

Strain-Counterstrain Pour Les Fascias

Introduction

Peu de temps après que le Dr. Lawrence Jones D.O. ait découvert les tenderpoints neuromusculaires, il en vint à réaliser que ces zones de tissus douloureux et contractés pouvaient être utilisées pour identifier et traiter tous types de dysfonctions somatiques. En utilisant la physiologie des années 70, principalement tirée d'un article d'Irvin Korr Ph.D., le Dr Jones postula que ces tenderpoints neuromusculaires étaient connectés de manière réflexe à la moelle épinière et étaient le plus souvent reliés à une dysfonction des propriocepteurs intrinsèques aux muscles.

Est-ce que les propriocepteurs musculaires peuvent réellement agir dans la dysfonction somatique ?

L'idée que les propriocepteurs musculaires pouvaient être responsables d'une dysfonction somatique chronique était une idée révolutionnaire qui allait à l'encontre des théories acceptées alors sur la fixation de l'articulation de la région. L'explication physiologique neuro-réflexe de Korr pour les dysfonctions somatiques était définitivement un grand pas en avant par rapport à la théorie basée sur des vieux tissus cicatriciels. Toutefois, les théories sur les fuseaux musculaires restent limitées lorsque nous considérons des recherches plus récentes. Par exemple, il a été démontré expérimentalement que :

- Des tissus récepteurs autres que les fuseaux neuromusculaires ont été identifiés comme pouvant produire une présentation clinique similaire (3).
- La dysfonction somatique peut être déclenchée par des tissus non-musculaires, ce qui inclut les viscères dans lesquels aucun fuseau musculaire n'est présent (2).
- Des études montrent que la contraction du fuseau neuromusculaire n'est pas nécessaire, ni même suffisante pour produire une activation du motoneurone alpha (2).
- Des informations afférentes aux fuseaux neuromusculaires ont par ailleurs un effet inhibiteur et non excitateur du motoneurone alpha (4).

En plus des problèmes mentionnés ci-dessus, des chercheurs ont trouvé dans le système nerveux autonome d'« éveil », une composante majeure de la dysfonction somatique chronique (2). En considérant que les fuseaux neuromusculaires n'ont pas de connexions connues au système nerveux autonome, on peut douter de leur implication dans ce phénomène.

Neurones périphériques de Type III et IV

Sur quel modèle proprioceptif pouvons-nous compter pour expliquer notre capacité à exercer le Strain-Counterstrain sur les structures fasciales de différents systèmes tels que viscéral, vasculaire ou nerveux ? La réponse met en cause un type spécifique de neurones périphériques qui sont trouvés presque exclusivement dans les fascias profonds du corps et qui sont appelés neurones périphériques de type III et type IV.

Les neurones périphériques de type III et IV sont tous les deux mécanorécepteurs (sensibles au mouvement) et nocicepteurs (sensibles à la douleur), et sont trouvés à travers les tissus conjonctifs comme les ligaments, les

tendons, les capsules articulaires, les parois extérieures des vaisseaux sanguins, les fascias viscéraux (péritoine) et dans les fascias neuraux (épinèvre, dure-mère) (5, 6, 7).

De plus:

