



La fibromyalgie



EL MAATAOUI HAYAT



Table des matières



Table des matières

	Page
Introduction.....	1
 <u>Première partie : Présentation de la fibromyalgie</u> 	
I. Historique.....	3
II. Fibromyalgie : entité ou non-entité?.....	5
III. Définition.....	6
IV. Epidémiologie.....	7
V. Manifestations cliniques.....	9
V. 1. Douleurs.....	10
V. 2. Troubles du sommeil.....	10
V. 3. Fatigue.....	11
V. 4. Anxiété et dépression.....	12
V. 5. Symptômes concomitants.....	13
VI. Evolution.....	16
VI. 1.Le questionnaire sur l'impact de la fibromyalgie.....	17
VI. 2.La liste Européene pour l'évaluation de la fibromyalgie.....	18
VII. Formes cliniques.....	21
VII. 1. Fibromyalgies concomitantes.....	21
VII. 2. Fibromyalgie probable.....	21
VII. 3. Fibromyalgie régionale.....	21
VII. 4. Fibromyalgie chez l'homme.....	22

VII. 5. Fibromyalgie chez l'enfant.....	22
VIII. Diagnostic clinique.....	22
VIII. 1. Anamnèse.....	22
VIII. 2. Examen clinique.....	25
A. Anciens critères diagnostiques.....	26
B. Nouveaux critères diagnostiques.....	27
VIII. 3. Examen paraclinique.....	32
IX. Diagnostic différentiel.....	33
X. Syndromes voisins.....	35
X. 1. Syndrome de fatigue chronique.....	35
X. 2. Syndrome douloureux myofacial.....	36
XI. Aspects médico-sociaux.....	36

Deuxième partie : Facteurs étiopathologiques

I. L'hypothèse musculaire.....	39
II. L'hypothèse psychiatrique.....	42
III. Perturbations du sommeil	44
IV. Perturbations du système neuro-endocrinien.....	45
V. Anomalies de neuromodulation.....	47
VI. L'hypothèse immunitaire.....	50
VII. L'hypothèse génétique.....	51
VIII. L'hypothèse biochimique.....	51

IX. L'hypothèse infectieuse.....	52
X. L'hypothèse centrale.....	52
XI. Autre découverte.....	57
XII. Facteurs déclenchants.....	57
XIII. Conclusion.....	58

Troisième partie : Prise en charge thérapeutique

I. Information et éducation du patient	61
II. Traitements médicamenteux	62
II. 1. Antidépresseurs.....	63
II. 2. Antalgiques.....	71
II. 3. Antiépileptiques.....	76
II. 4. Anesthésiques.....	78
II. 5. Anxiolytiques.....	79
II. 6. Hypnotiques.....	79
II. 7. Myorelaxants.....	82
II. 8. Agonistes dopaminergiques.....	82
II. 9. Traitements agissant sur la physiopathologie présumée du syndrome fibromyalgique.....	83
III. Traitements non médicamenteux	88
III. 1. Prise en charge psychologique.....	88
III. 2. Prise en charge physique.....	90

III. 3. Techniques adjuvantes.....	92
A. Massages.....	93
B. Balnéothérapie.....	93
C. Relaxation.....	94
D. Acupuncture.....	94
E. Autres traitements non conventionnels.....	95
Conclusion.....	99



INTRODUCTION



Avec des critères de diagnostic peu spécifiques, l'absence de signes objectifs cliniques ou paracliniques et une physiopathologie qui reste obscure en dépit de pistes très intéressantes, la réalité même de la fibromyalgie reste controversée.

Il s'agit d'un syndrome très fréquent mais encore mal connu par la communauté médicale et scientifique, et plus particulièrement au Maroc, avec l'absence d'enseignement spécifique jusqu'à l'heure actuelle.

Paradoxalement, c'est un peu sous la pression des malades à l'étranger, regroupés en associations puissantes et apportant de nombreuses informations, que le scepticisme médical et international évolue.

Fréquente au point d'être le second diagnostic le plus souvent porté par les rhumatologues Américains en ce début de siècle, sa prévalence est estimée de 2 à 6 % de la population, ce qui justifie le nombre de travaux scientifiques qui ont principalement exploré les mécanismes pathogéniques [1, 2].

L'objectif de ce travail est une revue de la littérature pour mettre le point sur la nature de cette maladie, les facteurs étiopathologiques qui lui sont liées et l'efficacité d'une prise en charge multidisciplinaire.

Ainsi, ce travail est partagé en trois parties : dans la première partie nous présenterons la fibromyalgie et nous décrirons ses critères de diagnostic. La seconde partie sera consacrée aux facteurs étiopathologiques. Enfin, dans la dernière partie nous passerons en revue les modalités de prise en charge thérapeutique.



PREMIERE PARTIE :

Présentation de la fibromyalgie



I. Historique :

Les premières descriptions de la fibromyalgie remontent à un chirurgien de l'université d'Edimbourg (Balfour) en 1816 et ont été suivies de plusieurs dénominations différentes [3].

Ce terme actuellement consacré a été précédé d'appellations diverses telles que rhumatisme psychogénique, polyarthropathie. Le terme de fibrosite «fibrositis» (1904 par William Gowers) actuellement abandonné a longtemps été utilisé dans les pays anglo-saxons jusqu'aux années 80, traduit en Français par fibrosite, bien qu'il ne s'agisse ni d'une anomalie du tissu conjonctif ni d'une affection inflammatoire [4].

C'est en 1975, avec la mise en évidence d'anomalies à l'électroencéphalogramme (anomalies dans l'architecture du sommeil), que les scientifiques se sont véritablement intéressés à la fibromyalgie. En 1977, deux Canadiens, Smythe et Moldofsky proposent le terme de fibromyalgia – fibromyalgie – qui est encore mondialement utilisé et le principal mérite de ces deux auteurs n'est pas d'avoir proposé cette nouvelle appellation, à peine plus satisfaisante que la précédente, ils attirèrent surtout l'attention sur deux éléments appelés à fonder la singularité de l'entité : l'existence de points douloureux à la pression, et la coexistence de fatigue et de troubles du sommeil [5].

Kahn (1986) a proposé l'appellation de syndrome polyalgique idiopathique

diffus qui a le mérite de mettre la lumière sur le caractère syndromique et sur l'absence d'étiologie précise, et de souligner le caractère panalgésique de l'affection mais qui n'a malheureusement pas bénéficié d'un consensus international [4].

En 1987, l'association médicale Américaine a reconnu la fibromyalgie comme une vraie maladie et source majeure d'handicap.

La description clinique officielle de cette maladie a été faite en 1990 par le Collège Américain de Rhumatologie. L'Organisation Mondiale de la Santé a reconnu la fibromyalgie en 1992, et la fait figurer comme « Rhumatisme non spécifié » sous l'identifiant M 79.0 dans la classification internationale des maladies (CIM) [3].

En France, la fibromyalgie est intégrée depuis peu dans les recommandations de prise en charge du traitement de la douleur chronique rebelle et possède ses associations de malades depuis 1995 [4].

Par ailleurs, en juillet 1998, elle est admise officiellement en Grande Bretagne, tandis que les Etats-Unis l'ont ajoutée à la liste des maladies nouvelles récurrentes et résistantes aux médicaments [4].

En 2005, l'European League Against Rheumatism (EULAR) reconnaît la fibromyalgie comme une entité douloureuse bien réelle.

En regardant l’histoire de la fibromyalgie, il est intéressant de reconnaître la croissance et la généralisation de sa prise en charge. La figure 1 montre l’évolution du nombre de recherches au cours des années.

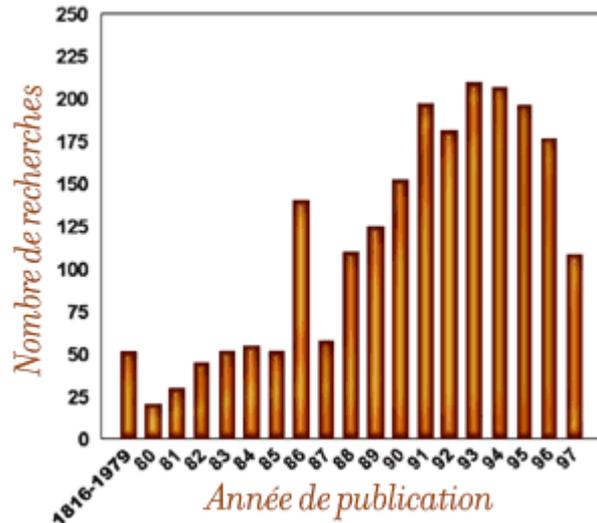


Figure 1 : Nombre de recherches sur la fibromyalgie en fonction des années [6]

II. Fibromyalgie : entité ou non-entité ?

La fibromyalgie est certainement l’entité dont l’existence même est la plus controversée dans la communauté scientifique rhumatologique. Elle fait encore l’objet de nombreuses polémiques et rencontre un scepticisme parfois agressif malgré sa reconnaissance par l’Organisation Mondiale de la Santé en 1992. L’absence d’organicité évoquée et le manque d’éléments objectifs explique une grande partie de cette attitude. Pour certains, l’état des patients résulterait de la conjonction d’un terrain psychologique défavorable et de facteurs sociaux [4].

Toutefois, la fibromyalgie ne peut en aucun cas être considérée comme une simple « construction artificielle », car les malades existent et on ne peut nier la réalité des symptômes ni la souffrance qu'ils entraînent. L'intérêt de cristalliser ces symptômes sous une appellation précise est de proposer au patient une étiquette définie, évitant le recours à des investigations inutiles, et de promouvoir une recherche singulière autour d'un modèle douloureux particulier [4, 7, 8].

III. Définition :

Les syndromes polyalgiques représentent un fréquent motif de consultations en pratique rhumatologique. Le démantèlement des états polyalgiques depuis le début du XXe siècle, la recherche d'une convergence dans les données cliniques et la définition de critères par le collège Américain en 1990 ont permis d'individualiser le concept de fibromyalgie [4].

La fibromyalgie (« fibro » pour fibres, « myo » pour muscles; « algie » pour douleur), est définie par un syndrome polyalgique chronique, d'origine non inflammatoire, caractérisé par des douleurs musculosquelettiques diffuses, une asthénie, une dépression et des troubles du sommeil [4, 7] et qui peuvent être accompagnées d'un cortège d'autres symptômes : paresthésies, sensation de gonflements, céphalées, côlon irritable, contrastant avec des examens cliniques et paracliniques normaux. La détection d'au moins 11 points douloureux (sur 18 éligibles) et leur association à des douleurs plus diffuses bilatérales sont indispensables pour le diagnostic selon les critères de l'American College of

Rheumatology [9].

À ce jour, l'étiologie de la fibromyalgie n'a toujours pas été reconnue et aucune théorie uniciste n'a été adoptée. C'est une maladie qui est généralement controversée et passe pour une pathologie psychosomatique pour certains auteurs [10]. Son évolution peut être très longue avec un traitement non codifié devant se faire en multidisciplinarité. Elle est difficilement admise par le corps médical du fait de son peu de substratum scientifique. Elle pose pourtant un réel problème de santé publique puisqu'elle touche environ 2 % de la population mondiale avec un coût de 16 billions de dollars pour les États-Unis [9].

Certains auteurs distinguent entre fibromyalgie primaire et fibromyalgie secondaire (quand elle est associée à d'autres maladies), cette distinction a longtemps été prônée aux États-Unis mais était loin d'être admise par tous.

En France le terme de fibromyalgie fait référence de manière implicite à son caractère primaire. Dans les autres situations, il s'agit de diagnostics différentiels, plutôt que de fibromyalgie dite secondaire [4].

IV. Épidémiologie :

L'extrême fréquence de la fibromyalgie est notée par tous les auteurs. Déjà en 1987, Goldenberg l'estimait comme étant la deuxième pathologie rencontrée en pratique rhumatologique ambulatoire. La proportion de nouveaux patients représentait pour Wolfe 10 à 20 % des consultations non spécialisées. en 1989, cet auteur estimait sa prévalence entre 2,1 et 5,7 %. Dans une population adulte

nord américaine, elle est actuellement jugée entre 1 à 2 % [11]. Quelques variations toutefois ont été notées selon les pays (plus de 6 % en Norvège, moins de 1 % au Danemark et en Finlande) [3].

Officiellement en 2005, le gouvernement Français estime à 4,2 % de la population atteinte de fibromyalgie soit environ 3 millions de Français soit 1 personne sur 20 [12].

Au Canada, la prévalence est estimée à 2 % [13] et les fibromyalgiques arrivent en troisième position (48 %) des consultations de rhumatologie, après l'arthrose (80 %) et la polyarthrite rhumatoïde (51 %) [3].

La fibromyalgie a aussi été observée dans le Moyen Orient et l'Afrique du Nord, elle est fréquente dans les pays du Maghreb au point que les médecins lui attribuent la dénomination franco-arabe « la coulchite ». En revanche, elle semble moins fréquente en Asie et en Afrique subsaharienne [14].

D'autres variations ont aussi été décrites selon le lieu de consultation ou la spécialité du médecin (tableau I).

Tableau I : Prévalence de la fibromyalgie selon la spécialité médicale [3]

Spécialité	Prévalence
Médecine générale	2 %
Hôpital	6 à 7 %
Consultations de rhumatologie	2 à 20 %
Consultations de la douleur	10 %

D'autres études mettent en évidence la très forte prédominance féminine, d'environ 85 %. Les femmes caucasiennes seraient plus susceptibles de présenter ce syndrome mais aucun facteur prédisposant n'a été retrouvé [15].

La population masculine n'est pas épargnée, la symptomatologie semble cependant moins sévère avec moins de points spécifiques atteints, moins de douleurs intenses et moins de fatigue matinale [16].

L'âge moyen au moment du diagnostic se situe dans la cinquième décennie et ce quelque soit la région. Dans l'étude multicentrique de Wolfe, il se situe entre 45,1 ans et 52,8 ans [11], mais l'affection est également présente chez des enfants et adolescents avec une prévalence de 1,2 % [9, 17].

Wolfe a aussi recherché la prévalence de l'affection chez l'homme et la femme en fonction des tranches d'âge. Chez l'homme, elle est voisine de 0 % à 18 ans, elle monte à 1,2 % à 70 ans. Chez la femme elle est de 1 % à 18 ans et s'accroît régulièrement pour atteindre 7,4 % à 70 ans et descendre à 6 % à 80 ans et plus [11].

V. Manifestations cliniques :

La symptomatologie est assez univoque, dominée par quatre types de symptômes primaires chroniques : des douleurs musculaires diffuses accompagnées d'une fatigue souvent intense et de troubles du sommeil, dans un contexte d'anxiété et de dépression. Viennent ensuite régulièrement d'autres malaises secondaires appelés symptômes concomitants dont nous en énumérerons les principaux [5,

18] (voir annexe).

V. 1. Douleurs :

La douleur diffuse est le symptôme majeur, elle apparaît au premier plan des symptômes, débute sur un mode progressif ou brutal et évolue sur un mode chronique, ressentie comme une sensation de nouure musculaire et décrite différemment selon les personnes (brûlures, piqûres, crampes, fourmillement ou engourdissement), elle est surtout à prédominance axiale (région lombaire, fessière, cervicale et dorsale haute), mais peut aussi intéresser les muscles, les articulations et les insertions tendineuses périphériques (hanches, genoux, coudes). Le siège des douleurs est variable d'un individu à un autre, mais reste en revanche identique chez le même patient. L'intensité des douleurs est variable dans le temps, et peut être aggravée par l'effort, la fatigue, le surmenage, le froid, l'humidité, le stress, la réduction du sommeil, le changement de temps, les positions longtemps maintenues dans la vie professionnelle ou les activités ménagères. Le repos apporte habituellement un soulagement, bien que l'on note parfois des paroxysmes nocturnes [4, 15, 18]. Un certain degré de raideur matinale est présent dans 2/3 des cas parfois associé à une sensation subjective de gonflement [15].

V. 2. Troubles du sommeil :

Les troubles du sommeil sont fréquemment notés lors de l'interrogatoire, et volontiers évoqués spontanément par le patient. Ils sont présents chez 80 à 100 % des patients. Il s'agit habituellement d'un sommeil de mauvaise qualité, léger, fragmenté, avec impression de sommeil non réparateur. De manière quantitative,

les études polysomnographiques ont permis de confirmer la réalité d'une altération du sommeil avec essentiellement une augmentation du nombre d'éveils, une diminution du temps total de sommeil, une diminution du sommeil lent profond et en particulier du stade 4, qui joue un rôle important dans les processus de récupération. De plus, la privation chez les sujets normaux de sommeil de stade 4 reproduit des symptômes très proches de la fibromyalgie. Sur le plan des enregistrements électroencéphalographiques, la fibromyalgie est caractérisée par la persistance d'une activité alpha dans les phases de sommeil non paradoxal (activité dite activité alpha-delta) dont la fréquence est diversement appréciée. Toutefois, ces anomalies ne sont pas constantes, n'ont rien de spécifique et ne sont pas corrélées à la sévérité des symptômes de la fibromyalgie.

Habituellement, les troubles du sommeil précèdent de plusieurs années la survenue de la fibromyalgie [4, 19, 20].

V. 3. Fatigue :

La fatigue générale est aussi un des symptômes majeurs, elle est retrouvée avec une fréquence de 75 % chez les sujets souffrant de fibromyalgie selon l'étude multicentrique de l'American College of Rheumatology, cette asthénie se traduit par la difficulté, voire l'impossibilité de poursuivre un effort ou de garder une même position plusieurs minutes d'affilé, il s'agit plus d'une « sensation de perte totale des forces », elle prédomine au réveil pour s'améliorer dans la journée et réapparaître dans le soir [15].

