps. Ce qui va produire des immunoglobulines et le facteur rhumatoïde. Ceux-ci, notons-le, ne sont pas spécifiques de la cause de l'inflammation (infectieuse, chimique, ou mécanique). Et tant que celle-ci, le *primum movens*, n'a pas été traitée, la réaction va persister et s'amplifier.

Ne serait-il donc pas plus intéressant, dans le cas qui nous intéresse d'une inflammation articulaire chronique, de traiter la cause de cette réaction inefficace et de plus en plus disproportionnée, plutôt que d'essayer de la supprimer avec des médicaments anti-inflammatoires forcément de plus en plus puissants – qui peuvent finir par être plus dangereux que la maladie elle-même, puisque certains sont potentiellement mortels ?

Si au contraire on traitait la contracture post-traumatique persistante, cause première du stress mécanique contre lequel l'inflammation tente en vain de lutter ? Car dans ce cas l'inflammation n'aurait plus de raison d'être, et cesserait d'elle-même : le corps ne réagit jamais pour rien. Si la cause de l'inflammation était infectieuse, il ne viendrait à l'idée d'aucun médecin de ne pas traiter l'infection. Pourquoi en irait-il autrement si la cause est mécanique, musculaire et donc réversible ?

Malheureusement la médecine classique se plaît à ignorer le dysfonctionnement musculaire acquis qu'est la contracture. Du coup elle « explique » les rhumatismes inflammatoires en les qualifiant de maladie auto-immune, oubliant que réaction immunitaire et processus immunitaire sont toujours intimement liés, comme nous venons de le voir, et ce de façon tout à fait normale : les cytokines chimiokines produites lors de la réaction inflammatoire ont justement comme rôle d'activer des cellules immunitaires et de les recruter sur le site de l'inflammation.

Ce concept abstrait de maladie auto-immune est d'autant plus dangereux qu'il aboutit concrètement en toute « logique » à des traitements immunosuppresseurs. Quand on sait que le SIDA est une immunodéficience acquise, cela laisse rêveur.

Quelques siècles avant Celse, qui décrivit l'inflammation il y a 2000 ans, Hippocrate n'écrivait-il pas "d'abord ne pas nuire" ?

2. Polyarthrite Rhumatoïde

Officiellement, la Polyarthrite Rhumatoïde (PR) est une pathologie inflammatoire chronique auto-immune d'origine inconnue, qui touche environ 1% de la population (et jusqu'à 3% des personnes de plus de 65 ans).

Remarquons tout d'abord que la notion de "maladie auto-immune" reste à ce jour un simple concept, qui n'a jamais reçu de confirmation scientifique. Comme trop souvent en médecine, à force de répéter une idée on pense qu'elle est vraie, même si elle n'a jamais été prouvée. Gandhi avait déjà remarqué que "l'erreur ne devient pas vérité parce qu'elle se propage et se multiplie ; la vérité ne devient pas erreur parce que nul ne la voit".

Le corps ne s'attaque pas soudain à lui-même, comme le voudrait la théorie de la maladie auto-immune : il n'y a que l'inflammation qui lutte (en vain) contre le stress mécanique provoqué par les contractures. Comme nous l'avons vu, un processus inflammatoire prolongé a des effets destructeurs, et le système immunitaire est toujours impliqué dans les réactions inflammatoires, surtout quand elles se prolongent et s'amplifient.

Et la réaction inflammatoire a toujours une cause, ici le stress continu provoqué par les contractures persistantes, et la théorie auto-immune ne fait que masquer l'ignorance de la médecine classique quant à ce processus. Oublions donc cette théorie qui n'aboutit qu'à des traitements médicamenteux immunodépresseurs, donc dangereux, et appelés de façon totalement infondée « traitement de fond », alors qu'au mieux ils ne font que masquer les symptômes : comment la médecine classique pourrait-elle d'ailleurs proposer un traitement de fond pour une maladie dont elle admet ignorer la cause ?