- Les neurones de type III et IV sont sensibles aux stimuli mécaniques, chimiques et thermiques qui peuvent être induits par un traumatisme, une intervention chirurgicale, une inflammation ou de nombreuses autres causes de douleurs myofasciales comme une tension posturale (5,7).
- Ces neurones voyagent dans la corne dorsale de la moelle épinière où ils peuvent se connecter et poursuivre sur cinq segments sus ou sous-jacents à celui en lésion (5). Ceci offre une explication plausible à la tendance des dysfonctions somatiques à s'étendre et à produire des douleurs référées dans les régions avoisinantes.
- Les neurones nocicepteurs relâchent des substances de l'inflammation telle que la substance P. Une fois qu'ils sont activés et dès lors qu'ils sont stimulés par cette même substance, il ne faut plus qu'un léger stimulus pour provoquer la douleur (6). Ce qui explique la diminution du seuil de la douleur chez les patients atteints de dysfonction somatique chronique.
- Tous les signaux nociceptifs périphériques n'atteignent pas la conscience (5). Cela justifie la présence de tenderpoints « latents » (zones de dysfonctions neuromusculaires présentes dans notre corps et qui nous sont inconnues avant d'être palpées).
- De tous les tissus récepteurs trouvés dans le muscle et le tissu conjonctif, seuls les neurones de type III et IV sont connus pour se connecter au système nerveux autonome et être responsables du changement du rythme cardiaque, de la pression sanguine et de la fréquence respiratoire (2,7). Ce qui explique l'activation neurovégétative associée à la dysfonction somatique chronique et aux effets observés lors des manipulations sur les viscères.
- Ces neurones fasciaux se connectent à **des motoneurones dans la corne ventrale de la moelle épinière** et à des **neurones pré ganglionnaires du système nerveux autonome** qui peuvent déclencher des **réflexes nociceptifs et noci autonomes** (5,2). Ces réflexes sont cruciaux dans la compréhension des effets du Counterstrain fascial et seront développés dans le chapitre qui suit.

Reflexes Nociceptifs, Noci-autonomes et autres réflexes importants

Les réflexes nociceptifs sont définis comme étant des réponses contractiles segmentées et multi-segmentées qui existent pour minimiser le stress nociceptif (douleur) au niveau des tissus impliqués (2, 5). En d'autres mots, il s'agit de contractions des muscles squelettiques, activées à travers l'arc réflexe que le corps utilise pour protéger les tissus enflammés ou endommagés. Sachant que **tout** type de fascia contient ces nocicepteurs, ce réflexe de contraction peut être associé aux fascias viscéraux, vasculaires, ligamentaires ou neuraux !

Les réflexes noci-autonomes se font par des connections neurales vers le système nerveux autonome qui peut provoquer des réponses autonomes comme une vasodilatation, une broncho-dilatation ou une stase gastro-intestinale (2, 5). Les muscles squelettiques, par exemple, (à cause de la présence de beta adrénorécepteurs) vont s'engorger ou gonfler sous l'influence de ces réflexes à cause de la libération de substances chimiques comme l'histamine et la bradykinine. De plus, **tous** les types de fascias (viscéraux, vasculaire, neuraux, etc.) qui contiennent ces propriocepteurs de type III et IV peuvent déclencher cette réponse réflexe autonome.

Le réflexe d'étirement vasculaire est un autre exemple d'arc réflexe de protection directement lié aux propriocepteurs des fascias profonds. La partie proximale de toutes les artères et veines majeures contient des fibres C non-myélinisées (terminaisons nerveuses de Type III et IV). Ces terminaisons nerveuses se connectent avec des neurones du système nerveux sympathique dans la corne grise de la moelle épinière et, par la suite, avec des fibres efférentes dans la musculature lisse de la paroi du vaisseau vasculaire (8, 9). Tout ce cheminement est un arc réflexe spinal responsable d'une contraction du tronc vasculaire lors de l'étirement exagéré de la tunica

adventitia (paroi externe du vaisseau – faite de fascia profond)(8). De manière générale, cet arc réflexe permet à nos vaisseaux d'éviter une élongation permanente ou une faiblesse causée par les effets de la gravité ou les tensions dues aux contractions contre ces forces. Il s'agit d'une contraction des muscles lisses ou une réponse du système autonome, initiée par l'appareil sensoriel contenu dans les fascias profonds vasculaires (tunica adventitia), et non une réponse des muscles squelettiques.

Contractilité Fasciale

La dernière partie de la physiologie fasciale dont nous devons discuter avant de tout synthétiser est la capacité du fascia à se contracter. Une série d'expérimentations effectuées dans les années 90 (par Yahia en 1993, et par Straubesand en 1996) ont permis de vérifier la contractilité du fascia humain et la présence de myofibroblastes ou de cellules musculaires lisses englobées dans le fascia (10, 11). Des études plus récentes réalisées par Schleip en 2006 ont vérifié la présence de terminaisons nerveuses de type III et IV, de fibres nerveuses du système autonome et de cellules contractiles dans le fascia (12). Les études de Schleip ont aussi prouvé que la force contractile du fascia est suffisante pour influencer le comportement musculo-squelettique à travers l'activation du motoneurone gamma.