Cette fatigue générale est souvent associée à une fatigabilité musculaire.

Plusieurs auteurs signalent chez les fibromyalgiques une réduction des performances musculaires [21]. Des études ont eu pour but d'évaluer la fonction musculaire d'un groupe de patientes fibromyalgiques comparativement à un groupe témoin. Au terme de ces études, les paramètres de force, de résistance à la fatigue et d'endurance musculaire statique avaient apparus réduits dans le groupe pathologique [22].

L'association de douleurs à cette fatigue musculaire explique une grande partie du handicap fonctionnel de la fibromyalgie [23].

V. 4. Anxiété et dépression :

La fibromyalgie a souvent été considérée comme une forme particulière de dépression, en raison de l'absence de signes objectifs, de l'existence de troubles affectifs, et du bénéfice thérapeutique apporté par les antidépresseurs. Les troubles psychiatriques ont été appréciés de manière variable dans la fibromyalgie. Les études initiales contrôlées montrent l'existence de dépression chez 18 à 36 % des patients fibromyalgiques comparés à des sujets témoins ou à des patients douloureux chroniques. Ce chiffre est nettement supérieur à celui de la population générale et même à ce qui est rapporté dans d'autres affections chroniques comme la polyarthrite. D'autres outils plus performants dont les critères du DSM III appliqués à la fibromyalgie ont révélé une plus forte prévalence d'anxiété et de dépression majeure, des antécédents de dépression chez 50 à 70 % des sujets malades (lesquels apparaissent le plus souvent plus de 1 an avant les premières douleurs) par rapport à des sujets normaux ou à des

polyarthrites et des antécédents familiaux de dépression seraient également plus fréquents chez les patients atteints de fibromyalgie [24, 25, 26].

V. 5. Symptômes concomitants:

En plus des quatre symptômes primaires, soit la douleur, la fatigue chronique, les troubles du sommeil et la dépression, la fibromyalgie peut s'accompagner d'un cortège d'autres signes (Tableau II), variables d'un patient à l'autre, qui peuvent amener le patient à consulter des praticiens dans plusieurs disciplines : gastro-entérologie, neurologie, gynécologie, ORL, cardiologie, gériatrie, etc....

➤ **Troubles cognitifs** : Des troubles de la mémoire de fixation et, pour certains, de la vitesse de traitement des informations sont notés chez de nombreux patients. Ces troubles sont corrélés à l'intensité de la douleur, à l'anxiété et aux anomalies du premier stade du sommeil, mais pas à la dépression [23, 27].

➤ **Dysautonomie** : Les altérations fonctionnelles du système nerveux autonome sont fréquentes dans la fibromyalgie. L'atteinte du système nerveux sympathique est attestée par la présence d'anomalies de la microcirculation cutanée, à type de vasoconstriction, qui pourrait expliquer, en partie, la sensibilité particulière des points caractéristiques de la fibromyalgie. Une hypotension orthostatique est fréquemment retrouvée lors du tilt test (test sur table basculante) et s'associe à une hyperactivité sympathique cardiaque, persistante pendant le sommeil, mais diminuant paradoxalement lors du stress [23, 24].

➤ **Troubles sensitifs** : Des manifestations sensitives sont fréquemment

rapportées au cours de la fibromyalgie. Berglund et al. ont récemment objectivé une facilitation des processus de nociception et une diminution du seuil de perception au froid chez 20 fibromyalgiques, comparativement à des sujets sains, par des tests de perception tactile et thermique. Ces auteurs suggèrent que ces anomalies sensibles soient incluses dans les critères diagnostiques de la fibromyalgie [24].

➤ **Troubles urinaires** : La cystite interstitielle ou instabilité vésicale est aussi présente dans la fibromyalgie, elle est caractérisée par des douleurs pelviennes, des mictions fréquentes et une impériosité mictionnelle. En comparant trois cohortes de sujets (patients à cystite, fibromyalgiques et témoins), Clauw et al. ont trouvé une diminution significative du seuil nociceptif dans les deux groupes malades, comparativement aux témoins. Ces résultats suggèrent une pathogénie commune pour ces deux affections et notamment qu'une dysfonction dans les mécanismes centraux de contrôle de la douleur pourrait intervenir dans la cystite interstitielle, traditionnellement considérée comme une atteinte purement vésicale [24].

➤ **Syndrome du côlon irritable** : les patients avec fibromyalgie présentent un syndrome de l'intestin irritable dans 50 à 80 % des cas et jusqu'à 65 % des patients avec ce syndrome ont une fibromyalgie [28].

Tableau II : Plaintes somatiques associés à la fibromyalgie [29]

Système cardiovasculaire

- * Palpitations
- * Phénomène de Raynaud

Système respiratoire

- * Allergies
- * Dyspnée
- * Toux

Système digestif

- * Bouche sèche
- * Dysphagie (par exemple, «boule» dans la gorge, difficulté à avaler, mal de gorge)
- * Dyspepsie
- * Intestin irritable (diarrhée ou constipation)

Système génito-urinaire

- * Cycles menstruels irréguliers
- * Disménorrhée
- * Vessie irritable (urgence mictionnelle)

Système endocrinien

- * Fatigue généralisée
- * Hyperhidrose localisée ou diffuse
- * Hypoglycémie
- * Peau sèche
- * Perte des cheveux

Système musculo-squelettique

- * Costochondrite
- * Dysfonction temporo-mandibulaire
- * Spasmes musculaires (incluant myoclonies nocturnes)

Système nerveux

- * Céphalées chroniques, migraines
- * Dysesthésies diffuses (par exemple, sensation de brûlure, chaleur, engourdissements, frissonnements, picotements, sensation subjective de gonflement)
- * Hypersensibilité aux bruits, aux odeurs et à l'air climatisé
- * Insomnie
- * Tendance à échapper les objets
- * Acouphènes
- * Vision double
- * Troubles de l'équilibre et étourdissements
- * Yeux secs ou larmolements excessifs

VI. Evolution :

La fibromyalgie est une maladie chronique ne mettant pas en jeu le pronostic vital. Son évolution se fait de façon prolongée, sur des années. Elle connaît des périodes de relative accalmie et des exacerbations [14, 18]. Plusieurs études longitudinales européennes ou américaines ont confirmé l'évolution chronique de la fibromyalgie, et révélé toutefois des modifications variables des symptômes avec le temps. Deux études avec un suivi de 5 ans et 4 ans ont montré une aggravation des symptômes respectivement dans 50 % et 75 % et l'absence de modification dans 30 % et 15 % [4]. Une étude anglaise montre que moins d'un patient sur dix est asymptomatique après 4 ans d'évolution. Dans une étude américaine, 100 % des patients gardent des symptômes à dix ans, mais avec 2/3 des patients améliorés. Une autre réalisée chez 538 patients trouve une forte corrélation entre l'évaluation à l'entrée et après sept ans d'évolution. D'autres études paraissent plus optimistes, notamment une étude australienne qui note que sur un suivi de 2 ans près de la moitié des patients ne remplissaient plus les critères de l'American College of Rheumatology et 25 % étaient en rémission [30].

Une des études a confirmé l'évolution chronique de la maladie chez 1298 personnes atteintes de fibromyalgie suivies pendant 16 ans (figure 2). L'intensité des symptômes de la fibromyalgie fluctuait dans le temps. Certaines personnes ont même connu des périodes où les symptômes diminuaient sensiblement pour augmenter par la suite.

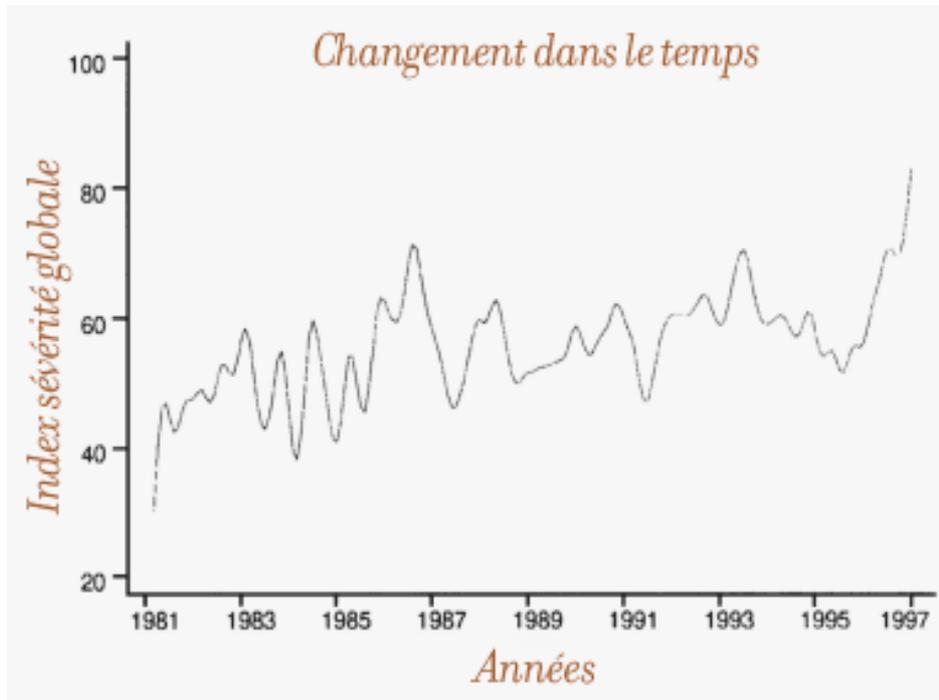


Figure 2 : Index de la sévérité globale de la fibromyalgie en fonction des années [6]

Dans le but de surveiller l'état des patients fibromyalgiques et leur évolution, certaines fiches ont été développées permettant de résumer l'état du patient malgré qu'il n'existe pas de consensus actuel sur les méthodes d'évaluation. La plus connue est le questionnaire sur l'impact de la fibromyalgie (Fibromyalgia Impact Questionnaire : FIQ) et la plus récente, la liste Européenne pour l'évaluation de la fibromyalgie (European List for Fibromyalgia Evaluation : ELFE) [31].

VI. 1. Le questionnaire sur l'impact de la fibromyalgie :

Le Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) est une fiche permettant de

résumer l'état d'un fibromyalgique et son évolution, elle vient d'être validée en France. Le FIQ (30 items, 2 pages) permet d'évaluer par échelles analogiques la sévérité de la douleur et son retentissement sur le travail, la fatigue, la raideur, l'anxiété et la dépression ; la prise en compte des troubles du sommeil, des manifestations ostéoarticulaires et digestives, ainsi qu'une appréciation globale complètent ce questionnaire.

C'est un formulaire que le patient doit remplir lui-même. Il est quotté de telle façon que plus le score est élevé plus l'impact de la fibromyalgie sur le patient est gravissime.

Le score moyen chez les fibromyalgiques est aux alentours de 50, les patients qui ont une atteinte sévère ont un score supérieur ou égal à 70. Le score maximal étant 100 [32].

VI. 2. La liste Européenne pour l'évaluation de la fibromyalgie :

L'European List for Fibromyalgia Evaluation (ELFE) est une fiche plus récente. L'ELFE (53 items, 1 seule page), non encore validée, prend en compte divers paramètres tels que les antécédents et le mode de début de la fibromyalgie, les syndromes voisins (hypothyroïdie instable, syndrome de fatigue chronique, syndromes myofasciaux) et les signes mineurs ; elle résume également l'interrogatoire ainsi que les données de l'examen clinique et mesure l'intensité des symptômes évalués par échelles visuelles (douleur, fatigue, anxiété, dépression, sommeil, raideur, index de sévérité apprécié par le malade et le médecin) [33].

FIBROMYALGIA IMPACT QUESTIONNAIRE

1. durant la semaine dernière, Pouviez-vous :

	Toujours	Souvent	Parfois	Jamais
	0	1	2	3
a. Faire le marché				
b. Faire la lessive				
c. Faire la cuisine				
d. Faire la vaisselle				
e. Passer l'aspirateur				
f. Faire les lits				
g. Marcher > 1 Km				
h. Visiter des amis				
i. Faire du jardinage				
j. Conduire une voiture				

2. Sur les 7 derniers jours, combien de jours étiez-vous bien?
3. Combien de jours sur les 7 derniers vous êtes-vous absenté du travail ?
4. Quand vous travaillez, combien la douleur vous gêne t-elle dans votre travail ?
pas de problème ----- grande difficulté
5. Quel était votre degré de douleur ?
pas de douleur ----- très sévère douleur
6. Quel était votre degré de fatigue ?
pas de fatigue ----- très fatigué
7. Comment vous sentiez-vous au lever le matin ?
bien reposé ----- très fatigué
8. Quel était votre degré de raideur ?
pas de raideur ----- très raide
9. Quel était votre degré de tension nerveuse et d'anxiété ?
pas de tension ----- très tendu
10. Quel était votre degré de dépression ?
pas de dépression -----très déprimé

Mode de calcul :

L'item 1 explorant la fonction varie de 0 à 3 (la moyenne des questions aux quelles le patient a répondu). Puis il est multiplié par 3,3.

Les items 2 et 3 varient de 0 à 7. Pour la question 2, il faut donner 7- le chiffre annoncé par le malade et pour la question 3, on note directement le chiffre annoncé. Pour les 2, on multiplie par 1,43.

Les items 4 à 10 varient de 0 à 100.

Le score global varie de 0 à 100.

European List on Fibromyalgia Evaluation

Eisinger J. (revision 2006)

ELFE-II

Name :

Birth date : / /

I. INCLUSION

AF

TP

TIM

A) Aching (more than 3 sites, more than 3 months) & Fatigue (morning asthenia) (tick)

B) Tender Points (more than 10 of 18), Tensiometer Induced Myalgia (< 200 mmHg)

II. INFORMATION onset, etiology, symptoms and activity (tick)

Onset : Year _____ acute progressive before puberty after menopause

Etiology : physical traumatism psychological infections toxic familial

Irritable bowel irritable bladder paresthesia headache chronic fatigue syndrome

Exercise intolerance soreness detraining cramps restless legs other (precise) _____

Cognitive dysfunction panic hypersensitivity isolation evitment distress coping

Hypothyroidism treated poorly improved Myofascial pain syndrome trigger points twitch

Disability : Normal activity adjustment reduced activity sick-leave Disability claim

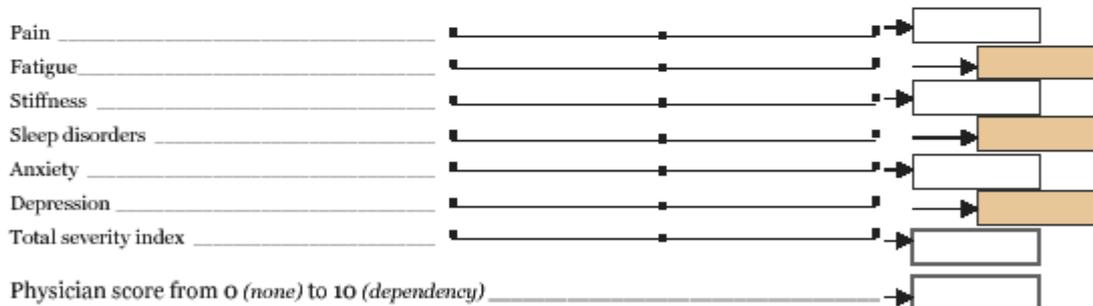
Disability notified reduced house work dependency

Comments : _____

III. ÉVALUATION (Visual Analogic Scales)

date : _____

(patient scores from 0 [well being] to 10 [unbearable] on the VAS (considering feeling within 8 days)



Physical condition:

TePs number (Normal Value : 3) _____

TIM (NV : 210 mmHg) _____

6-min.walk distance (NV 500m) _____

Grip test (NV : 20 kg) _____

Neurovegetative status:

At rest : Blood pressure (BP): _____ mmHg Heart Rate _____

(HR): _____

Upright BP: _____ tick if dizziness

Maximal HRs: _____ HR during grip test: _____

Biological investigations:

Therapeutical results:

Improving drugs: _____

Aggravating drugs: _____

VII. Formes cliniques :

VII. 1. Fibromyalgies concomitantes :

La fibromyalgie peut coexister avec des maladies de système, essentiellement le syndrome de Gougerot-Sjögren [34], la polyarthrite rhumatoïde et le lupus. Des auteurs ont trouvé 17,3 % de fibromyalgiques dans une population de lupus [35] et 9,2 % de fibromyalgie dans une population de 108 Behcet [36]. La fibromyalgie est aussi associée dans 30 % des cas aux maladies inflammatoires digestives, particulièrement à la maladie de Crohn (49 % de fibromyalgie associée) [37]. Un tableau de fibromyalgie a été également signalé, dans plusieurs publications, chez des porteurs chroniques du virus de l'hépatite C [38] ou chez des porteurs d'anticorps antithyroïdiens encore que ces associations aient été récemment contestée [39].

VII. 2. Fibromyalgie probable :

Plusieurs auteurs considèrent comme probable le diagnostic de la fibromyalgie dès la présence de six points douloureux à l'examen, dès lors que la symptomatologie fonctionnelle associée est évocatrice [30].

VII. 3. Fibromyalgie régionale :

Des auteurs ont étudié l'évolution à six ans de syndromes douloureux régionaux du bras, qui constituent une part importante des consultations de rhumatologie. Dans 44 % des cas, les patients satisfont à six ans aux critères de la fibromyalgie établis par l'American College of Rheumatology [40].

VII. 4. Fibromyalgie chez l'homme :

La fibromyalgie est beaucoup moins fréquente chez l'homme, elle est aussi moins symptomatique avec en particulier des douleurs plus modérées et moins de points douloureux à l'examen. Les troubles psychologiques sont par contre plus fréquents [41].