Cliniquement, la Polyarthrite Rhumatoïde débute parfois brutalement, cependant habituellement c'est un processus progressif. La douleur d'une, puis de plusieurs articulations, tend à augmenter la nuit, ou le matin au réveil, s'accompagnant d'une raideur qui tend à se prolonger. La douleur peut aussi apparaître au début du mouvement, puis diminuer avec l'activité. Si la douleur est nocturne et réveille le malade, elle peut l'obliger à se lever et à marcher un peu, ce qui calme cette douleur et permet au patient de se recoucher et de dormir un certain temps. Tout ceci est caractéristique d'une douleur de type inflammatoire, sans préjuger de la cause de celle-ci.

© andifink - Fotolia

Pendant la journée le patient est plus ou moins raide, les douleurs augmentant quand il ne bouge pas. En cas de dérouillage matinal (pas spécifique non plus de la PR), la durée de la raideur douloureuse est très variable : ½ heure à toute la matinée. Les articulations douloureuses tendent à être gonflées et chaudes. Des nodules peuvent apparaître, surtout aux doigts, lesquels ont tendance à se déformer. Ce tableau se complique souvent de fatigue et de faiblesse physique.

Au niveau cellulaire et biochimique, à l'inflammation et la prolifération du tissu synovial est associée une destruction du cartilage et une érosion osseuse. Le tissu synovial est infiltré par les macrophages, qui activent

(4) *Expériences réalisées dans les années 1960 par Salter & Field et d'autres auteurs*

les cellules T et activent la présentation antigénique. Les cytokines produites par les macrophages, tels que les TNFα, provoquent et entretiennent les manifestations systémiques de la Polyarthrite.

Le niveau plasmatique de la CRP[5] est augmenté, mais ceci n'est pas spécifique de la PR, c'est juste un signe d'inflammation, laquelle peut avoir de nombreuses causes possibles. En fait aucun test biologique n'est fiable. Les tests au Latex ou de Waaler-Rose sont peu sensibles et peu spécifiques : les facteurs rhumatoïdes (immunoglobulines de type IgM) qu'ils recherchent sont négatifs tout au long de la maladie pour ¼ des patients souffrant de PR, et peuvent être positifs en dehors de cette maladie. L'analyse de la ponction articulaire n'est pas spécifique non plus...

Par contre la plupart des personnes souffrant de Polyarthrite Rhumatoïde semblent avoir un terrain prédisposant : 75 à 90% des patients caucasiens ayant une PR sont porteurs de HLA (Human Leucocyte Antigens) de type DR1 ou DR4 - que l'on retrouve aussi chez des patients souffrant d'autres maladies, ce qui est logique si cela ne montre qu'un terrain particulier, et non pas une maladie spécifique. D'ailleurs des personnes en parfaite santé peuvent avoir ces allèles également. Le mécanisme par lequel ces HLA prédisposeraient à la Polyarthrite Rhumatoïde est inconnu (d'autres allèles, comme les HLA-DR12, pourraient au contraire protéger de la PR).
Quant aux radiographies, elles ne montrent aucune anomalie durant les 3 premiers mois de la maladie. Ensuite elles montrent chez la plupart des patients des lésions articulaires, mais le degré et l'évolutivité de celles-ci varient grandement d'une personne à l'autre. Une modification de l'articulation prend du temps, et n'est visible que bien après l'apparition des symptômes ; ainsi ceux-ci ne peuvent pas être dus aux lésions articulaires (mais plutôt à ce qui cause celles-ci).
En plus de la baisse de la qualité de vie, le coût financier de la Polyarthrite Rhumatoïde est très élevé : entre 5 600 € et 34 000 € par an et par patient ! (Plus de 4 milliards de dollars par an de coûts directs aux États-Unis, les coûts indirects, essentiellement dus aux incapacités de travail, étant estimés à 2 ou 3 fois plus !)
Peut-être serait-il temps de cesser de se focaliser sur l'inflammation, et devrions-nous porter notre attention sur ce qui provoque cette réaction ?