Le modèle Strain Counterstrain pour les Fascias

Pourquoi toutes les structures vitales de notre corps (organes, vaisseaux, nerfs, etc.) sont recouvertes par du fascia contenant une multitude de terminaisons nerveuses ? Et pourquoi cette « couverture sensitive », comme j'aime l'appeler, se connecte via les voies des réflexes autonomes et nociceptifs aux tissus contractiles situés dans la région ?

Je pense que la réponse est simple, il s'agit de la « **protection** ». Le corps humain doit avoir une méthode d'analyse et de réponse rapide à une tension appliquée à nos structures internes fragiles. Organes, nerfs et vaisseaux ont tous la faculté, via l'arc réflexe fascial décrit plus haut, d'appeler à l'aide les qualités protectrices du système musculaire afin d'éviter des dégâts catastrophiques pour l'organisme.

Cette contraction « protectrice » peut être initiée par une stimulation des propriocepteurs fasciaux présents dans les viscères, les parois vasculaires ou les structures nerveuses, et peut se manifester cliniquement selon les manières suivantes :

- Allodynie tissulaire généralisée et formation de tenderpoints neuromusculaires.
- Augmentation palpable du tonus musculaire (causée par le réflexe nociceptif).
- Augmentation palpable du tonus tissulaire qui peut être observée dans les muscles squelettiques, tous les types de fascias ou dans les cellules musculaires lisses d'organes contractiles/tissus vasculaires.
- Œdème localisé causé par l'engorgement sympathique des muscles striés ou par l'œdème interstitiel dû à la dysfonction du lit vasculaire, veineux/lymphatique.
- Ischémie tissulaire provoquée par la dysfonction (contraction) du versant artériel du lit vasculaire.
- Dysfonction des organes provoquée par l'altération du flux sanguin et/ou l'augmentation du tonus des muscles lisses des organes contractiles. (ex : vessie, intestins, œsophage, etc.)
- Perte de mobilité articulaire due à l'augmentation du tonus des muscles squelettiques ou lisses.
- Changement dans la position de repos de l'articulation provoqué par l'augmentation du tonus des muscles squelettiques ou lisses.
- Changement dans la proprioception dû à des changements dans la position de repos de l'articulation.

- Faiblesse due à l'inhibition douloureuse, la compression neurale ou l'inhibition réciproque musculaire.
- Perte de fonction causée par n'importe quel effet physiologique décrit plus haut.

Origine de la technique

Mon observation initiale que la technique Strain-Counterstrain pouvait être appliquée aux structures fasciales date de la fin des années 90. Alors que je revenais tout juste d'un séminaire sur les manipulations viscérales, j'ai commencé à appliquer les techniques d'étirements que je venais d'apprendre, sur mes patients chroniques. J'étais alors capable d'identifier les restrictions fasciales viscérales profondes, mais toutefois j'étais frustré par le fait que les restrictions venaient à bout de mes techniques. En d'autres mots, j'ai perçu une résistance active à mes manipulations directes. Alors que ces observations répétitives ne pouvaient pas s'expliquer par les théories viscérales offertes lors de ce cours, j'ai décidé d'aller dans la direction opposée et de tester un traitement indirect, ou « Counterstrain », de la restriction viscérale.

Le résultat fut une relaxation immédiate des tissus avoisinants et la perception d'un faible « pouls thérapeutique » ou d'un relâchement vasculaire dans les tissus avoisinants. J'ai maintenu la position pendant 90 secondes et après le retour à la position neutre, j'ai observé une correction complète de la restriction viscérale. Le patient a lui-même constaté une amélioration instantanée de la douleur et m'a dit immédiatement après le traitement : « je ne sais pas ce que vous m'avez fait, mais cela m'a réellement aidé ! »

Des expériences ultérieures m'ont permis de vérifier le succès de manipulations indirectes sur les viscères. A partir de là, j'ai commencé un travail laborieux de plusieurs années d'identification des tenderpoints viscéraux et des manipulations spécifiques des organes qui pourraient corriger chacune de leurs restrictions.