VII. 5. Fibromyalgie chez l'enfant :

La prévalence de la fibromyalgie chez l'enfant est estimée entre 2,1 et 7,65 % [42]. 28 % des patients ont vu leur fibromyalgie débiter dans l'enfance ou l'adolescence. Souvent méconnue à cet âge, la fibromyalgie de l'enfant présente les mêmes caractéristiques que chez l'adulte à l'exception du nombre de points douloureux en moyenne moins important et d'une évolution qui pourrait être plus rapidement favorable avec 73 % de rémission à 30 mois [9, 30].

VIII. Diagnostic clinique :

VIII. 1. Anamnèse:

Le diagnostic de la fibromyalgie repose sur des critères purement cliniques, et classiquement, l'interrogatoire essaie d'apporter de la précision et de la concision à ce qu'il ne l'est pas. Dans la fibromyalgie, les sujets éprouvent généralement des difficultés à localiser les douleurs de façon exacte : muscle, tendon, articulation ou zone périarticulaire. L'anamnèse personnelle et familiale prend alors toute son importance [43] (tableau III).

Tableau III: Interrogatoire dans un bilan de polyalgies [44]

- Âge.
- Antécédents médicochirurgicaux.
- Prises médicamenteuses, posologie et ancienneté ; toxicomanie ; éthylisme.
- Date d'apparition des douleurs et circonstances déclenchantes éventuelles.
- Sièges des douleurs en essayant de préciser si elles sont articulaires, périarticulaires, musculaires, axiales, plutôt périphériques.
- Type de la douleur : torsion, poids, brûlures, picotements...
- Intensité de la douleur à coter sur une échelle, progression de la douleur dans le temps.
- Horaire et rythme de la douleur : diurne, nocturne (nombre de réveils), mixte ; notion d'un dérouillage matinal.
- Réponse aux médicaments, chercher ceux qui sont les plus efficaces : antalgiques non morphiniques et morphiniques, myorelaxants, antidépresseurs anti inflammatoires non stéroïdiens.
- Retentissement sur l'activité professionnelle, les activités de loisirs (sports...), la libido.
- Pratiques sexuelles à risque.
- Notion d'un voyage récent
- Notion d'un contagion récent, recherche de contact possible avec des animaux.
- Signes d'accompagnement : amaigrissement (à chiffrer), fièvre, altération de l'état général, signes évoquant une atteinte viscérale.

L'attention du clinicien doit particulièrement être portée sur la prise de toxiques ou d'évoquer l'hypothèse iatrogène et il est nécessaire, au moindre doute, d'interrompre du moins transitoirement une thérapeutique présumée suspecte.

Le Tableau IV résume les principaux médicaments responsables de myotoxicité. Certains produits peuvent n'être qu'épisodiquement responsables de manifestations musculaires, la liste ne peut donc être exhaustive [43].

Tableau IV : Atteintes musculaires d'origine toxique ou iatrogène [43]

Polymyosite	Myopathies avec rhabdomyolyse	Myalgies + Myopathies	Myopathies douloureuses avec Neuropathies
<p>Définies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Procaïnamide - D-Pénicillamine - Acadione - L Tryptophane - Cimétidine <p>Possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phénylbutazone - Néomercazole - Pénicilline - Carbimazole - Lansoprazole - Leuprolide - Lévodopa - Phénytoïne - Sulfamide - PUVAthérapie 	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrate - Inh. HMG coA réductase - Alcool - Amphétamines - Cocaïne - CyclosporineA - Zidovudine ou AZT - Carbimazol - Étrétinate - Émétine - Procaïnamide - Colchicine - Dipyridamole - Danazol - Flécaïne - Cromoglycate de sodium - Lithium - Inh. Enzyme conversion de l'angiotensine - Métoprolol - Méthotrexate - Acide aminocaproïque - Hypokaliémie iatrogène 	<ul style="list-style-type: none"> - Acide all-trans-rétinoïque - Azathioprine - Inh. enzyme conversion de l'angiotensine - Interféron -Bêta-bloquants - Rifampicine - Quinolones - Rétinoïdes - Danazole 	<ul style="list-style-type: none"> - Vincristine - Amiodarone - Hypophosphorémies iatrogènes (antiacides-perfusions prolongées) - Hypokaliémies iatrogènes

En fibromyalgie, les principaux médicaments myotoxiques incriminés dans son

apparition sont : les hypocholestérolémiants, la cimétidine, les chimiothérapies anticancéreuses et les hypokaliémies chroniques dues aux laxatifs ou aux diurétiques [45].

En résumé, l'interrogatoire permet d'envisager le diagnostic de fibromyalgie alors que l'évaluation de la douleur provoquée le confirme.

VIII. 2. Examen clinique :

Il existe une discordance constante entre l'intensité des symptômes rapportés, l'invalidité et les données cliniques objectives.

L'examen clinique articulaire, musculo-tendineux et neurologique **est** normal : pas de limitation articulaire, ni de signes de synovite, absence d'anomalie musculaire et pas de déficit sensitivo-moteur, il apporte donc rarement une orientation diagnostique dans ce contexte mais reste essentiel pour écarter des pathologies rhumatologiques ou neurologiques évolutives (tableau V) [43, 46].

Tableau V : Examen clinique dans un bilan de polyalgies [44]

- Examen complet des articulations : épanchement, limitation de la mobilité, déformations, douleurs provoquées à la palpation.
- Palpation des enthèses, en recherchant des signes inflammatoires locaux, des douleurs provoquées aux points d'insertion.
- Palpation des muscles, mobilisation active avec et contre résistance, testing musculaire.
- Palpation des os.
- Examen neurologique à la recherche d'une spasticité, de signes sensitifs déficitaires.
- Enfin, examen clinique complet.

Toutefois, l'examen clinique doit confirmer l'existence de points douloureux

sensibles à la pression, plusieurs critères diagnostiques ont été développés depuis l'apparition de la fibromyalgie.

C. Anciens critères diagnostiques:

Pour Yunus (1981), la présence d'au moins cinq points douloureux associés à l'existence de trois autres critères mineurs suffisent pour affirmer le diagnostic. Ces critères mineurs peuvent être un état anormal d'anxiété, une asthénie, des troubles du sommeil, une céphalée chronique, une colopathie fonctionnelle, une impression de gonflement des tissus mous, un engourdissement ou des paresthésies des extrémités, une aggravation de la douleur par l'anxiété ou le stress, ou une influence de facteurs climatiques [47].

Quant à Kahn, il définit des critères majeurs qui sont : une douleur diffuse depuis plus de trois mois sans diagnostic précis, des points nombreux et multiples retrouvés à la pression manuelle exercée par l'examineur atteignant un score de 50, avec l'absence de pathologie sous-jacente ou de signes biologiques d'inflammation et la nécessité d'une consultation d'au moins cinq médecins, ces critères majeurs doivent être associés à la présence d'autres critères mineurs : sommeil non réparateur, réveil avec raideur et contracture, fatigue dans la journée à prédominance matinale, migraine, céphalées et colon irritable [48].

Ces critères prennent en compte les manifestations associées de la fibromyalgie, mais ne sont plus actuellement utilisés pour le diagnostic.

D. Nouveaux critères diagnostiques :

De nouveaux critères diagnostiques ont été établis par un comité multicentrique de l'American College of Rheumatology à partir de 558 patients (293 fibromyalgiques comparés à un groupe de 265 patients suivis pour d'autres syndromes douloureux (tableau VI). La comparaison des groupes a permis d'identifier 18 sites anatomiques dont la localisation est schématisée dans la figure 3. Le caractère symétrique est habituellement observé. Ces critères ont été établis surtout dans un but épidémiologique et non pas clinique, ils possèdent une sensibilité de 88,4 % et une spécificité de 81,1 % [49].

La détection des points caractéristiques passe par la palpation du patient, et plus exactement à effectuer une pression à l'aide d'un doigt sur certains points de l'organisme dont la localisation est bien précise. Cette pression ne doit pas dépasser 4 kg par centimètre carré. Pour qu'un point sensible soit considéré comme « positif », la personne atteinte de fibromyalgie doit affirmer ressentir de la douleur au toucher [50].

Le nombre de ces points caractéristiques est variable selon l'état psychologique et somatique du patient. Ainsi, en cas de fatigue, de manque de sommeil, ces points sont susceptibles d'être plus importants.

Par comparaison, certaines zones ne sont pas douloureuses. Il s'agit entre autres du front, de l'avant-bras et de l'avant de la cuisse [50].

Tableau VI : Critères 1990 de l'American College of Rheumatology pour la

classification de la fibromyalgie [51]

➤ **Tableau de douleur diffuse**

Définition : Une douleur est considérée comme diffuse si tous les éléments suivants sont présents :

- douleur du côté gauche du corps
- douleur du côté droit du corps
- douleur au dessus de la taille
- douleur en dessous de la taille
- de plus, une douleur squelettique axiale (colonne cervicale ou paroi antérieure de la colonne dorsale ou lombalgie) doit être présente.

Dans cette définition, une douleur de l'épaule ou de la fesse est à considérer comme telle pour chaque côté atteint. Une lombalgie est une douleur du segment inférieur.

➤ **Douleur à la palpation digitale de 11 des 18 points sensibles**

Définition : Une douleur à la palpation digitale doit être présente à au moins 11 des 18 points sensibles suivants :

- occiput : bilatéral, à l'insertion des muscles sous occipitaux
- cervical bas : bilatéral, à la partie antérieure des espaces intertransversaux au niveau C5–C7
- trapézien : bilatéral à la partie moyenne du bord supérieur [du muscle]
- suspineux : bilatéral, à l'insertion au dessus de l'épine de l'omoplate, près de son bord interne
- 2e cote : bilatéral, à la seconde jonction chondrocostale, juste à côté de la jonction à la surface supérieure
- épicondylien latéral : bilatéral, à 2 cm au dessous des épicondyles
- fessier : bilatéral, au quadrant supéro-externe de la fesse, au pli fessier antérieur
- trochantérien : bilatéral, en arrière de la saillie du grand trochanter
- genou : bilatéral, vers le coussinet graisseux médian, proche de l'interligne

La palpation [pression] digitale doit être faite avec une force approximative de 4 kg. Pour qu'un point douloureux soit considéré comme présent, le sujet doit signaler que cette palpation est douloureuse. Sensible n'est pas considéré comme douloureux. Pour satisfaire l'objectif de classification, les patients seront tenus pour avoir une fibromyalgie d'associer les 2 critères. La douleur diffuse doit avoir été présente au moins 3 mois. La présence d'un tableau clinique associé n'exclut pas le diagnostic de fibromyalgie.

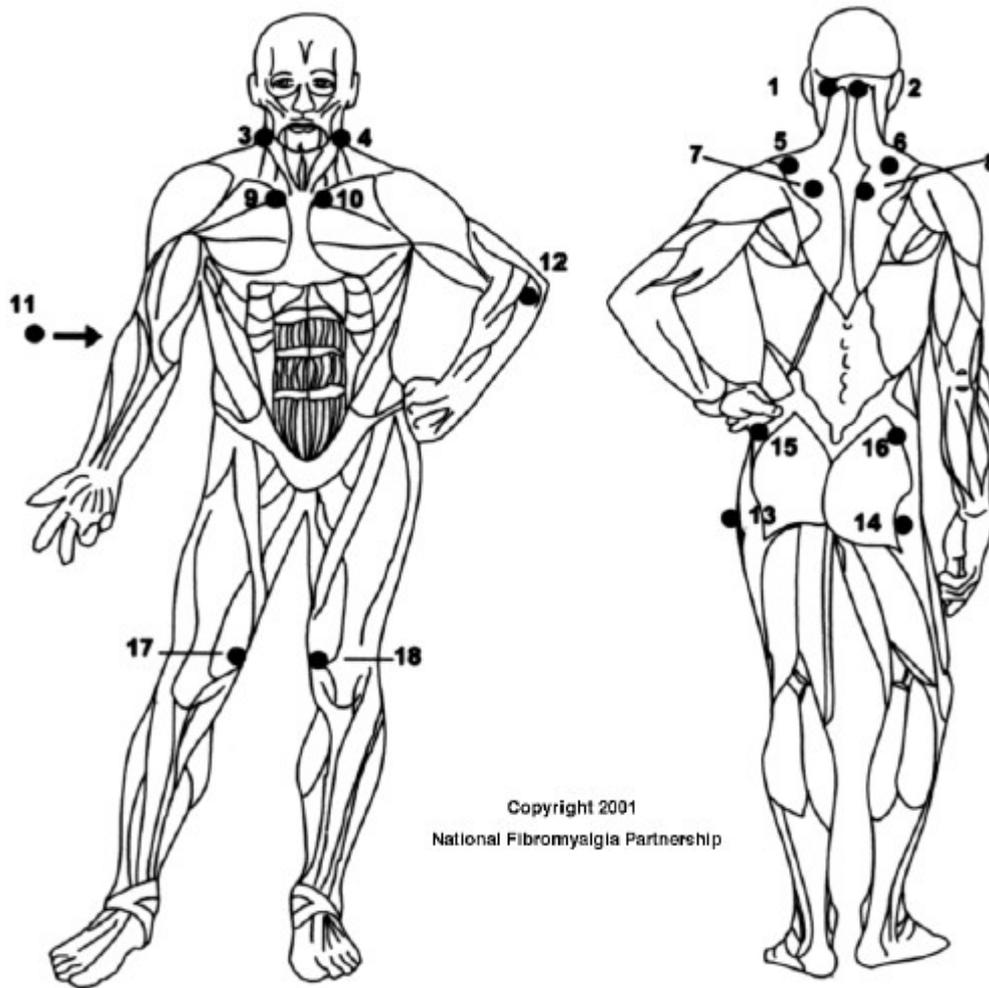


Figure 3 : Points sensibles de la fibromyalgie établis par le Collège Américain de Rhumatologie en 1990 [50]

- 1, 2--Occiput:** Bilatéral, à l'insertion du muscle sous-occipital.
- 3, 4--Cervical bas:** Bilatéral, situé antérieurement en regard des espaces intertransversaires entre C5 et C7.
- 5, 6--Trapèze:** Bilatéral, au milieu du bord supérieur.
- 7, 8--Sus-épineux:** Bilatéral, à l'insertion au-dessus de l'épine de l'omoplate, près du bord interne.
- 9, 10--Deuxième côte:** Bilatéral, à la jonction du deuxième cartilage chondrocostal, juste à côté des jonctions sur les surfaces supérieures.
- 11, 12--Épicondyle latéral:** Bilatéral, à 2 cm de distance des épicondyles.
- 13, 14--Fessier:** Bilatéral, dans le quart supéro-externe de la fesse, dans l'enveloppe antérieure du muscle.
- 15, 16--Grand trochanter:** Bilatéral, au niveau de la proéminence postérieure du trochanter.
- 17, 18--Genoux:** bilatéral, au niveau du coussinet graisseux de l'interligne interne proximale.

➤ Limite des critères du diagnostic de l'American College of Rheumatology:

L'établissement des critères du diagnostic de l'American College of Rheumatology furent un événement marquant dans la reconnaissance et l'étude de la fibromyalgie. Ce sont les critères de classification et de diagnostic les plus utilisés. Cependant, plusieurs critiques ont été formulées envers eux :

- Ils n'exigent qu'un minimum de 3 mois d'évolution ce qui paraît insuffisant et court ;
- Le terrain n'est pas précisé alors que dans toutes les statistiques de cas publiés, 85 à 95 % des patients sont des femmes ;
- Ils sont subjectifs, ne comportent pas de critères d'exclusion donc de diagnostic différentiel ;
- Ils ne prennent pas en compte toute une série de symptômes fréquemment associés à la fibromyalgie ;
- Ils ne tiennent pas en compte des patients qui ont une symptomatologie «au complet » mais qui n'ont pas le nombre de points requis (ou dont les points ne sont pas au «bon endroit») ou des patients présentant de très nombreux points sans aucune manifestation clinique ;
- Ces points s'avèrent sensibles aussi bien chez les sujets normaux que chez les patients fibromyalgiques et chez ces patients le seuil douloureux est aussi abaissé dans d'autres régions que sur les points identifiés dans les critères de diagnostic [14, 51] ;
- Enfin, l'examen des points sensibles par des professionnels du monde médical est sujet à l'erreur humaine. L'appréciation des points douloureux demande des examinateurs entraînés, et même évalués par le même examinateur, ils sont variables d'un jour à l'autre, et sensibles notamment au degré d'anxiété [4, 52].

Ces limites ont conduit Wolfe à critiquer les critères de l'American College of Rheumatology [53], et à proposer en 1994 de prendre en compte trois critères :

- Douleurs diffuses ;
- Plus de 11 points tendinomusculaires sur 18 ;
- Présence d'une symptomatologie mineure.

Wolfe a aussi proposé d'individualiser les fibromyalgies « probables », définies par deux critères au lieu de trois pour les fibromyalgies [54].

Pour Eisinger (2000), il définit la fibromyalgie comme étant :

- Des algies spontanées diffuses dont l'intensité est appréciée par algométrie (échelle visuelle analogique) ;
- Associées à une asthénie toujours présente ;
- Associées à une tendinomyosensibilité à la pression, avec des douleurs provoquées par la palpation d'un certain nombre de points douloureux, dont l'intensité est mesurée par algotensiométrie (mesure du niveau de pression algogène exercée par un brassard) ;
- Accompagnées de signes cliniques (troubles du sommeil, diminution de la force musculaire) et biologiques (anomalies de la substance P ou du statut antioxydant) [3, 55, 56].

VIII. 3. Examen paraclinique :

Au terme d'une première consultation, il paraît raisonnable, guidé par

l'anamnèse et les données cliniques, de proposer quelques examens à des fins de diagnostic différentiel (Tableau VII), Ils vont permettre d'éliminer d'autres diagnostics proches de cette pathologie qui le plus souvent entrent dans le cadre de la consultation de rhumatologie [43].