3. Spondylarthrite Ankylosante

La Spondylarthrite Ankylosante (SpA) n'est pas fondamentalement différente de la Polyarthrite Rhumatoïde (PR), au point que les deux sont souvent confondues, des patients souffrant de Spondylarthrite Ankylosante étant diagnostiqués PR, et inversement... Bien sûr la description théorique de ces deux maladies est différente, mais en pratique les symptômes ne sont pas toujours caractéristiques.
Ce qui n'est pas bien grave, ni du point de vue de la médecine classique, qui se contentera de prescrire le même traitement symptomatique pour l'une comme pour l'autre, ni du point de vue de la Myothérapie, puisque dans les 2 maladies la cause est uniquement musculaire.
Les premiers symptômes de la Spondylarthrite Ankylosante apparaissent en général chez l'adulte jeune, alors que le pic d'incidence de la Polyarthrite Rhumatoïde se situe entre 55 et 75 ans ; cependant les deux maladies peuvent survenir à n'importe quel âge. Dans les populations occidentales, la prévalence se situe entre 0,5 et 2% - 200 fois plus qu'au Japon. Pour la médecine classique la physiopathologie de la Spondylarthrite Ankylosante « est encore mal comprise » – ce qui signifie qu'on en ignore la cause et le mécanisme...

En théorie les articulations touchées dans la Spondylarthrite Ankylosante ne sont pas les mêmes qu'en cas de PR. Ici les douleurs de type inflammatoire sont censées concerner principalement les articulations sacro-iliaques et la région lombaire. Cependant seulement 5% des personnes souffrant de douleurs lombaires de type inflammatoire sont atteints de SpA... Les autres symptômes ne sont guère plus spécifiques : cervicalgies avec raideur, cyphose : en fait n'importe quelle articulation, hanche, genou, épaule, etc. peut être douloureuse, comme dans la PR.

(5) *Protéine C réactive, synthétisée par le foie lors d'une inflammation, indépendamment de la cause de celle-ci*

Radiologiquement on est censé trouver une arthrose sacro-iliaque, des modifications au niveau des insertions ligamentaires (exostoses) et une destruction du cartilage (pincement de l'interligne) - dont on se rappellera qu'il s'agit de conséquences caractéristiques d'une diminution de mobilité associée à une compression articulaire[6], donc conséquences de contractures persistantes. On constate une destruction de disques intervertébraux, ayant la même cause[7], pouvant aboutir à une fusion vertébrale. En réaction des néoformations osseuses vertébrales vont apparaître, appelées ici syndesmophytes, qui accélèrent cette soudure.

Comme pour la PR, le diagnostic n'est pas simple car il n'y pas de tests de laboratoire fiables. La CRP par exemple peut être augmentée, mais ce n'est pas spécifique, cela montre juste qu'il y a une inflammation.

Bien que les HLA-B27 soient positifs chez 90% des patients caucasiens souffrant de Spondylarthrite Ankylosante (ce qui implique tout de même qu'un patient sur 10 sera séronégatif...), seuls 1,3% des personnes porteuses de HLA-B27 dans la population globale sont atteintes de Spondylarthrite Ankylosante : près de 99% ne le sont pas. La prévalence de SpA chez les porteurs de HLA-B27 est donc quasiment la même que dans le reste de la population.

Seuls 21% des descendants de patients atteints de Spondylarthrite Ankylosante auront cette maladie. On peut donc penser que la présence de HLA-B27 est un simple facteur de risque d'être atteint de SpA, et encore seulement pour les descendants de patients atteints de la maladie : et même dans ce groupe plus de ¾ n'en souffriront pas. Il ne s'agit donc pas ici d'une cause.

Les radiographies ne sont pas non plus d'une grande aide, au moins pendant les premières années : l'arthrose sacro-iliaque, seul signe assez fréquent (mais néanmoins inconstant et non spécifique), met des années pour devenir visible. Les syndesmophytes, qui sont plus caractéristiques de la SpA, ne seront pas non plus visibles avant des années d'évolution clinique.