L'impact de la recherche sur les fascias

L'enthousiasme que m'avait procuré le traitement des viscères via l'utilisation du Counterstrain n'eut d'égal que la déception que j'éprouvai alors que je devais trouver un moyen d'expliquer comment cela était possible dans les faits. A ce moment-là, par déduction, j'étais arrivé à la conclusion que je comprimais et manipulais les ligaments viscéraux. Cependant, cela n'expliquait pas l'effet de techniques indirectes sur ces structures non-contractiles, ce qui était pourtant nécessaire pour tenter d'enseigner ces techniques à d'autres personnes que mes amis proches et collègues. A cette époque, il n'existait rien dans la littérature concernant les fibres contractiles dans les fascias ou les ligaments.

Tout cela changea le jour du premier congrès sur les fascias tenu à la Harvard Medical School (Ecole Médicale d'Harvard) en 2007. Les études révolutionnaires de Yahia, Straubessand, et Schleip sur les propriétés sensorielles et contractiles des tissus conjonctifs furent présentées et toutes mes questions concernant l'application du « Counterstrain » sur les fascias trouvèrent enfin leurs réponses. Plus important encore, j'ai appris que les fascias profonds du corps étaient fondamentalement, histologiquement parlant, les mêmes structures partout dans le corps. A partir de là, ce n'était plus qu'une question de temps avant que j'arrive à développer une toute nouvelle théorie concernant le Counterstrain. Celle-ci était simple : si le Counterstrain fonctionnait pour les fascias viscéraux, et si tous les fascias du corps sont histologiquement identiques, il devait donc exister des tenderpoints vasculaires, neuraux et ligamentaires. Après plusieurs milliers d'heures d'expérimentation nous avons maintenant ce que j'aime appeler une approche **systémique** de la dysfonction neuromusculaire, ou comme la plupart des gens le disent, le « Strain Counterstrain Fascial ».

Traitement

Alors que se passe-t-il exactement lors d'un traitement fascial SCS ? Il est trop tôt pour être catégorique, mais sur la base des mes observations actuelles, il semblerait qu'il existe une composante neurale **et** vasculaire dans le traitement fascial SCS.

Neurale: Lorsque nous pratiquons un relâchement fascial SCS, nous raccourcissons le tissu fascial impliqué (vaisseau, nerf...) incluant les neurones de type III et IV. Cette décompression des terminaisons nerveuses libres permet de désactiver mécaniquement les noci/mécano récepteurs locaux, abolissant ainsi les réflexes noci autonomes et nociceptifs associés.

Vasculaire: Le SCS fascial aura aussi un impact immédiat sur les métabolites inflammatoires tels la substance P. Comme les tissus impliqués sont décompressés, les vaisseaux locaux veineux et lymphatiques s'ouvriront, drainant alors l'inflammation de la région concernée. Ceci éliminera l'irritation chimique des neurones locaux de type III et IV et stoppera les réflexes noci-autonomiques et nociceptifs. Il est important de se rendre compte que ce phénomène peut se produire dans les structures musculaires, vasculaires, nerveuses et viscérales, du fait qu'elles ont toutes leurs propres systèmes de drainage veineux / lymphatiques. (e.g. vasa vasorum petits vaisseaux de l'adventice des artères et des veines, vasa nervorum petits vaisseaux qui irriguent les nerfs périphériques).