Tableau VII : Examens complémentaires face à un syndrome polyalgique [43]

•Examens de première intention :

VS, C-réactive protéine, numération formule sanguine, Plaquettes, électrophorèse des protéines

Ionogramme sanguin, fonction rénale, glycémie

Fer sérique, Cortisolémie,

Facteur rhumatoïde, Ac antikératine, Ac antinucléaires

Bilan phosphocalcique, TSH, PTH

Transaminases, Phosphatases Alcalines, Bilirubine

Enzymes musculaires

Radiographies standard mains, pieds, squelette axial

Radiographie de thorax

•Examens de deuxième intention ou en fonction du contexte clinique:

Sérologies infectieuses orientées selon l'anamnèse

Recherche de syndrome sec et biopsie de glandes salivaires accessoires

Enzyme de conversion de l'angiotensine

Recherche d'hématurie, de protéinurie et de myoglobininurie

Electromyogramme des 4 membres et des muscles para-vertébraux

Scintigraphie osseuse au technétium

Épreuve d'effort métabolique, dosage d'enzymes musculaires après effort

Biopsie musculaire

IRM musculaire

La réalisation de sérologies infectieuses est orientée par l'anamnèse avec comme objectif avant tout de ne pas méconnaître les infections dont le diagnostic a des conséquences thérapeutiques ou prophylactiques (VIH, hépatites B et C, Epstein

Barr Virus, Cytomégalo­virus, Parvovirus B19, Borrélieuse, toxocarose, toxoplas­mose...) [43].

Dans le cadre d'une fibromyalgie, tous ces examens sont négatifs et aucun examen complémentaire n'est pathognomonique.

IX. Diagnostic différentiel :

Devant un syndrome fibromyalgique, il apparaît important d'exclure des pathologies organiques associées. De nombreuses pathologies ostéoarticulaires : infectieuses (maladie de Lyme, virus de l'hépatite C [57] et virus de l'immunodéficience humaine...), auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, lupus [58], syndrome de Gougerot-Sjögren...), néoplasiques ou métaboliques (endocrinopathies: hypothyroïdie...) peuvent être à l'origine de douleurs diffuses de type fibromyalgique, qui seront qualifiées de fibromyalgies secondaires si l'on retrouve les critères de l'American College of Rheumatology [59].

Les dysthyroïdies sont à éliminer systématiquement devant tout syndrome polyalgique, d'autant qu'il peut s'y associer des troubles du sommeil. L'hyperparathyroïdie ou les pathologies surrénaliennes sont à évoquer aussi mais elles sont plus rares [60].

Le diagnostic de fibromyalgie est donc un diagnostic d'élimination [61]. Le Tableau VIII résume les différentes causes de syndrome polyalgique, le Tableau IX reprend les étiologies des atteintes musculaires douloureuses de l'adulte [43].

Tableau VIII : Causes diverses d'algies diffuses [43]

– Pathologie articulaire inflammatoire (Rhumatisme inflammatoire débutant, forme
--

«enthésalgique » des spondylarthropathies)

- Maladie systémique (lupus érythémateux diffus, syndrome de Sjögren, pseudo-polyarthrite rhizomélique)
- Fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique
- Syndromes infectieux et post-infectieux (parvovirose, virus de l'hépatite, borréliose, toxoplasmose, toxocarose, syndrome post-poliomyélitique tardif)
- Endocrinopathies (dysthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypo- et hyper-corticisme, diabète)
- Causes osseuses : ostéomalacie, myélome, métastases osseuses
- Causes métaboliques (déficits en fer, potassium, magnésium et vitamine D, diabète phosphoré)
- Maladies musculaires douloureuses (cf Tableau IX)
- Causes neurologiques (en particulier formes de début atypiques de sclérose en plaques, maladie de Parkinson, maladie de Charcot, myasthénie, syndrome de Lambert-Eaton)
- Syndrome de l'homme raide
- Dépression ou pathologie psychiatrique avérée

Tableau IX: Maladies musculaires douloureuses à l'âge adulte [43]

Myosites :

- dermatomyosites et polymyosites
- connectivites
- sarcoïdoses musculaires
- myosites virales, bactériennes, parasitaires ou fongiques
- myosites à inclusions
- myofasciites à macrophages
- myopathies nécrosantes paranéoplasiques

Atteinte musculaire toxique ou iatrogène

Myopathies métaboliques :

- Glycogénoses :
 - o déficit en phosphorylase (maladie de MacArdle)
 - o déficit en phosphofruktokinase (maladie de Tarui)
 - o déficit en maltase acide (maladie de Pompe)
- Lipidoses :
 - o déficit en carnitine-palmityl-transférase
 - o déficit en carnitine
- Déficits de la chaîne respiratoire mitochondriale

Dystrophinopathies : certaines anomalies mineures de la dystrophine (hors myopathie de Duchenne et de Becker) peuvent se révéler à l'âge adulte, rarement par des myalgies souvent associées à des crampes.

Dysfonctionnement des canaux ioniques : exceptionnel.

X. Syndromes voisins :

X. 1. Syndrome de fatigue chronique :

Le syndrome de fatigue chronique est défini sous la forme d'un état de fatigue évoluant depuis plus de 6 mois, durable, acquise, importante puisque entraînant un handicap, non améliorée par le repos, avec 4 des 8 paramètres suivants : troubles de mémoire, sommeil non récupérateur, fatigue persistante plus de 24 heures après un exercice physique, faiblesse musculaire inexplicée, myalgies, arthralgies migratrices, pharyngites ou angines répétées, adénopathies axillaires ou cervicales et plusieurs autres symptômes non spécifiques [62].

Le Tableau X résume les critères diagnostiques requis pour le diagnostic de ce syndrome.

Tableau X: Critères révisés du syndrome de fatigue chronique (d'après Fukuda et al. 1994) [62]

1. Présence d'une fatigue persistante (six mois consécutifs ou plus), non soulagée par le repos et n'étant pas la conséquence d'efforts en cours, responsable d'une réduction substantielle du niveau individuel d'activités professionnelles, sociales et/ou privées

2. Présence concomitante à la fatigue d'au moins quatre des symptômes suivants durant au minimum six mois consécutifs :

- Perte de mémoire à court terme ou difficulté de concentration
- Maux de gorge
- Douleurs au niveau des ganglions lymphatiques cervicaux ou axillaires
- Douleurs musculaires
- Douleurs articulaires sans rougeur ou gonflement
- Maux de tête, de sévérité et de caractéristiques nouvelles
- Sommeil non réparateur
- Malaise post-exercice (une sensation générale d'inconfort par exemple) durant plus de 24 heures

Ce syndrome partage donc de nombreuses similitudes avec la fibromyalgie (prédominance féminine, fatigue, troubles du sommeil, syndrome douloureux),

mais contrairement à la fibromyalgie, l'asthénie domine la scène par rapport au syndrome douloureux. Les frontières entre les deux syndromes apparaissent mal définies. D'ailleurs près de la moitié des patients ayant une fibromyalgie remplissent les critères de syndrome de fatigue chronique et un grand nombre de patients ayant ce syndrome évoluent vers une fibromyalgie [63, 64].

X. 2. Syndrome douloureux myofacial :

Il s'agit d'une affection douloureuse loco-régionale chronique affectant un ou plusieurs groupes musculaires. Elle est caractérisée par la mise en évidence de cordons indurés musculaires et de douleurs déclenchées à la palpation de points gâchettes, accompagnées d'une fatigue, de dépression et de troubles du sommeil. Là encore, ce syndrome est susceptible d'évoluer vers une authentique fibromyalgie [65, 66].

XI. Aspects médico-sociaux :

La fibromyalgie a un retentissement important sur la qualité de vie des patients, la douleur chronique étant intriquée avec de nombreux autres symptômes. Parmi eux, la fatigue, les troubles du sommeil et la fatigabilité musculaire ont parfois un impact majeur sur les activités de la vie quotidienne. Les patients fibromyalgiques décrivent un retentissement équivalent à celui des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et plus sévère que celui des patients arthrosiques avec un niveau de douleur et de fatigue plus élevé. C'est ainsi que le score de qualité de vie mesurée par le quality of well being scale QWB est

plus bas qu'au cours d'autres affections chroniques [67, 68, 69, 70].

La douleur, la fatigue et les troubles du sommeil sont les facteurs les plus limitants pour la poursuite d'une activité professionnelle. Chez les patients fibromyalgiques, il peut s'agir d'une lenteur à faire leur travail, de difficultés à répéter les gestes moteurs, à se conformer aux horaires habituels de travail. Cette moindre compétitivité peut être à l'origine d'absences répétées, voire d'une incapacité à la poursuite de l'activité professionnelle [70, 71].

Les articles publiés montrent que le taux d'incapacité professionnelle varie entre 25 et 50 %. La stabilité des symptômes sur plusieurs années, la relative inefficacité des mesures thérapeutiques posent le problème du retentissement socio-économique de ce syndrome [70].



DEUXIEME PARTIE :

Facteurs étiopathologiques



Malgré de nombreux travaux de recherche, il n'est pas possible de formuler actuellement de schéma pathogénique uniciste de la fibromyalgie. Plusieurs hypothèses sont évoquées pour tenter d'expliquer cette maladie, mais aucune

n'apporte encore de réponse définitive. Aucun de ces mécanismes ne fait l'unanimité et n'est encore prouvé par une méthodologie scientifique rigoureuse. Cependant, parmi les nombreuses hypothèses évoquées, c'est la piste d'une anomalie du contrôle central de la douleur qui est la plus souvent évoquée. La fibromyalgie pourrait être considérée comme un trouble de la perception de la douleur avec une allodynie généralisée [72].

I. l'hypothèse musculaire:

Au cours de cette affection et contrairement à ce que les médecins pensaient il y a encore quelques années, la fibromyalgie semble être le résultat d'une atteinte des muscles et non pas des articulations ou d'autres structures de l'organisme (tendons, ligaments, capsule articulaire, synoviale).

Son ancienne appellation « fibrosite » laissait croire effectivement à une inflammation des fibres musculaires.

Les premiers travaux en particulier les études morphologiques qui avaient suggéré une hypothèse primitivement musculaire à l'origine des douleurs et de la fatigue n'ont pas été confirmés. Les analyses avaient mis en évidence des modifications mineures et non spécifiques (tableau XI). Les plus importantes d'entre elles sont objectivées par l'examen histologique en microscopie électronique : désorganisation des stries Z et anomalies quantitatives et qualitatives des mitochondries. Les méthodes biochimiques et la spectroscopie en résonance magnétique au phosphore 31 montrent des anomalies inconstantes portant sur l'ATP et la phosphocréatine.

Les anomalies structurelles des mitochondries, la diminution du lit capillaire et

l'épaississement de l'endothélium capillaire peuvent contribuer à la mauvaise diffusion de l'oxygène et à la diminution de la phosphorylation oxydative et de la synthèse de l'ATP [73, 74].

Plusieurs hypothèses pourraient expliquer ces perturbations fonctionnelles : déconditionnement musculaire [75], ischémie locale, voire même microtraumatismes musculaires. Cependant elles ne peuvent à elles seules expliquer l'état d'hyperalgésie, et encore moins les symptômes associés, et la fibromyalgie ne peut être considérée comme un syndrome primitivement musculaire [76].

Tableau XI : Anomalies musculaires observées au cours de la fibromyalgie [75]

Typed'étude	Auteur /Année	Résultats
Histologiques	Brendstrup 1957	Substance métachromatique intrafibrillaire

	Awad 1973 Fassbender 1975 Kalyan 1984 Henricksson 1985 Bartels 1986 Bengtsson 1986 Yunnus 1989 Drewes 1993 Lindman 1993 Pongratz 1998	Substance mucoïde/myofilaments géants Anomalies des mitochondries Anomalies intracellulaires et anomalies mitochondriales Moth-eaten type I fibers/ragged red fibers Reticular network/rubber band constrictions Ragged red fibers/moth-eaten fibers Anomalies mitochondriales Anomalies mitochondriales Anomalies mitochondriales Anomalies mitochondriales
Métaboliques	Bengtsson 1986 Lund 1986 Mathur 1988 Bennett 1989 Delecourt 1991 Jacobsen 1992 Simms 1994 Jubrias 1994 Simms 1995 Lindh 1995 Lindman 1995 Park 1998 Sprott 2000 De Stephano 2000	↓ ATP/ADP/AMP/Pcr (Pcr : phosphocréatine) ↓ PO2 tissulaire ↓ Pcr/ADP/Pcr/Pi/Ph (Pi : phosphate inorganique) ↓ flux sanguin musculaire ⊥ au repos Pi/Pcr ⊥ au repos, ↑ Pcr à l'effort Pi/Pcr ⊥ au repos, et à l'effort Pi/Pcr ⊥ au repos et ↑ PDE (PDE : phosphodiesterase) ⊥ PDE ↓ densité capillaire et enzymes oxydatives Anomalies de l'endothélium capillaires, hypoxie ↓ ATP au repos ↑ PDE et Pi ↑ substance P
Fonction musculaire	Jacobsen 1987 Bäckman 1988 Mengshoel 1990 Elert 1992 Simms 1994 Lindh 1994 Borman 1999 Hakinnen 2000 Elert 2001 Anders 2001 Donaldson 2002	↓ FM isométrique et isocinétique des quadriceps ↓ FM et ↑ temps relaxation inter contractions musculaires ↓ FM de préhension manuelle (endurance) FM ⊥, activité EMG persistante au repos FM ⊥ trapèze et tibial ant. (FM : force musculaire) ↓ FM isocinétique du quadriceps ↓ FM du quadriceps et endurance FM ⊥ des quadriceps ↓ FM isocinétiques Persistence d'une activité EMG de repos ↓ FM et endurance

II.L'hypothèse psychiatrique:

De même la douleur de la fibromyalgie ne peut être la conséquence (trop simpliste) d'un état anxiodépressif. Il pourrait être tentant de mettre en avant les facteurs psychiatriques comme étant à l'origine de la douleur de la fibromyalgie en raison de l'absence de lésions organiques, de troubles du sommeil et de la réponse thérapeutique aux antidépresseurs. De nombreux travaux ont montré que les critères en faveur de syndromes anxieux et dépressifs étaient plus fréquents dans la fibromyalgie que chez les témoins. Les enquêtes familiales ont montré dans les familles de fibromyalgiques une incidence plus élevée d'épisodes de dépression majeure, en faveur d'un terrain génétique prédisposé, vulnérable [25, 76, 77].

Toutefois ces troubles psychiatriques rapportés dans les différentes études ne sont ni stéréotypés ni constants, et le bénéfice antalgique des antidépresseurs observé dans la fibromyalgie est probablement indépendant de l'effet thymo-analéptique, sur des arguments chronologiques et posologiques. Tous ces éléments démontrent que les différents symptômes de la fibromyalgie ne peuvent être attribués au seul problème psychiatrique, même si certains facteurs psychologiques ne peuvent être niés. La dépression et les autres symptômes peuvent être regroupés pour certains dans un même syndrome dénommé « désordre de la vie affective ».

Dépression et syndrome douloureux n'interviendraient non pas dans une relation de cause à effet, mais coexisteraient sous la dépendance de facteurs psychobiologiques communs ce qui a pour avantage de réconcilier les tenants de la théorie organique et fonctionnelle [76].

Le Tableau XII résume les arguments retenus plaidant pour ou contre une théorie psychiatrique de la fibromyalgie.

Tableau XII : Arguments plaissant pour ou contre une origine psychiatrique de la fibromyalgie [76]

<i>POUR</i>	<i>CONTRE</i>
<p>Absence de lésion organique</p> <p>Perturbations psychiatriques par rapport aux témoins (dépression – anxiété)</p> <p>Réponse favorable aux tricycliques</p>	<p>Absence d’anomalies psychiatriques par rapport aux témoins, dans certaines études</p> <p>Perturbations psychiatriques inconstantes et non stéréotypées</p> <p>Caractère non toujours simultané entre dépression et syndrome douloureux</p> <p>Absence de diminution du seuil douloureux dans la dépression majeure</p> <p>Absence de relation entre prévalence de la dépression et sévérité de la douleur ou nombre de points douloureux</p> <p>Différences des réponses centrales à la stimulation douloureuse entre fibromyalgie et dépression</p>

Cette hypothèse ne peut aussi être retenue pour d'autres raisons. Des tests biologiques, habituellement positifs au cours des dépressions majeures, comme le test à la dexaméthasone, sont normaux dans la fibromyalgie. Les taux de cortisol urinaire sont normaux ou bas dans la fibromyalgie, alors qu'ils sont élevés chez les déprimés ; de la même façon, les taux d'ACTH libérés lors du test au CRF (corticotrophin releasing factor) sont élevés dans la fibromyalgie et

bas dans la dépression.

La dépression associée à la fibromyalgie pourrait donc être essentiellement liée à une prise de conscience plus importante de la maladie, chez certains patients, indépendamment de la douleur ressentie [24].