La prise de médicaments anti-inflammatoires ou immunosuppresseurs, comme les anti-TNFα, ne stoppe pas l'évolution des images radiologiques quand elles sont présentes. Ces remèdes ne font donc que masquer plus ou moins efficacement les symptômes (souvent pour un coût mensuel de 1 000 € !), en réprimant la réaction inflammatoire, sans agir sur la cause de celle-ci, qui de toute façon reste totalement inconnue pour la médecine classique. Or ces médicaments peuvent provoquer des effets secondaires graves, d'autant que comme ils ne traitent pas la cause ils sont pris pendant des années ou même des décennies.

Si donc on continue à appliquer les méthodes et les raisonnements actuels, qui ne se focalisent que sur la réaction inflammatoire, et non sur sa cause, on ne peut pas s'attendre à un progrès dans la compréhension ni dans le traitement de fond de la Spondylarthrite Ankylosante - pas plus d'ailleurs que pour la Polyarthrite Rhumatoïde : peut-on espérer guérir une maladie dont la cause reste (officiellement du moins) totalement inconnue ?

Peut-être devrions-nous changer complètement notre point de vue, et nous poser des questions différentes : par exemple, nous l'avons déjà dit, quelle est la cause première, le *primum movens*, de la réaction inflammatoire ? Il est pourtant connu que l'inflammation est la réaction du corps à une infection, une agression chimique, ou un stress mécanique. Puisqu'il ne s'agit manifestement pas ici d'un des 2 premiers cas de figure, il ne reste que le stress mécanique. Et qu'est-ce qui peut provoquer un stress mécanique durable, à part des contractures musculaires, persistantes par définition - et faciles à retrouver à la palpation, si on veut bien les chercher ?

Il faut aussi envisager des traitements différents, cesser de penser que seule la chimie guérit, et remarquer que si la cause est mécanique, le meilleur traitement est probablement mécanique aussi.

4. Facteurs intrinsèques, facteurs extrinsèques

Guérir la Polyarthrite Rhumatoïde ou la Spondylarthrite Ankylosante est beaucoup plus simple qu'il n'y paraît. Cela ne semble difficile voire impossible pour la médecine classique que parce qu'elle n'en comprend pas la cause, ce qu'elle admet d'ailleurs.

Notre point de vue, basé sur l'observation, y compris celle de la guérison de nos patients, est que ce qui se passe dans ces deux maladies est la rencontre d'un facteur acquis et d'un facteur inné.

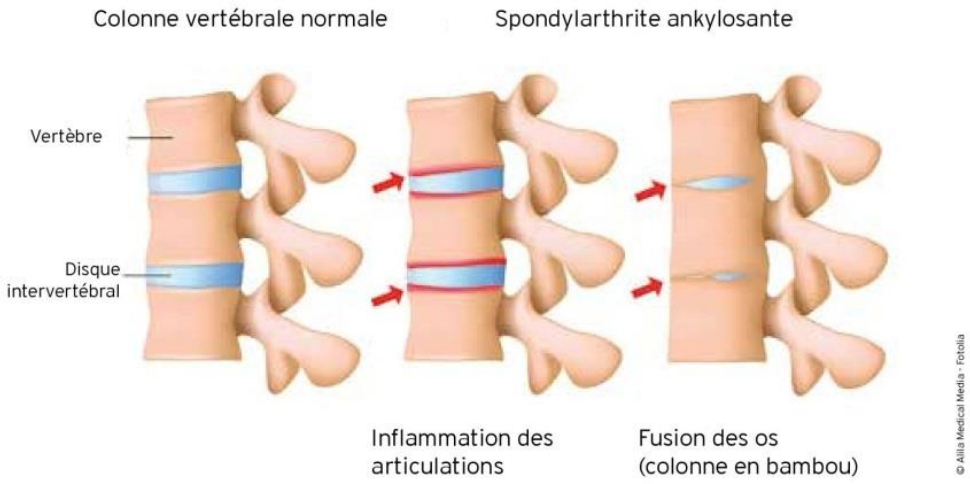
Le facteur intrinsèque, génétique, héréditaire, n'est que prédisposant. Mis en évidence par la présence de l'allèle HLA, c'est la condition préexistante qui fait que s'il y a une réaction inflammatoire, celle-ci aura tendance à être excessive et à perdurer. En soi ce facteur inné n'est cause de rien : il faut aussi un facteur acquis qui provoque la réaction inflammatoire : c'est alors seulement que ce terrain particulier se manifestera.