Conclusion

L'impact clinique de l'apprentissage de ces techniques peut être très important. Non seulement vous aurez un traitement pour tous ces types de tenderpoints méconnus que vous avez rencontrés depuis plusieurs années, mais vous allez aussi commencer à reconnaître des dysfonctions de nouveaux systèmes chez vos patients. Vous allez, par exemple, apprendre à reconnaître les signes et symptômes de dysfonctions vasculaires chez ces derniers, et être capable d'améliorer la fonction du lit vasculaire local. Ceci demande de réaliser du SCS artériel pour améliorer le flux sanguin dans une zone blessée, ou en utilisant les techniques SCS veineuses/lymphatiques pour réduire l'œdème chronique en relation avec la dysfonction lymphatique régionale. Vous serez aussi capable, par exemple, de déterminer quels types de sciaticques ou de maux de dos sont causés par les fascias viscéraux, et même de traiter directement la chaîne ganglionnaire sympathique en cause chez les patients atteints de syndromes algodystrophiques.

Ces nouvelles techniques fasciales étendent le champ d'investigation de la technique SCS bien au-delà du système musculo squelettique, jusqu'au monde du bien-être en général. Elles amélioreront les fonctions des systèmes nerveux, viscéral et vasculaire de vos patients.

Pour conclure, il est important de réaliser que, pour optimiser la guérison du corps humain, il est primordial d'améliorer ses connaissances anatomiques pour être capable d'identifier et de traiter les dysfonctions de tous les systèmes du corps et pas seulement celles du système musculo squelettique. Ce modèle de traitement est similaire à celui qui était employé par le fondateur de l'ostéopathie, A.T. Still dans les années 1890, et s'appuie sur le principe ostéopathique qui fait qu'une dysfonction ignorée peut conduire le tissu vers la pathologie tissulaire ou la maladie. En conclusion, cette approche vous permettra d'identifier et de traiter la vraie source (cause) de douleur/de handicap de vos patients, et non simplement la symptomatologie.

Je crois sincèrement que nous commençons à peine à envisager la variété des problèmes de santé qui peuvent répondre aux techniques SCS fasciales et je suis impatient de connaître les nombreuses découvertes qui ne manqueront pas d'être mises à jour par l'utilisation croissante de ces techniques par un nombre de plus en plus important de thérapeutes à travers le globe.

Sincèrement,

Brian Tuckey PT, OCS, JSCCI

Références:

- (1) Korr, I.M. "Proprioceptors and Somatic Dysfunction" JAOA, 74: 638-50 Mar 75
- (2) Van Buskirk RL: Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: A model. J Am Osteopath Assoc 90:792-809, 1990
- (3) Laporte, Lloyd DPC. Nature and significance of the reflex connections established of the large afferent fibers of muscle origin. American J of Phys, 1952, 169,609-621.
- (4) Baldissera F. Haltborn. Integration in Spinal Neural Systems, in Brooks VB *Handbook of Physiology*, section I, *The nervous System*, Vol II part I, Bethesda MD, American Physiology Society, 1981,pp 509-595.
- (5) Mountcastle VB (ed): *Medical Physiology* vol 1, St. Louis, CV Mosby Co. 1980 pp. 391-427
- (6) Stillwell DL jr., Regional Variations in the innervation of deep fascia and aponeuroses, *am J. Anat* 1957, 100:289-317
- (7) Schleip, R., JBMT, Jan 2003 "Fascial Plasticity: A new Neurobiological Explanation"
- (8) "Visceral Osteopathy The Peritoneal Organs"
Helsmoortel, Hirth, and Wuhrl, Eastland Press 2010, pp 65-66.
- (9) Evidence for unmyelinated C fibres and inflammatory cells in human varicose saphenous vein Anne Vital, MD PhD,1,2
Dominique Carles, MD,1 Jean-Michel Serise, MD,3 and Michel René Boisseau, MD4, *Int J Angiol.* 2010 Summer; 19(2)
- (10) Yahia LH, et. al: "Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *J Biomed eng* 15: 425-429 (1993)
- (11) Straubesand J, et. al: Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi-und intrafaszialer Nerven. *Manuelle Medizin* 34: 196-200 (1996)
- (12) Schleip R, "Fascia is able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal mechanics"
Proceedings of the World Congress of Biomechanics, Munich, Germany 2006, ISBN 88-7587-270-8, pp. 51-54.