III. Perturbations du sommeil :

Diverses études polysomnographiques établissent une perturbation de l'architecture du sommeil chez le sujet fibromyalgique. Le sommeil est entrecoupé de fréquents épisodes de réveil. La durée de la phase 1 (sommeil léger) est augmentée, le ratio alpha/delta est anormal, avec une nette accentuation des intrusions alpha lors du sommeil lent profond correspondant à un phénomène d'éveil. Chez ces malades, les courbes d'enregistrement démontrent une baisse de l'index d'efficacité du sommeil (temps de sommeil effectif par rapport à la durée d'enregistrement). Le sommeil, plus court, apparaît de moins bonne qualité. Ces modifications du sommeil pourraient interférer avec le rôle restaurateur des phases de sommeil lent et expliquer certains aspects cliniques de la fibromyalgie, notamment l'asthénie et les douleurs musculaires. Aussi cette diminution de la phase 4 du sommeil lent profond, pourrait expliquer la réduction du taux de somathormone (GH), qui pourrait, elle-même, perturber la sécrétion de bêta-endorphines et réduire la sensation de bien-être qui lui reste classiquement associée. Pour certains auteurs, l'hormone de croissance représenterait la passerelle neuro-endocrinienne entre les troubles du sommeil et les manifestations cliniques de la fibromyalgie. Moldofsky a étudié la perturbation du sommeil lent profond, induite par des

stimuli auditifs. Chez des sujets sains volontaires, elle peut provoquer un syndrome fibromyalgique avec une augmentation des scores dolorimétriques et une humeur perturbée. Cependant, ce syndrome disparaît lors de l'interruption des stimuli perturbateurs [78, 79].

IV. Perturbations du système neuro-endocrinien :

Les diverses anomalies hormonales qui ont été rapportées au cours de la fibromyalgie sont disparates, inconstantes et n'autorisent pas à envisager une hypothèse physiopathologique précise. Il est difficile d'établir si elles sont responsables ou si elles résultent des symptômes observés. En revanche, elles ne peuvent être retenues comme responsables à elles seules d'un syndrome polyalgique. Deux axes endocriniens méritent toutefois d'être explorés : l'axe adrénérurgique pour ses rapports avec le stress et l'hormone de croissance en raison de sa liaison aux perturbations du sommeil [76].

❖ Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien :

Plusieurs travaux ont objectivé des perturbations de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien par rapport aux témoins. Toutefois, celles-ci ne sont ni marquées ni caractéristiques. Il n'existe pas d'anomalie franche des rythmes circadiens. La fibromyalgie appartiendrait aux « syndromes associés à une modification de la réponse aux stress », dans lesquels le stress favorise la genèse et l'entretien des symptômes [76].

En effet, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, impliqué dans la réponse au stress, est perturbé dans la fibromyalgie avec une réduction des réponses de l'ACTH au CRH et une réduction d'environ 30 % des réponses de l'ACTH et de

l'épinéphrine à l'hypoglycémie. Aussi chez les fibromyalgiques, en réponse à un stress, on ne retrouve pas des augmentations aussi importantes de cortisol que chez les personnes en bonne santé, et ce, malgré des niveaux de base légèrement plus élevés. Il semble que la surrénale n'arrive pas à répondre aussi efficacement à une stimulation par l'ACTH. En ce sens, les fibromyalgiques pourraient donc souffrir d'un syndrome de dérégulation au stress [78, 80].

Les mêmes anomalies ont pu être reproduites chez des rats exposés à des stress chroniques. Ceci pourrait rendre compte des fibromyalgies par expositions aux stress répétés et de certaines fibromyalgies post-traumatiques [80].

❖ **Hormone de croissance :**

Une diminution significative de l'insulin-like growth factor (IGF-1) a été décelée dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines de patients atteints de fibromyalgie [76], cette diminution traduit en fait une baisse du taux de l'hormone de croissance, aussi rapportée chez les fibromyalgiques. En effet, un déficit en hormone de croissance est retrouvé dans 30 % des fibromyalgies, Cette hormone est synthétisée pendant les stades 3 et 4 du sommeil, phases justement perturbées au cours de la fibromyalgie, sa diminution pourrait donc être plus une conséquence des troubles du sommeil, que comme un événement déclenchant de la fibromyalgie. Son rôle dans l'homéostasie musculaire pourrait rendre compte en partie de certains symptômes tels que la fatigabilité musculaire et la faible tolérance à l'exercice. Dans ces populations déficitaires, des auteurs ont montré la bonne efficacité d'un traitement par hormone de croissance mais le coût important d'un tel traitement interdit une utilisation prolongée [72, 76, 77, 80].

Ainsi, ces perturbations pourraient représenter un maillon neuro-endocrinien entre les troubles du sommeil et les manifestations cliniques de la fibromyalgie.

L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien n'est pas épargné aussi, avec une réponse peu réactive en TSH sous l'effet de TRH et une sécrétion pauvre en T3 et T4 [78].

Enfin, les publications concernant les hormones stéroïdes sont rares, malgré une accentuation de la prévalence de la fibromyalgie en phase ménopausale ainsi qu'une influence de ces hormones dans la perception de la douleur. Cette influence s'expliquerait par l'interaction réciproque entre l'axe hypothalamo-hypophyso-adrénergique et l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique pouvant influencer le système opioïde endogène et plus particulièrement, la sécrétion de bêta-endorphines [78, 80].

V. Anomalies de neuromodulation :

De nombreuses substances impliquées dans la neuromodulation du message douloureux, jouant un rôle soit dans la transmission soit dans l'inhibition de la douleur sont perturbées et peuvent conduire à un syndrome d'amplification à la douleur.

❖ La sérotonine :

La piste de la sérotonine (5-hydroxytryptamine) est actuellement la plus étudiée. C'est un neurotransmetteur qui joue un rôle dans la modulation de l'information

douloureuse par son action antinociceptive. Elle est mise en jeu par les structures supraspinales, et module la transmission nociceptive dans la corne postérieure, elle a aussi un rôle dans la régulation du sommeil à ondes lentes et dans la genèse de certains désordres psychiatriques essentiellement anxiété et dépression.

Dans la fibromyalgie, il existe une baisse des taux sériques de la sérotonine et de ses métabolites (5-HIAA : 5-hydroxyl-indol-acetic acid) dans le LCR. Aussi, le bénéfice apporté par les traitements sérotoninergiques vient appuyer l'intérêt des travaux concernant ce neuromédiateur. Il faut ajouter cependant que l'effet antalgique des antidépresseurs ne semble pas être lié à leur propre effet antidépresseur, puisqu'il n'y a pas de différence d'efficacité entre patients déprimés ou non dans certaines études. Enfin, les antidépresseurs sérotoninergiques purs ne semblent pas plus efficaces que les tricycliques à effet mixte, et le mécanisme sérotoninergique n'est sûrement pas exclusif [76,77, 80].

De récents travaux permettent de penser que ces troubles du métabolisme de la sérotonine sont sous-tendus par une prédisposition génétique. Certains génotypes codant pour le transporteur de la sérotonine sont plus fréquents dans la fibromyalgie comparée aux témoins. Le transporteur de la sérotonine joue justement un rôle important dans la transmission sérotoninergique. La vulnérabilité à la dépression pourrait de même répondre à des mécanismes génétiques [76, 80, 81].

Ce neuromédiateur pourrait ainsi faire le lien entre douleur, troubles du sommeil, troubles psychiatriques et autres symptômes associés dont on sait qu'ils ont aussi un mécanisme sérotoninergique (migraines, colon irritable,

dysménorrhée, dysfonction temporo-mandibulaire...). La fibromyalgie s'intégrerait ainsi dans un groupe d'affections que l'on pourrait qualifier de troubles neurosomatiques [5, 80].

❖ **La substance P :**

Comme autre exemple, des travaux ont tenté d'objectiver des perturbations de neurotransmetteurs nociceptifs tels que la substance P. Cette substance joue un rôle dans les mécanismes nociceptifs, et peut même induire un état d'allodynie en médecine expérimentale. Des taux élevés de substance P dans le LCR ont été mis en évidence chez des patients fibromyalgiques, résultats qui n'ont pas été retrouvés dans d'autres syndromes douloureux tels que la lombalgie chronique ou la neuropathie diabétique [5, 72, 76].

❖ **Le facteur de croissance nerveuse (NGF) :**

Un autre travail a révélé par rapport aux témoins des taux augmentés du nerve growth factor (NGF) dans le LCR au cours de la fibromyalgie. Ce neurotransmetteur intervient dans la transmission douloureuse en modifiant l'expression de la substance P et pourrait être impliqué dans le processus de neuroplasticité [82].

❖ **Autres :**

Enfin, tout récemment la modification d'autres médiateurs (nocistatine et nociceptine) a été étudiée dans le sérum des patients : la nocistatine est un antagoniste de la nociceptine qui supprime l'allodynie.

La présence d'anticorps contre ces médiateurs serait capable dans un sous-groupe de patients fibromyalgiques, de jouer un rôle dans la douleur de la fibromyalgie [83].

VI. l'hypothèse immunitaire :

La description d'une fibromyalgie au décours de certaines maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren...), sa survenue après un épisode infectieux (hépatite C, maladie de Lyme), la détection d'auto-anticorps (anti-sérotonine, anti-gangliosides et anticorps antipolymères), la présence fréquente de dépôts de complexes Ig G dans la jonction dermo-épidermique et les perturbations des taux de cytokines conduisent logiquement à poser la question.

Les chercheurs ont aussi reconnu certaines différences dans les « populations » leucocytaires des fibromyalgiques comparées à des sujets sains, et ont aussi rapporté d'autres observations isolées : variations dans les sous-populations lymphocytaires, diminution des cellules Natural Killer (NK). La signification de ces observations demeure obscure.

D'autres substances issues de cellules du système immunitaire pourraient potentiellement être impliquées dans ce syndrome. Certaines cytokines, par exemple, produites en très grande concentration, pourraient être responsables de

la douleur et de la fatigue des fibromyalgiques. Il est possible que certaines de ces cytokines soient produites par les cellules gliales, notamment au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. Lorsque des cytokines sont administrées par voie intra-thécale à des rongeurs, elles ont la propriété d'induire de l'hyperalgésie. Un phénomène semblable pourrait exister chez les fibromyalgiques [84, 85].

VII. L'hypothèse génétique :

Plusieurs arguments vont dans le sens d'un facteur génétique. Ainsi, la prévalence familiale est de 26 %, alors qu'elle est de 2 % dans la population générale. On trouve 28 % de fibromyalgies chez les enfants de mère fibromyalgique et 70 % de fibromyalgies chez les mères d'enfants fibromyalgiques.

Cependant aucun gène de susceptibilité n'a encore été mis en évidence mais un lien avec le système HLA est supposé. Seul un polymorphisme du gène codant pour le récepteur à la sérotonine a été montré [30].

VIII. L'hypothèse biochimique :

Plusieurs observations isolées sur divers troubles métaboliques ont caractérisé la littérature scientifique de la dernière décennie. Déficit en magnésium, problème de phosphorylation, problème de saturation sanguine en oxygène, défauts dans la peroxydation des lipides et des protéines, anomalies de la glycolyse ont tour à tour été invoqués comme responsables de la douleur musculaire des

fibromyalgiques. Ces observations n'ont cependant pas été confirmées et leur signification clinique n'est toujours pas établie [85].

IX. L'hypothèse infectieuse :

Si certains auteurs ont évoqué la possibilité que certains agents infectieux puissent contribuer au développement de la fibromyalgie, il n'existe aucune certitude quant à cette hypothèse. Parmi les éléments les plus fréquemment mentionnés, on compte le virus d'Epstein Barr, l'Herpes, le Coxsackvirus, le parvovirus B19, le virus de l'hépatite C, le VIH, *Borrelia burgdorferi*, *Mycoplasma*... Cependant, aucun rôle étiologique certain n'a pu être attribué à la présence d'anticorps dirigé contre le virus d'Epstein-Barr et les parvovirus, ce qui n'enlève rien au rôle déclenchant potentiel de ces infections, en particulier dans les fibromyalgies à début brutal où les entérovirus semblent parfois être en cause.

Enfin, plusieurs symptômes qui s'apparentent à ceux de la fibromyalgie ont été signalés chez des patients souffrant de divers types d'infections (bactérienne, mycosique, etc.), mais il s'agirait plus, dans ces cas, de fibromyalgie « secondaire » [85, 86, 87].

X. L'hypothèse centrale :

La majorité des travaux actuels converge vers une (ou des) anomalies de la perception, de la transmission et de l'intégration de la douleur au niveau central.

L'hyperalgésie observée aux points définis par le collègue américain est un caractère clé de la définition de la fibromyalgie évoquant un état d'allodynie généralisée correspondant à une situation dans laquelle la douleur est induite par un stimulus qui n'entraîne pas de douleur à l'état actuel.

En effet, L'exploration par dolorimétrie a confirmé cette hypothèse ; il a été démontré que la pression nécessaire pour faire apparaître une douleur est nettement diminuée dans le groupe fibromyalgie par rapport au groupe témoin (1,9 kg dans le cas de la fibromyalgie, contre 5,4 kg pour les témoins). Cela témoigne d'une diminution du seuil de perception et de tolérance de la douleur dans la fibromyalgie (figure 4), lequel est deux à trois fois plus bas par rapport aux sujets normaux. Cette diminution du seuil de perception de la douleur est un phénomène généralisée n'affectant pas seulement les zones douloureuses à la pression. D'autre part, cette réduction des seuils douloureux concerne non seulement les stimuli mécaniques, mais également les stimuli thermiques et électriques. Cette hypersensibilisation généralisée plaide en faveur d'une dysfonction du système nerveux central [4, 76, 88, 89].

C'est la raison pour laquelle les chercheurs estiment qu'il existe une perturbation de l'interprétation de la douleur par le système nerveux central. On parle pour cette raison de mauvaise intégration des stimuli nociceptifs par déficit des contrôles inhibiteurs de la douleur [23].

Ce phénomène serait le résultat d'un dysfonctionnement de certaines zones du cerveau et plus particulièrement du thalamus et du noyau codé qui sont les noyaux gris centraux de l'encéphale. Une des raisons de ce dysfonctionnement serait une mauvaise vascularisation de ces zones. Tout ceci a été mis en

évidence par des examens complémentaires médicaux tels que les techniques de débitométrie cérébrale (single photon emission tomography SPECT) et d'imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle [23, 89, 90].

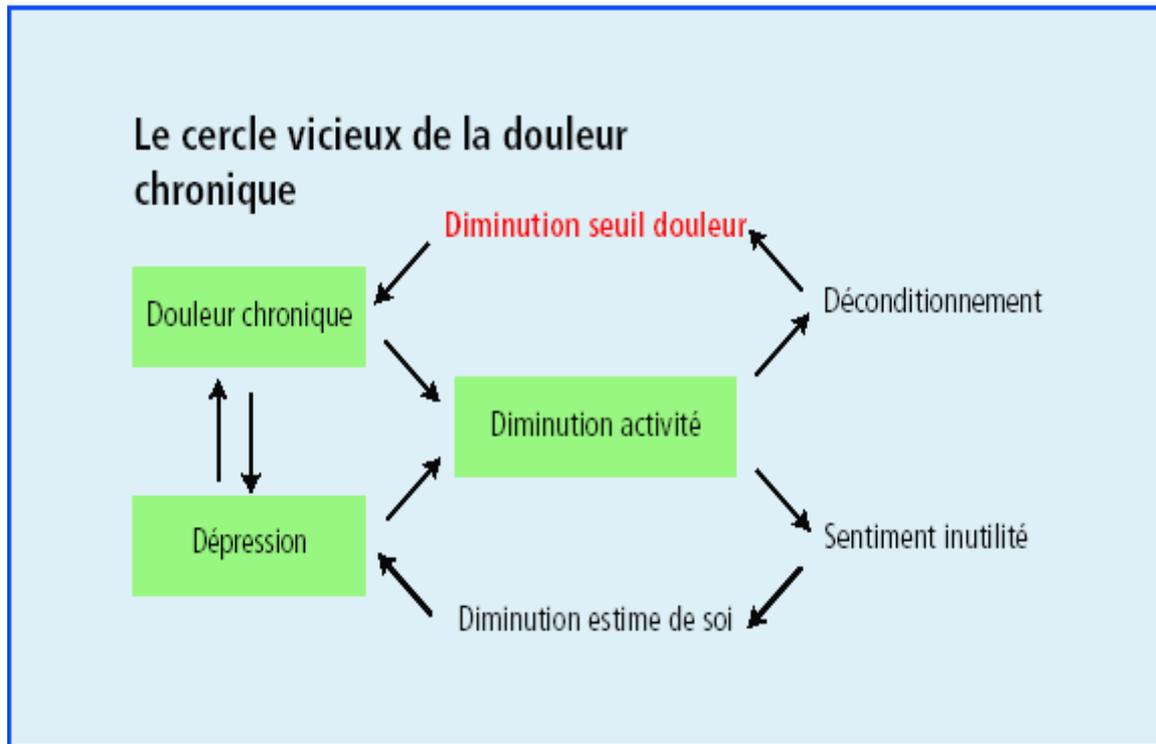


Figure 4 : Le cercle vicieux de la douleur chronique [89]

Les phénomènes douloureux de la fibromyalgie résulteraient aussi d'une sensibilisation médullaire impliquant une hyperactivité des neurones spinaux liés aux récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate), et l'effet bénéfique d'une injection de leur antagoniste, la kétamine, sur la douleur des fibromyalgiques apporte un argument favorable à ce mécanisme [88, 89].

Toutes ces constatations suggèrent que les anomalies de perception de la douleur font intervenir des mécanismes spinaux ou supraspinaux, ce qui confirme

l'hypothèse d'un déficit du contrôle inhibiteur de la douleur [89].

Aussi, les anomalies observées dans la fibromyalgie du taux de certains neuromodulateurs, ou de leurs métabolites confortent et pourraient éclairer cette conception : augmentation de la substance P, de la calcitonine-gene-related-peptide (CGRP), du facteur de croissance nerveuse (NGF) et diminution du tryptophane, de la sérotonine et de la mélatonine [78].

Récemment, les chercheurs ont aussi trouvé un taux diminué de BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) chez des patients fibromyalgiques [91].