Le facteur extrinsèque, acquis, est la contracture post-traumatique persistante, récente ou ancienne, qui induit le stress mécanique articulaire constant auquel le corps réagit par une inflammation. Celle-ci étant inefficace à résoudre le problème, va soit disparaître, comme c'est habituel, soit ici, en présence de ce terrain particulier, persister et s'amplifier.

Sans le facteur acquis, le facteur inné ne sera cause de rien. Sans le facteur inné, les contractures persistantes seront la cause de douleurs non-inflammatoires, avec ou sans arthrose (qui elle-même, rappelons-le, n'est cause de rien).

Il est donc inutile de s'adresser au facteur intrinsèque, ni aux conséquences inflammatoires : traiter les contractures est nécessaire, et suffisant. Ce réel traitement de fond ne peut être réalisé que manuellement, idéalement par la Myothérapie qui traite spécifiquement les contractures musculaires[8]. Ainsi le traitement complet de la Polyarthrite Rhumatoïde ou de la Spondylarthrite Ankylosante devient en général assez simple (ce qui prouve en passant qu'il ne s'agit pas de maladies « auto-immunes »). Nous en donnerons plus loin quelques exemples.

Au contraire, tant qu'on continuera à ignorer le rôle fondamental des pathologies musculaires



© Alila Medical Media - Fotolia

{6} *Cf. réf. 4*

{7} *Rappelons que ni le cartilage articulaire ni les disques intervertébraux ne sont vascularisés : ils ne sont nourris que par les flux et reflux du liquide synovial qui apportent les nutriments et éliminent les déchets, phénomène provoqué par l'alternance de compression/décompression due aux contractions des muscles locaux. En cas de contractures persistantes les mouvements sont diminués, donc le flux liquidien aussi, et les tissus concernés dégénèrent. (Notons qu'ils ne sont pas non plus innervés, et qu'ils ne peuvent donc pas être causes de douleurs.)*

acquises que sont les contractures dans les pathologies articulaires, qu'elles soient étiquetées arthrose, polyarthrite, ou spondylarthrite, aucun traitement de fond véritable ne pourra être proposé. Des médicaments antalgiques, anti-inflammatoires, ou immunodépresseurs, ne peuvent par définition pas être un traitement de fond, puisqu'ils n'agissent que sur des conséquences, pas sur leur cause : elle est censée être inconnue... Par contre ils ont des effets secondaires, parfois mortels[9].

5. Exemples cliniques

a. Spondylarthrite Ankylosante

Quand je vois pour la première fois Mme T, une infirmière âgée de 55 ans, elle souffre depuis 3 ans de douleurs articulaires multiples : pieds, épaules, hanches, genoux, diagnostiquées Spondylarthrite Ankylosante. Le test HLA-B27 est positif. Elle est traitée par des injections hebdomadaires d'Etanercept à 50mg (Enbrel), mais elle a toujours mal.