Les différents symptômes rencontrés au cours de la fibromyalgie, ont conduit aussi à évoquer l'hypothèse d'une altération du système limbique (régulateur complexe du sommeil, de la fatigue, de l'humeur, de la douleur...) qui subirait également des perturbations d'origine centrale ou en réponse à un stress chronique [76].

D'autre part, l'activité du système sympathique, et plus particulièrement le tonus bêta-adrénergique, serait diminué chez le sujet fibromyalgique. Certaines études montrent une réduction de la fréquence cardiaque pour une même charge de travail ainsi qu'une libération réduite de catécholamines au cours de la contraction [88, 87].

Certaines anomalies du métabolisme du collagène sont signalées également.

La pyridinoline (Pyd) et la désoxypyridinoline (Dpyd) représentant des composantes du collagène, seraient modifiées ; ainsi, une étude de Sprott et al. signale un ratio Pyd/Dpyd et un taux de désoxypyridinoline dans les urines

significativement plus faibles chez les patients fibromyalgiques. Ces modifications pourraient expliquer le remodelage du dépôt de collagène autour des fibres nerveuses et contribuer à la diminution des seuils de perception douloureuse [78].

Les principaux arguments en faveur d'une origine centrale sont résumés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Arguments plaidant pour une origine centrale des mécanismes de la douleur de la fibromyalgie [76]

- Diminution généralisée du seuil douloureux
- Hypersensibilisation générale : diminution des seuils douloureux par stimulations mécaniques, thermiques, électriques. Diminution des seuils de perception au chaud et au froid
- Phénomène de sensibilisation médullaire
- Déficit du contrôle inhibiteur de la douleur
- Anomalies des neuromédiateurs intervenant dans la douleur
- Anomalies des structures du SNC impliquées dans le contrôle de la douleur

Facteurs prédisposant
(susceptibilité génétique,
vulnérabilité psychologique,
Troubles du métabolisme de la sérotonine)



*Anomalies de
neuromédiateurs*

XI. Autre découverte:

Récemment, une possible association entre la déficience de l' α -antitrypsine (AAT) et la fibromyalgie a été démontrée, quand il a été découvert que les infusions intraveineuses de l'AAT humaine purifiée ont contrôlé avec efficacité les symptômes de la fibromyalgie chez des patients atteints de déficience héréditaire sévère de l'AAT [92].

XII. Facteurs déclenchants :

On trouve assez souvent un événement qui précède la survenue des symptômes :

- Traumatismes physiques, essentiellement les traumatismes mineurs du rachis cervical dont Buskila a montré qu'ils sont suivis 13 fois plus souvent de fibromyalgies que les fractures de jambe ;
- Traumatismes psychiques : on retrouve assez souvent des antécédents de sévices dans l'enfance, des abus sexuels ou survenue d'un événement affectif (divorce) ;
- Sommeil non réparateur, fatigue, surmenage, situations prolongées de stress, avec un rôle important de l'environnement social, familial, conjugal ;
- Infections virales ou bactériennes, en particulier : parvovirus B19, virus de l'hépatite C, virus coxsackie, virus de l'immunodéficienc e humaine (VIH), *Borrelia burgdorferi*, *Mycoplasma*... [30, 93].

XIII. Conclusion :

L'état de nos connaissances ne permet pas de formuler de schéma pathogénique uniciste. Les mécanismes conduisant au processus douloureux de la fibromyalgie, font intervenir de nombreux facteurs formant une chaîne d'événements, et toutes les données actuelles laissent à penser que la fibromyalgie s'inscrit dans un désordre psycho-neuro-endocrinien impliquant forcément des composantes variées du SNC, conduisant finalement à une diminution du seuil de la douleur (Tableau XIV, figure 5).

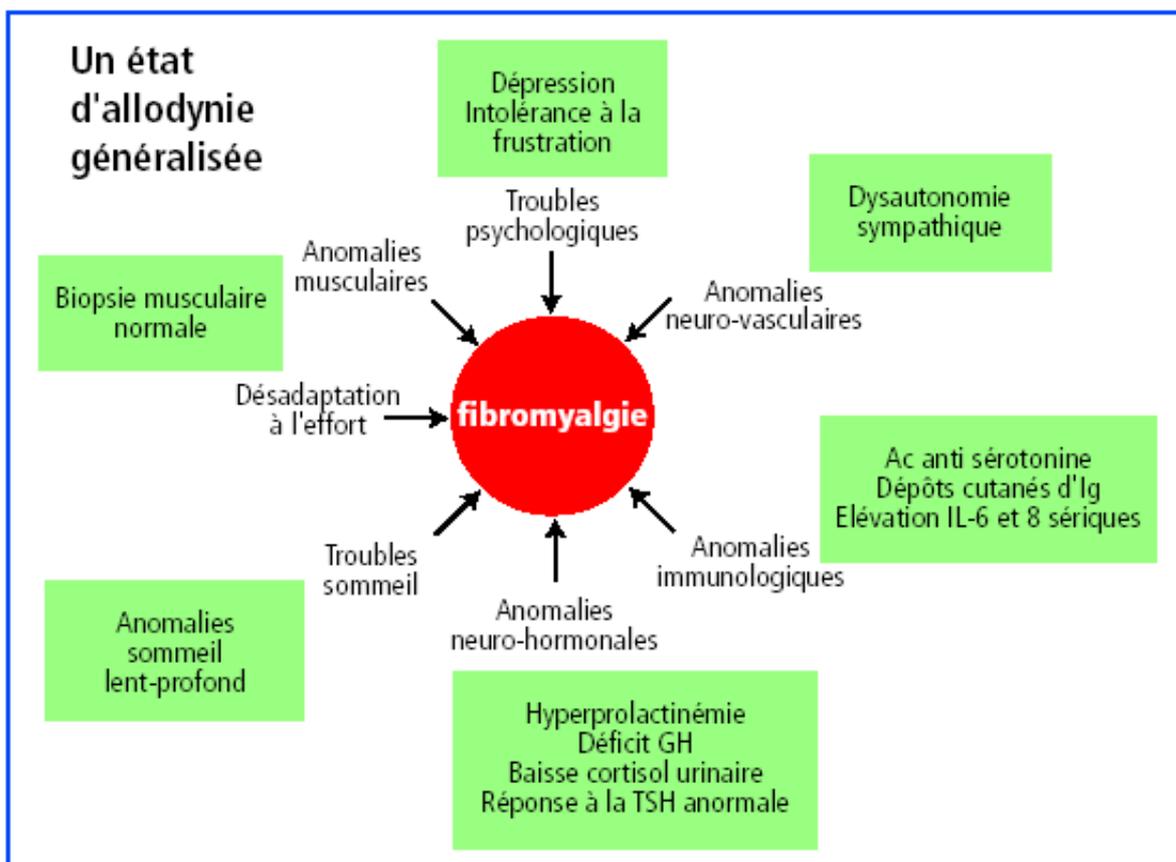
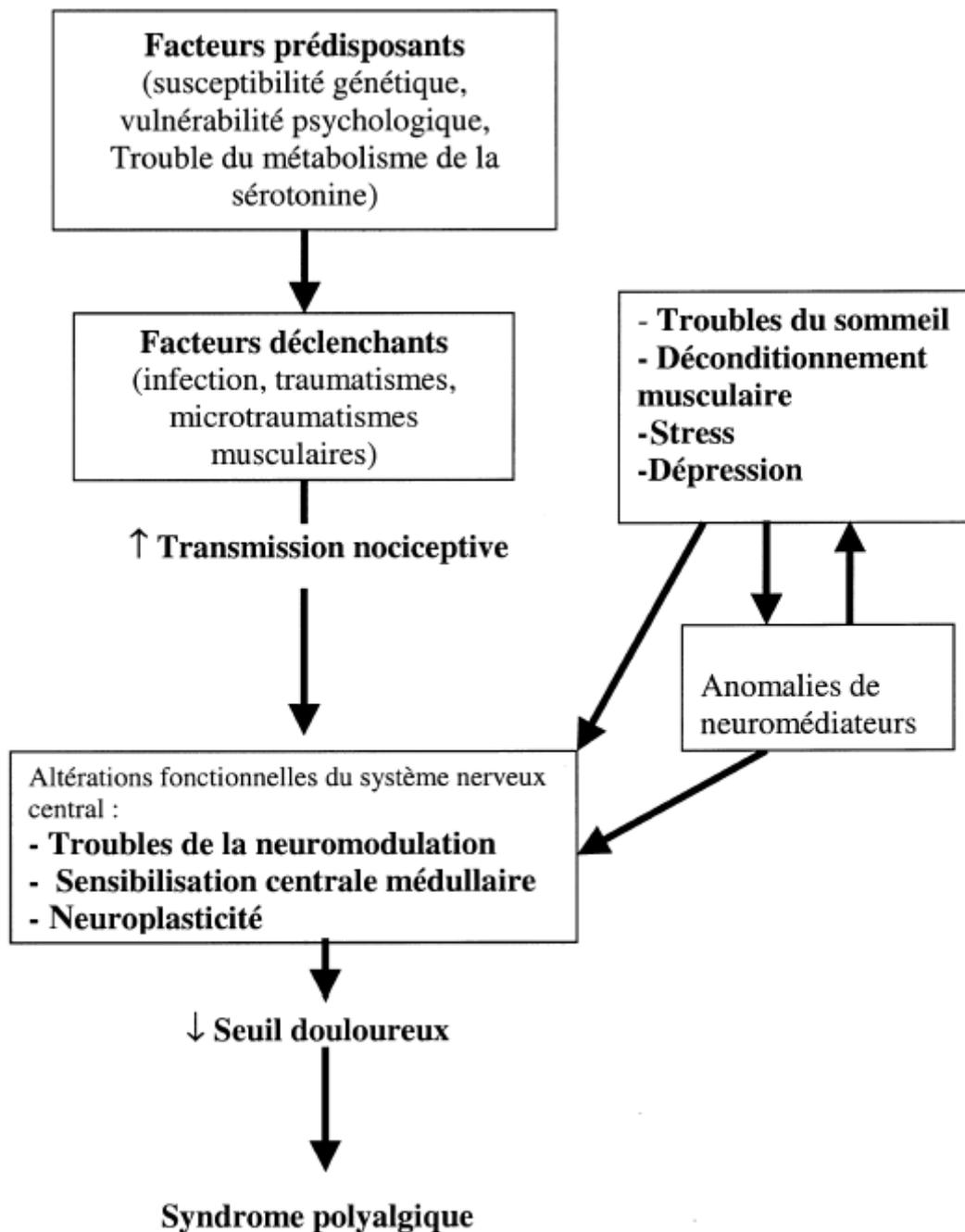


Figure 5 : Les différents mécanismes impliqués dans la fibromyalgie [89]

Tableau XIV : Mécanismes conduisant à l'apparition du syndrome polyalgique au cours de la fibromyalgie [76]





TROISIEME PARTIE :

Prise en charge thérapeutique



La prise en charge thérapeutique de la fibromyalgie est complexe. Elle comporte l'utilisation de traitements pharmacologiques mais aussi de traitements non pharmacologiques comme l'information du patient, des mesures d'accompagnement psychologique, la rééducation, le réentraînement à l'effort, la relaxation... Dans la mesure où il n'existe pas encore de traitement curatif de cette affection, le traitement vise uniquement à améliorer la gêne fonctionnelle, la douleur et le handicap social.

I. Information et éducation du patient :

C'est la première étape du traitement et elle a un rôle thérapeutique. Cette approche pédagogique se fait après confirmation du diagnostic clinique reposant sur les critères de l'American College of Rheumatology et l'exclusion d'autres maladies. Il s'agit d'une étape indispensable, nécessitant du temps et pouvant s'étaler sur plusieurs consultations chez le médecin.

Les patients fibromyalgiques sont souvent des sujets anxieux, ayant déjà consulté un grand nombre de médecins, sans avoir reçu d'explication claire à leurs symptômes ou qui ont reçu des informations parfois divergentes. Il est nécessaire donc d'apporter aux patients quelques explications simples, sur l'origine de leur maladie, son évolution et son pronostic, les mécanismes responsables et les traitements [94], leur décrire la nature, certes chronique et parfois invalidante mais bénigne de cette affection, aborder les possibles liens avec des problèmes anxio-dépressifs sous-jacents, leur expliquer que certains symptômes associés peuvent s'intégrer dans ce tableau. Il faut leur expliquer

aussi le rôle aggravant du désentraînement et l'importance de sa participation active au traitement [30].

Il est souvent opportun aussi de rencontrer la famille proche (conjoint, enfants).

Cette approche pédagogique doit permettre au patient de prendre conscience de ce que les différents symptômes sont liés entre eux, sont modulés par des facteurs physiques et psychosociaux et nécessitent une adaptation de vie plutôt que des réponses thérapeutiques ponctuelles. Elle permet d'ouvrir la prise en charge sur un cadre thérapeutique plus large et d'éviter les effets iatrogènes de multiples examens ou de traitements. Ceci peut permettre de restaurer chez le patient un sentiment de confiance, d'efficacité personnelle et de déculpabilisation afin de permettre une reconnaissance sociale à ces patients qui ont un handicap invisible [94, 95].

II. Traitements médicamenteux :

La douleur étant le maître-symptôme de la fibromyalgie, les médicaments pourront être choisis pour leur action antalgique périphérique, pour leur effet modulateur central de la douleur ou pour une activité mixte sur les symptômes douloureux.

Le traitement doit améliorer également d'autres symptômes associés comme les troubles du sommeil, l'anxiété ou la fatigue. Le traitement reste symptomatique et vise à améliorer le confort du patient. La mise en échec répétée des tentatives thérapeutiques classiques, le risque d'interactions, d'effets indésirables et la prise en charge des comorbidités rendent complexe l'utilisation de ces traitements [96].

II. 1. Antidépresseurs:

Les antidépresseurs ou thymoanaleptiques sont des médicaments qui agissent électivement sur l'humeur « douloureuse » selon Delay et Deniker. Ils font partie du groupe des psychoanaleptiques ou stimulants psychiques. Quelquefois, ils inversent l'humeur triste en euphorie pathologique.

Les antidépresseurs ont régulièrement démontré leur efficacité dans la fibromyalgie. La molécule de référence reste l'amitriptyline, mais de nombreuses études contrôlées, plus récentes, font appel aux inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine. Les tricycliques semblent plus efficaces que les sérotoninergiques, mais l'association des deux classes paraît avoir un effet additif partiel.

Les antidépresseurs sont efficaces à court terme pour traiter la plupart des symptômes de la fibromyalgie, mais leur effet thérapeutique s'épuise avec le temps, ce qui ne peut en faire l'unique traitement de la fibromyalgie. Ces médicaments améliorent surtout le sommeil, le bien-être général et la douleur. Un bénéfice moindre est constaté pour la fatigue et surtout pour les nombres de points douloureux, qui ne sont pas significativement modifiés. Ces médicaments ne sont pas actifs aussi chez tous les malades. Dans leur méta-analyse, O'Malley et al. ont montré qu'il fallait traiter quatre patientes par antidépresseurs pour obtenir une seule amélioration significative.

Toutefois, l'effet analgésique se manifeste de façon retardée (après 1 à plusieurs semaines). Il est raisonnable donc d'attendre au moins 4 semaines avant de conclure à un échec.

L'amélioration constatée avec les antidépresseurs est au moins en partie

indépendante de leur action sur l'humeur. En effet, l'action sur les symptômes de la fibromyalgie est plus précoce que dans le traitement de la dépression et les doses nécessaires sont plus faibles [96, 97, 98, 99].

A. Antidépresseurs tricycliques :

1. L'amitriptyline :

L'amitriptyline est un antidépresseur tricyclique sédatif.

Les tricycliques inhibent essentiellement le recaptage de la sérotonine, de la noradrénaline et dans une moindre mesure de la dopamine.

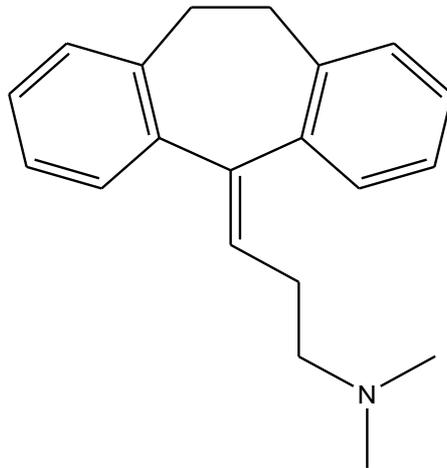


Figure 6 : Structure chimique de l'amitriptyline [100]

3-(10,11-dihydro-5H-dibenzo[[a,d]] cycloheptène-5-ylidène)-N, N-diméthyl-1-propanamine

➤ Indications :

L'amitriptyline est utilisé pour traiter les épisodes dépressifs sévères, certaines algies rebelles et certaines énurésies chez l'enfant [101].

C'est le médicament le plus utilisé au long cours dans la fibromyalgie, par près de 40% des patients d'après l'étude multicentrique de Wolfe [102].

Ce traitement a montré son efficacité dans plusieurs études contrôlées sur le sommeil et la douleur; mais l'effet sur la dépression de la fibromyalgie n'est pas clair, probablement parce que les doses utilisées dans les essais sont faibles [96]. Il est souvent proposé en première intention du fait de son effet antalgique central et de son rôle régulateur sur le sommeil.

➤ Posologie et mode d'administration :

Les doses doivent être augmentées progressivement chez ces patients qui ont souvent une importante intolérance médicamenteuse, à commencer par 1 goutte (1goutte = 1mg) jusqu'à 10 gouttes le soir, une heure avant le coucher. En cas d'inefficacité, les doses seront augmentées progressivement jusqu'à 50 mg par jour. Le délai d'efficacité est d'une à deux semaines avec parfois un épuisement de l'effet après quelques mois [30].

L'administration se fait par voie orale, les caractéristiques pharmacocinétiques de ce médicament autorisent une seule prise journalière, pendant les repas ou à distance de ceux-ci. Cette prise peut être donnée le soir pour faciliter le sommeil [103].

➤ Effets indésirables :

On observe rarement des : troubles visuels, vertiges, convulsions. Il peut parfois apparaître : sécheresse de la bouche, sueurs, bouffées de chaleur, accélération du rythme cardiaque, constipation, hypotension, difficultés à uriner, prise de poids, allergie... [103, 104].

➤ Contre-indications :

Ses contre-indications sont :

- Hypersensibilité à l'amitriptyline ;
- Risque connu de glaucome par fermeture de l'angle ;
- Risque de rétention urinaire lié à des troubles urétroprostatiques ;
- Infarctus du myocarde récent [103].

➤ Interactions médicamenteuses :

- L'amitriptyline peut interagir avec de nombreux autres produits, en particulier les antidépresseurs, les antihypertenseurs, les anticonvulsivants et les atropiniques;
- L'association avec les IMAO peut avoir une issue fatale (risque de choc, hypertension artérielle, fièvre, convulsions) ;
- L'association avec le sultopride est contre-indiquée (risque de troubles du rythme cardiaque grave) ;
- L'association à l'alcool majore les risques de somnolence [103].

➤ Surdosage :

Le surdosage peut se manifester par des convulsions, un coma, une mydriase, une hypotension sévère, une arythmie [103].

2. Les autres antidépresseurs tricycliques :

Ils ne semblent pas avoir d'efficacité dans la fibromyalgie : clomipramine, imipramine, amoxapine, dosulépine, trimipramine, doxépine [105].

B. Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine :

1. La fluoxétine :

La fluoxétine est un antidépresseur avéré pour empêcher de façon sélective la recapture de la sérotonine. Elle n'a pas d'activité adrénergique significative.

C'est l'antidépresseur n° 1 dans le monde [100].

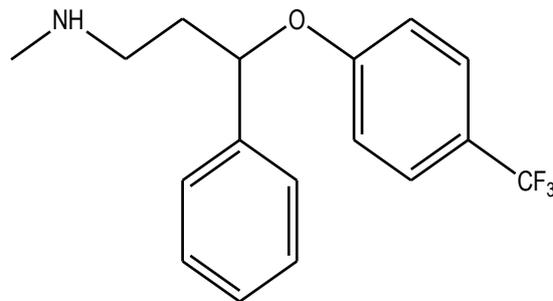


Figure 7 : Structure chimique de la fluoxétine [100]

Chlorhydrate de N-méthyl-3-phényl-3-[4-(trifluorométhyl)phénoxy]-propan-1-amine

➤ Indications :

Elle est utilisée dans le traitement de la dépression, des troubles obsessionnels compulsifs, de la boulimie nerveuse, des troubles dysphoriques prémenstruels et de nombreux autres états.

En fibromyalgie, l'efficacité est cependant controversée. Pour la fluoxétine aux doses proches de celles utilisées dans la dépression (20 mg/j), une étude a montré une amélioration significative du score du Fibromyalgia Impact Questionnaire au niveau de la douleur, la fatigue et la dépression mais aucun effet observé sur le nombre de points douloureux et leur intensité, alors que ce sont les symptômes-clefs de la fibromyalgie [106].

Certains médecins proposent même l'association fluoxétine le matin et amitriptyline le soir, elle aurait montré une amélioration significative à court terme sur l'état des patients mais sans amélioration du score des points douloureux [102, 105].

➤ Effets indésirables :

Les effets indésirables de la fluoxétine peuvent être les suivants : diarrhée, nausées, perte d'appétit, sécheresse de la bouche, maux de tête, anxiété, somnolence, tremblements, excitation. Ils disparaissent en général avec la poursuite du traitement. Rarement, on rencontre : confusion, mouvements involontaires de la face, fièvre, convulsions, douleurs articulaires. Une allergie cutanée est possible et exceptionnellement une hépatite [103, 104].

➤ Contre-indications /Précautions d'emploi :

- La fluoxétine est contre-indiquée en cas d'allergie au produit.
- Des précautions sont à prendre en cas d'épilepsie, d'insuffisance hépatique ou diabète.
- L'utilisation de la fluoxétine est déconseillée chez les nourrissons et les enfants (en dessous de 15 ans)
- En dehors de 65 ans, les patients sous fluoxétine doivent être suivis régulièrement (risque de sécrétion inappropriée d'antidiurétiques) [103].

➤ Interactions médicamenteuses :

- L'association avec les IMAO non sélectifs est contre-indiquée.
- La fluoxétine interagit également avec le lithium, la carbamazépine, les anticoagulants oraux et les sédatifs.

- Elle est susceptible de potentialiser l'effet des dépresseurs du système nerveux central.

- L'association à l'alcool est toxique, à éviter [103].

➤ Surdosage :

Le surdosage peut se manifester par une agitation ou somnolence, des crises épileptiques et des vomissements violents [103].

2. Autres antidépresseurs sérotoninergiques:

Le citalopram, la paroxétine, la sertraline, la fluvoxamine, l'escitalopram ne semblent pas statistiquement (mais parfois individuellement) efficaces dans la fibromyalgie mais utiles en cas de syndrome dépressif associé [105].

C. Inhibiteurs à la fois de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline :

1. Le milnacipran :

Il agit principalement sur la voie noradrénergique, ce qui en fait une molécule originale au sein des inhibiteurs non sélectifs du recaptage.

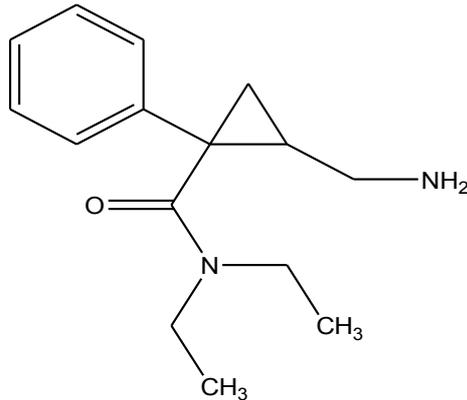


Figure 8 : Structure chimique du milnacipran

Le milnacipran a été testé dans un essai contrôlé portant sur 125 patients, à doses progressives et suivant deux schémas posologiques différents. Il s'est montré significativement plus efficace que le placebo sur la douleur, l'humeur et la fatigue.

La prise biquotidienne était plus efficace sur la douleur que la prise unique. Fait remarquable l'amélioration était statistiquement plus importante chez les malades non déprimés que chez ceux qui souffraient d'une dépression concomitante [96, 107, 108].

2. La venlafaxine :

Dans une étude ouverte ancienne, la venlafaxine s'est montrée efficace sur les symptômes de la fibromyalgie et sur la sévérité de la douleur, chez environ 60% des patients et sans relation avec une éventuelle dépression avec un effet plus marqué sur la sensation de fatigue que sur la douleur [109].

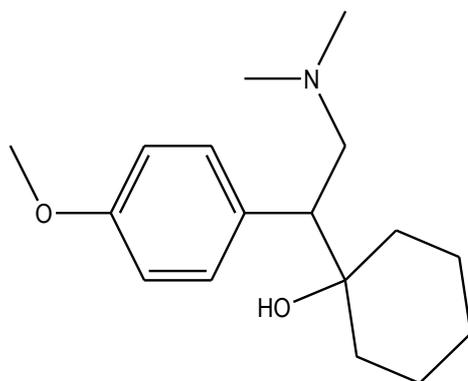


Figure 9 : Structure chimique de la venlafaxine

3. La duloxétine :

Dans un essai contrôlé multicentrique plus récent, la duloxétine a montré le même type de résultats que la venlafaxine chez 207 patients pendant 12 semaines [110].

II. 2. Antalgiques:

L'usage des antalgiques est logique dans cette maladie dont la douleur est un symptôme capital [102].

A. Antalgiques de niveau I:

1. Le paracétamol :

Le paracétamol est un antalgique antipyrétique.

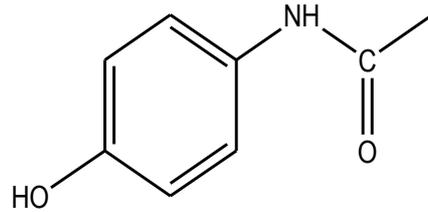


Figure 10 : Structure chimique du paracétamol [100]

N-(4-hydroxyphényl) éthanamide

➤ Indications :

En fibromyalgie, il reste un traitement de choix du symptôme douleur bien qu'insuffisant chez certains patients, il mérite d'être utilisé seul jusqu'à la dose maximale tolérée de 4 g par jour en absence de ses contre indications habituelles (allergie, insuffisance hépatique ...) ou en association à d'autres antalgiques. Son association aux morphiniques faibles, comme la codéine ou le dextropropoxyphène peut optimiser l'efficacité du traitement en ajoutant une cible opiacée à l'action du paracétamol et en exploitant l'effet sédatif [111].

➤ Effets indésirables :

- Quelques rares cas de réactions d'hypersensibilité à type de choc anaphylactique, œdème de Quincke, érythème, urticaire, rash cutané ont été rapportés. Leur survenue impose l'arrêt définitif de ce médicament et des médicaments apparentés.

- De très exceptionnels cas de thrombopénie, de leucopénie et de neutropénie ont été signalés [103].

➤ **Surdosage :**

La dose toxique du paracétamol est de l'ordre de 10 g chez l'adulte et 150 mg/kg chez l'enfant (en une prise). Le surdosage peut entraîner, du fait de la formation d'un métabolite réactif, une hépatite toxique avec de graves lésions du foie (cytolyse hépatique). En cas de surdosage, il est nécessaire de renforcer les défenses de l'organisme vis-à-vis des métabolites toxiques. La N-Acétylcystéine est utilisée dans ce but. Le surdosage non volontaire en paracétamol est la première cause des défaillances du foie en Angleterre et aux USA [103].

➤ **Contre-indications :**

Hypersensibilité au paracétamol ou aux autres constituants, insuffisance hépatique sévère, porphyrie, porphyrie hépatique, l'alcoolisme augmente gravement la toxicité [103].

2. Les anti-inflammatoires :

Ils ne présentent pas d'intérêt dans le traitement du patient fibromyalgique, sauf peut-être, sur de courtes périodes, pour limiter les douleurs liées au réentraînement à l'effort. L'absence habituelle d'efficacité antalgique des AINS et des corticoïdes s'explique par l'absence de pathologie inflammatoire.

Les effets indésirables qui accompagnent leur utilisation les font généralement écarter des thérapeutiques envisageables [111].

B. Antalgiques de niveau II:

Les opioïdes faibles sont tout à fait justifiés en absence d'effet du palier I. Ils sont indiqués pour les douleurs modérées. Ils comportent les antalgiques centraux faibles, classiquement la codéine, le dextropropoxyphène et le tramadol, et les associations de ces mêmes molécules au paracétamol. Ces associations sont destinées en premier lieu aux patients qui ne répondent pas aux antalgiques de palier I. Les molécules les constituants sont complémentaires : l'action périphérique du paracétamol complétant l'action centrale faible de la codéine, du dextropropoxyphène ou du tramadol, et la potentialisation qui en découle concerne à la fois leur mécanisme d'action et leur pharmacocinétique [111, 112].

❖ Le tramadol :

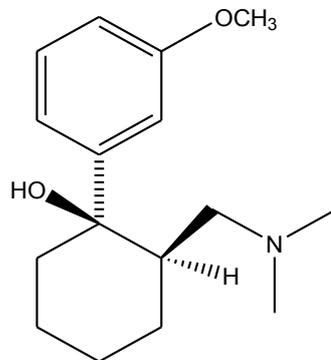


Figure 11 : Structure chimique du tramadol [100]
rac-(1R,2R)-2(diméthylaminométhyl)-1- (3-méthoxyphényl)-cyclohexanol

➤ Mécanisme d'action :

Le tramadol est un antalgique dont l'action diffère des autres du fait d'une double action centrale: Un effet opioïde agoniste morphinique, lié à sa fixation sur les récepteurs opioïdes de type μ et un effet mono-aminergique central lié à

l'inhibition de la recapture des monoamines noradrénaline et sérotonine impliquées dans le contrôle de la transmission nociceptive centrale [96, 113].

➤ Indications :

En fibromyalgie, une réduction de 40 % de la douleur sous tramadol est notée comparé au groupe placebo. Son association au paracétamol est également intéressante de part l'effet de synergie des doses plus faibles des 2 principes actifs et donc une diminution des effets indésirables. Dans un essai récent, et paraissant plus crédible, la tolérance et l'efficacité sur la douleur d'une association tramadol-paracétamol ont été comparées, sur une durée de 3 mois, à celles du placebo, chez 325 patients. Dans le groupe tramadol-paracétamol, il y a eu moins d'arrêt de traitement pour inefficacité (48 versus 62 %) et un meilleur contrôle de la douleur sans modification du nombre de points douloureux à la pression, ainsi qu'une amélioration significative des paramètres de qualité de vie [113,114].

➤ Effets indésirables :

On observe fréquemment : somnolence, vertiges, nausées, vomissements, sécheresse de la bouche, difficultés respiratoires, malaises. Les autres effets indésirables sont plus rares : hallucinations, constipation, euphorie, troubles visuels, difficultés à uriner, tachycardie, réactions allergiques. Cependant il peut apparaître rapidement chez certains patients une intolérance à type de vomissements, somnolence, sudation excessive, confusion imposant l'arrêt de la molécule [103].

➤ Interactions médicamenteuses :

Le tramadol ne doit pas être associé aux IMAO.

Il peut interagir avec d'autres médicaments en particulier les sédatifs, les dépresseurs du système nerveux central et les antidépresseurs imipraminiques. Son utilisation est susceptible d'augmenter l'effet toxique de l'alcool (effet antibuse).

La phénytoïne et la rifampicine sont susceptibles de diminuer l'effet opiacé du tramadol [103].

➤ Surdosage :

Le surdosage peut se manifester par une bradypnée, un myosis, un sommeil profond et un arrêt respiratoire ou un coma [103].

C. Antalgiques de niveau III :

Ils constituent une non-indication, selon les recommandations de la société française d'étude et de traitement de la douleur (SETD), compte tenu du mauvais rapport bénéfice/risque de ces produits dans cette indication [111].

II. 3. Antiépileptiques :

Indépendamment de leur effet antiépileptique, ces molécules sont employées dans les syndromes douloureux chroniques où l'on suspecte un mécanisme neuropathique central, ce qui est le cas de la fibromyalgie. Ces traitements ont fait l'objet d'études dans cette maladie où l'efficacité constatée se fait au prix d'effets secondaires fréquents [105].

L'agence du médicament américaine, la FDA (Food and Drug Administration) a approuvé le 21 juin Lyrica ® (la prégabaline) un nouveau médicament indiqué pour traiter les adultes atteints de fibromyalgie. C'est le premier médicament commercialisé avec cette indication.

Ce médicament possède déjà une autorisation de mise sur le marché pour certaines formes d'épilepsie, des douleurs neuropathiques et certaines formes d'anxiété. Il est important de noter que ce médicament ne soigne pas la fibromyalgie. Il n'agit que sur la composante douloureuse de celle-ci et améliore la vie quotidienne des patients qui y sont réceptifs. Les mécanismes par lesquels les douleurs de la fibromyalgie sont réduites par le Lyrica sont inconnus.

Le médicament a été approuvé sur la base de deux essais incluant environ 1.800 personnes souffrant de la maladie. Il était efficace à des doses de 300 ou 450 milligrammes par jour. Le taux de réponse au médicament varie de 30% à 60%.

Les effets secondaires les plus fréquents étaient : étourdissements, somnolence, vision brouillée, gain de poids, bouche sèche, mains et pieds moites. Le Lyrica peut aussi nuire aux mouvements et amener des problèmes de concentration et d'attention. Ce médicament peut aussi créer une dépendance, il doit donc être arrêté graduellement [115].

II. 4. Anesthésiques :

Ils ont également été testés dans la fibromyalgie, le plus souvent pour aider à la compréhension de la physiopathologie plus que pour le traitement [102].

A. La lidocaïne :

Des chercheurs britanniques ont ainsi remarqué l'effet bénéfique de la lidocaïne en intraveineuse durant 6 heures pour une période de 6 jours en milieu hospitalier chez 110 patients. En effet, 50 % des 110 patients ont évoqué une amélioration des scores de douleur et d'humeur pendant 30 j après l'injection. Cette thérapie est encore expérimentale et doit bien sûr, en raison de ses risques cardiovasculaires, être réservée aux centres qui en ont l'expérience [102, 116].

B. La kétamine :

La kétamine qui agit sur la moelle (antagoniste des récepteurs N-méthyl-D-Aspartate NMDA impliqués dans la transmission de la douleur nociceptive) montre une efficacité particulière en perfusion hospitalière.

Son administration intraveineuse de brève durée permet de constater qu'il y'a des patients répondeurs (environ 60 %) chez lesquels la kétamine atténue les douleurs spontanées ainsi que les douleurs provoqués par l'injection intramusculaire de NaCl à 9 ‰ [84].

L'analgésie provoquée par la kétamine relève de plusieurs mécanismes : inhibition des canaux sodium, inhibition de canaux potassiques activateurs de canaux calciques, inhibition de la recapture neuronale de sérotonine et de noradrénaline, facilitation de l'action du GABA [84].

Cependant, la kétamine a un effet non durable et est assez mal tolérée (céphalées) [105, 117].