Rappelons qu'en Myothérapie on considère que le point de départ se situe toujours au cou ou aux chevilles : un traitement de fond doit donc forcément s'occuper de celle de ces 2 régions qui est la cause des réactions de compensation qui provoquent les douleurs situées ailleurs. Ici la région cervicale fut choisie, notamment parce Mme T. avait eu un accident de vélo avec trauma crânien à l'âge de 10 ans (les contractures consécutives, si elles sont bien compensées, peuvent rester sous le seuil de manifestation pendant des années ou des décennies, jusqu'à ce qu'un facteur déclenchant, souvent minime, augmente encore le tonus et les manifeste), suivi d'un autre trauma crânien à l'âge de 18 ans lors d'un accident de moto.

Le traitement commencé en Juin fut fait au rythme d'une séance par semaine, ne traitant que les muscles du cou, sans le moindre traitement local des régions douloureuses ; chaque semaine le traitement médicamenteux fut diminué de 1/10e de la dose initiale. Après 12 séances Mme T. n'avait plus aucune douleur, et ne prenait plus aucun médicament. Elle a pu faire une randonnée de 40 km,

© underdogstudios - Fotolia

> Le facteur intrinsèque, génétique, héréditaire, n'est que prédisposant...

ce qu'elle adorait faire autrefois mais avait dû totalement cesser du fait de sa maladie. Le traitement fut arrêté en novembre. Revue deux ans après, la patiente n'avait toujours aucune douleur.

Pour la petite histoire, à la fin du traitement par Myothérapie Mme T. a été revoir son rhumatologue, avec lequel elle avait un rendez-vous fixé de longue date. Le médecin regarde la radiographie de la hanche, et annonce à la patiente qu'elle va devoir se faire opérer. Ensuite seulement, il examine la hanche et teste les amplitudes. Surpris de constater que les mouvements sont parfaitement normaux, il demande alors à Mme T. si elle est certaine que les radiographies sont bien les siennes ?

b. Polyarthrite rhumatoïde

M. L., âgé de 80 ans, souffre depuis 3 ans de douleurs multiples : cou, mains, épaules, genoux. Le diagnostic posé est Polyarthrite Rhumatoïde. La douleur est aggravée la nuit, et la raideur matinale est importante. Son traitement consiste en prise quotidienne de Prednisolone (Solupred) et de Diclofenac (Voltarène), auxquels s'ajoute une fois par semaine du Méthotrexate ; mais les douleurs persistent (on lui a même prescrit de la Colchicine, médicament de la goutte, au cas où...).

Dans les antécédents on trouve un accident de voiture avec coup du lapin vers l'âge de 50 ans, des entorses des chevilles vers l'âge de 20 ans, mais le trauma le plus ancien a eu lieu quand il avait 18 ans : chute d'un 3e étage, avec fractures des poignets et trauma crânien.

J'ai donc décidé de traiter les contractures des muscles du cou, avec 1 séance par semaine.

M. L. a petit à petit stoppé ses médicaments, en commençant progressivement par le plus toxique, le Méthotrexate. Au bout d'un mois M. L. a pu se passer de ce remède, et il avait beaucoup moins de douleurs. Puis la Cortisone fut arrêtée graduellement, suivie par le Voltarène (la Colchicine avait été arrêtée d'emblée, car inappropriée). En 7 mois les douleurs ont complètement disparu, et M. L. ne prenait plus aucun traitement.

Un traitement d'entretien au niveau des muscles du cou fut poursuivi environ une fois par trimestre pendant quelque temps, quand quelques douleurs des mains avaient tendance à réapparaître. Le recul fut ainsi de 2 ans ½.

Quand M. L. rencontre son pharmacien, il lui rappelle en plaisantant qu'il a perdu un bon client, car son armoire à pharmacie est maintenant vide...

{8} *Tout en gardant bien sûr comme fil conducteur le retour des patients et la collaboration du médecin.*

{9} *À simple titre d'exemple, aux États-Unis les antalgiques opiacés ont fait plus de morts en 10 ans que toute la guerre du Vietnam, qui pour eux a duré autant.*

Bibliography

DR JAN POLAK | *L'arthrose n'est rien, le muscle est tout.*

En savoir plus : **www.brachy-myotherapie.com**