II. 5. Anxiolytiques :

Les benzodiazépines sont en principe contre-indiquées car elles aggravent la désorganisation du sommeil, laquelle est incriminée dans la pathogénie de l'affection, et peuvent aussi induire une aggravation de l'asthénie, de la fatigabilité musculaire, des troubles de mémorisation et une dépendance. En ce sens, leur emploi doit être limité dans le temps et étudié au cas par cas [30].

Cependant, Wolfe a montré dans son étude que les anxiolytiques étaient largement utilisés dans la fibromyalgie, par 43 % des patients, Ils peuvent à faibles doses et sur de courtes durées entraîner une amélioration [102].

En effet, deux anxiolytiques semblent avoir une efficacité modeste dans la fibromyalgie, l'alprazolam et le bromazépam, en association avec un anti-inflammatoire non stéroïdien [102].

L'alprazolam pourrait favoriser l'effet antalgique de l'ibuprofène. Associés, ils réduisent le nombre des points douloureux et la perception par les patients de la sévérité de leur maladie, comparativement au placebo [102].

Le bromazépam et le ténoxycam réduisent l'intensité de la douleur et la sévérité des symptômes, sans significativité par rapport au placebo.

Le clonazépam est par ailleurs largement utilisé, sans preuve de son efficacité. Il faut malgré tout se méfier des risques de sédation et d'accoutumance liés à son usage [102, 105].

II. 6. Hypnotiques :

Pour de nombreux auteurs, les liens entre la douleur et le sommeil sont importants, en particulier dans la fibromyalgie où le trouble initial pourrait être une anomalie du sommeil, confirmée par des données cliniques et des enregistrements des phases de sommeil [102].

En fibromyalgie, les hypnotiques peuvent améliorer le sommeil et le tonus mais n'ont pas démontré d'efficacité sur la douleur [30].

En dehors des benzodiazépines, plusieurs drogues agissant sur le sommeil ont été testées en particulier le zolpidem et la zopiclone.

Le zolpidem et la zopiclone sont des hypnotiques de faible durée d'action, utilisés pour les difficultés d'endormissement. Ils se fixent sur les récepteurs des

benzodiazépines mais n'ont pas les mêmes effets secondaires. Ils améliorent le sommeil sans modifier la symptomatologie douloureuse. Ils semblent apporter un intérêt surtout sur la phase d'endormissement (hypnagogie), le nombre de réveils nocturnes et l'impression d'énergie diurne. Ces effets sont associés à un profil électro encéphalographique caractéristique, différent de celui des benzodiazépines classiques. Les études d'enregistrement du sommeil ont montré qu'ils diminuent le stade I, prolongent le stade II, respectent ou prolongent les stades de sommeil profond (III et IV) et respectent le sommeil paradoxal [105, 118].

❖ Le zolpidem :

C'est une imidazopyridine hypnotique apparentée aux benzodiazépines.

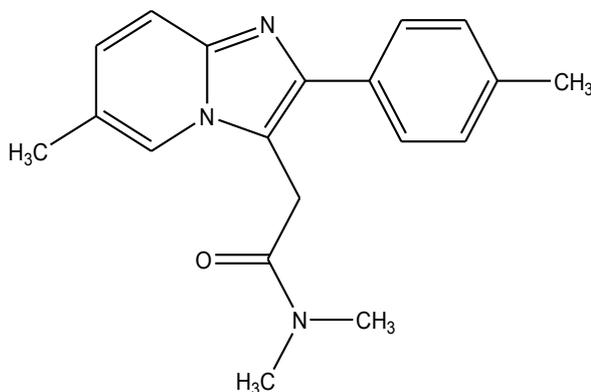


Figure 12 : Structure chimique du zolpidem [100]

N,N,6-triméthyl-2-(4-méthylphényl)-imidazo(1,2-*a*)pyridine-3-acétamide

Elle se fixe de façon préférentielle sur le sous-type oméga 1 du récepteur central gabaomega (ou BZ1). C'est un agent hypnotique utilisé dans de nombreuses

formes d'insomnies, qui, contrairement aux benzodiazépines ne modifie pas le sommeil. L'effet à court terme (après 16 nuits d'utilisation) de doses de 5 à 15 mg n'a pas montré d'amélioration de la douleur, de l'humeur, de la fatigue mais une amélioration sur l'endormissement, les réveils nocturnes et l'impression d'énergie pendant la journée [102].

❖ La zopiclone :

La zopiclone appartient à la famille chimique des cyclopyrrolones et est aussi apparentée à la classe des benzodiazépines.

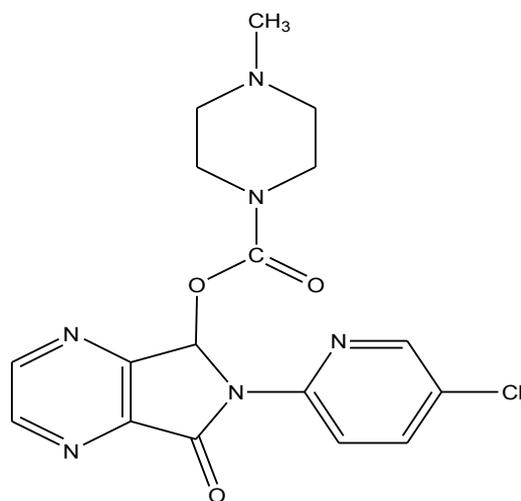


Figure 13 : Structure chimique de la zopiclone [100]

[8-(5-chloropyridin-2-yl)- 7-oxo-2,5,8-triazabicyclo [4.3.0]nona-1,3,5-trien-9-yl] 4-méthylpipérazine-1-carboxylate

En fibromyalgie, elle a fait l'objet de deux études sans démontrer d'effet significativement intéressant [102].

Le traitement par hypnotiques doit être aussi bref que possible, de quelques jours à 4 semaines. Dans certains cas, il pourra être nécessaire de prolonger le

traitement au-delà des périodes préconisées. Ceci impose des évaluations précises et répétées de l'état du patient [102, 118].

II. 7. Myorelaxants :

Des études nord-américaines ont démontré l'efficacité d'un traitement myorelaxant, de la classe des tricycliques, très largement utilisé (26% pour les patients par Wolfe et al.), la cyclobenzaprine, utilisée seule ou en association avec l'ibuprofène [102, 119].

Le tetrazépam est souvent très apprécié des fibromalgiques. Il appartient à la classe des benzodiazépines et agit sur les récepteurs périphériques comme décontracturant musculaire. Ces effets sont liés à une action agoniste spécifique sur un récepteur central faisant partie du complexe « récepteurs macromoléculaires GABA-OMÉGA » ou récepteurs BZ1 et BZ2.

Comme toute benzodiazépine, il expose à un risque réel de dépendance physique et psychique et mérite d'être utilisé dans la fibromyalgie en cure courte [105].

Le carisoprodol est aussi très utilisé sans preuve réelle de son efficacité [102].

II. 8. Agonistes dopaminergiques:

Le Pramipexole est un traitement de la maladie de Parkinson et du syndrome des jambes sans repos sévères. C'est un agoniste dopaminergique des récepteurs D2 D3.

Des résultats encourageants sont rapportés dans une étude de cet agoniste de la dopamine. Dans ce travail qui porte sur 60 patients pendant 14 semaines, la douleur est diminuée de plus de 50 % dans 42 % des cas, avec une bonne tolérance pour ce médicament [120].

II. 9. Traitements agissant sur la physiopathologie présumée du syndrome fibromyalgique:

Parallèlement à ces substances médicamenteuses les plus populaires dans le traitement de la fibromyalgie, d'autres thérapeutiques médicamenteuses ont fait l'objet d'essais cliniques contrôlés :

A. Acide malique :

Certains auteurs ont évoqué la possibilité d'anomalies du métabolisme aérobie du muscle, impliquant l'ATP et le magnésium. L'acide malique, acide organique non toxique jouant un rôle dans la synthèse de l'ATP mitochondrial pourrait ainsi être proposé dans la fibromyalgie. Associé au magnésium, il a été testé sous forme de comprimés. Dans une étude contrôlée, en cross-over, pour de faibles doses, à 4 semaines son effet n'était pas supérieur au placebo. Une deuxième partie de l'étude a été effectuée à de plus fortes doses, en ouvert, sur une plus longue durée (2 mois) montrant une augmentation de l'effet sur la douleur et d'autres paramètres mesurés mais sans comparaison à une molécule de référence ou un placebo [102].

B. Hormone de croissance :

L'hormone de croissance est impliquée dans la réparation des cellules musculaires surtout lors des phases de sommeil profond (de type IV). Dans des sous groupes de fibromyalgiques avec abaissement du taux d'IGF-1 sérique, des injections sous cutanées de l'hormone de croissance apportent une amélioration des scores myalgiques et de la qualité de vie. Toutefois, le coût élevé d'un tel traitement et les résultats modestes empêchent son utilisation prolongée [78, 105].

C. Autres traitements agissant sur la sérotonine :

Le tropisétron -antagoniste sélectif des récepteurs 5-HT₃ à la sérotonine-, sert à la prévention et au traitement des nausées ou vomissements retardés induits par la chimiothérapie. Ce traitement d'exception, hors AMM dans la fibromyalgie a montré des effets encourageants sur les douleurs dans des études à court terme [84, 105, 121].

D. Calcitonine :

Compte-tenu des effets antalgiques supposés de la calcitonine, une étude récente a porté sur l'utilisation de la calcitonine de saumon par voie sous-cutanée (100 UI) administrée quotidiennement pendant 4 semaines à des sujets fibromyalgiques. Aucune des nombreuses variables mesurées n'a montré d'amélioration significative et la calcitonine a été à l'origine d'un nombre non négligeable d'effets secondaires, faisant rejeter cette option thérapeutique [102].

E. S-Adénosyl-Méthionine:

La S-Adénosyl-Méthionine coenzyme intervenant dans le métabolisme des acides aminés soufrés semblerait améliorer les points douloureux ainsi que l'état dépressif chez les fibromyalgiques. Elle a été démontrée plus efficace que le placebo dans le traitement de la fibromyalgie contre les points douloureux et les troubles dépressifs [78, 105].

En conclusion, en l'absence de compréhension réelle de la physiopathologie de la fibromyalgie, il n'existe pas encore de « médicament miracle » pour traiter durablement cette affection. Cela souligne d'autant plus l'intérêt des autres traitements comme l'accompagnement psychologique, le massage, la balnéothérapie, la relaxation, l'acupuncture...

Le tableau XV regroupe les principaux médicaments commercialisés au Maroc et qui peuvent être utilisés dans la fibromyalgie.

Tableau XV : Principaux médicaments commercialisés au Maroc indiqués dans la fibromyalgie [122]

Familles	DCI	Spécialités	Forme galénique	Prix PPM (enDh)
Antidépresseurs	Amitriptyline	Laroxyl ®	-cpés enrobés 50mg b 20	38,30
			-g. buv 4 % flacon 20 ml	23,20
			-cpés 25mg b 60	38,75
	Fluoxétine	Prozac ®	- gél 20 mg b. 7	106,80
			b. 14	213,65
			b. 28	538,40
		Tuleluz ®	- g. buv 0,4 % flacon 70ml	142,80
			- gél 20 mg b. 10	94,25
			b. 20	169,25
	Milnacipran	Ixel ®	- gél 25 mg b. 56	243
			- gél 50 mg b. 56	437
	Venlafaxine	Effexor ®	- cpés 25 mg b. 30	109
- cpés 50 mg b. 30			163	
- gél LP 37,5 mg b. 30			182	

Antalgiques	Paracétamol	Doliprane ®	- cpés eff 1 g b. 8 - cpés eff 500 mg b. 16 - cpés enrobés 500 mg b. 12 - cpés sécc. 1 g b. 10 - cpés sécc. 500 mg b. 20 - gél 500 mg b. 16	15,80 15,80 16 10,30 15,30
	Tramadol	Triadol ®	- 100 mg inj, 5 ampoules - gél 50 mg b. 30	66,80 60,10
Anesthésiques	Lidocaine	Lidocaine ®	- Sol inj 1 % flacon 20 ml 2 % flacon 20 ml 5 % flacon 25 ml	15,70 16,50 26,10
Anxiolytiques	Alprazolam	Xanax ®	- cpés 0,5 mg b. 30 - cpés 0,25 mg b. 30	40,60 26,16
		Alpraz ®	- cpés 0,5 mg b. 28 - cpés 1 mg b. 14	35,70 35,70
	Bromazéпам	Lexomil ®	- cpés 3 mg b. 30 - cpés 6 mg b. 30 - cpés sécc. 6 mg b. 30	25 42,85 42,85
	Tétrazepam	Myolastan ®	- cpés 50 mg b. 20	53,90
Hypnotiques	Zolpidem	Stilnox ®	- cpés 10 mg b. 20	71,50
	Zopiclone	Imovane ®	- cpés 7,5 mg b. 20	42,90

III. Traitements non médicamenteux :

Au traitement purement pharmacologique doit s'ajouter une prise en charge physique et psychologique ; Les patients peuvent tirer bénéfice de ces traitements non médicamenteux, notamment dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire, qui paraît, surtout lorsque le syndrome fibromyalgique est invalidant, plus efficace que chaque traitement utilisé séparément [123].

Actuellement, différents programmes sont évalués associant aux traitements médicamenteux des exercices physiques, des psychothérapies... Une analyse exhaustive en a été réalisée, qui inclut tous les essais cliniques portant sur les approches multidisciplinaires. Les 17 études analysées (dont 10 études contrôlées et 7 études non contrôlées) montrent une efficacité de ces programmes multidisciplinaires. Les résultats sont positifs en terme de douleur (mais pas dans tous les essais et de façon modérée), de sommeil, d'indices fonctionnels, de fatigue, de qualité de vie et d'auto-efficacité. De plus en plus d'auteurs soulignent l'importance de ces programmes multidisciplinaires intégrant des stratégies individualisées. En effet, l'observance des traitements est corrélée à la faible discordance de point de vue, sur l'état de santé du patient, entre le médecin et son patient ainsi qu'à une faible détresse psychologique [124, 125].

III. 1. Prise en charge psychologique :

Elle consiste déjà en une reconnaissance de la réalité de la maladie avec une prise en charge spécifique à chaque patient. Elle repose sur une relation malade-médecin fondée sur la sympathie et l'optimisme.

Une prise en charge conjointe avec un psychiatre est souvent envisagée, sous forme le plus souvent d'une psychothérapie de soutien qui reste très indispensable, car la fibromyalgie induit un handicap difficile à accepter avec ses symptômes imprévisibles. En découlent des sentiments d'amertume, de frustration, d'insécurité, de découragement, de dévalorisation et de solitude bien compréhensibles, difficiles à surmonter. Ces sentiments deviennent des facteurs stressants supplémentaires aggravant les symptômes physiques. Sortir de ce cercle vicieux devient l'objectif incontournable de toute personne atteinte de fibromyalgie [30].

Les techniques mentales (relaxation, sophrologie) sont aussi très importantes, elles permettent de diminuer la tension physique accumulée en réaction au stress. Les patients doivent se préserver des périodes de repos et de relaxation dans la journée [126].

La thérapie cognitivo-comportementale s'est révélée aussi efficace et permet aux patients de modifier de façon durable les comportements défavorables en y substituant des attitudes plus adaptées. Le patient pourra ainsi apprendre à mieux répartir ses activités quotidiennes, en évitant l'inactivité prolongée ou l'hyperactivité, tout en favorisant sa réinsertion sociale progressive.

Ces thérapies ont aussi particulièrement montré leur efficacité en terme de douleur, de fonction, de fatigue et d'humeur dans différentes études randomisées et contrôlées [78, 124, 126].

III. 2. Prise en charge physique :

Les exercices ont fait la preuve de leur efficacité, particulièrement, de type aérobie et en milieu aquatique, ainsi que les étirements musculaires. Dix sept études, totalisant 724 patients, sont répertoriées dans l'analyse de la dernière revue Cochrane (2006). L'amélioration est surtout observée sur la douleur, la pression des points douloureux et les performances aérobies. Lorsque les exercices sont associés à d'autres thérapeutiques (éducation, biofeedback), l'amélioration porte aussi sur le sommeil, la fatigue et le bien-être général des patients [127, 128].

Le réentraînement progressif dans le cadre d'un programme d'exercices appropriés représente une composante importante. Le muscle, site de la douleur, présente une réduction de la concentration des phosphates hautement énergétiques ainsi qu'une oxygénation déficiente. L'entraînement régulier et en endurance pourrait améliorer le métabolisme musculaire et la vascularisation capillaire, réduisant ainsi l'hypoxie musculaire. De plus, l'exercice favorise la sécrétion d'endorphines et de l'hormone de croissance et accroît la production de sérotonine au niveau cérébral, facteurs favorables à une réduction du stress, de l'anxiété ainsi qu'à une amélioration du sommeil. Le repos, à court terme, permet d'atténuer les symptômes ; cependant, à plus long terme, il favoriserait les modifications physiologiques et biochimiques responsables d'une accentuation des symptômes lors de la reprise d'activités plus soutenues [78, 128, 129, 130].

De nombreuses études randomisées ont évalué l'efficacité de ces programmes d'entraînement (le plus souvent d'une durée comprise entre trois et six mois)

chez les fibromyalgiques. On observe une amélioration de la fonction musculaire, une régression de la symptomatologie douloureuse et de la fatigue après l'effort, une accentuation de la capacité, une amélioration de la qualité de vie et une amélioration partielle de la dépression associée. Des recherches ultérieures apparaissent néanmoins nécessaires afin de confirmer la durabilité de ces bénéfices et d'évaluer les éventuelles modifications biochimiques [78, 131].

Les programmes d'entraînement devront être adaptés à l'âge et à la condition physique initiale, ainsi qu'aux douleurs des patients, Ils doivent être fractionnés, avec un entraînement progressif et régulier, et doivent éviter les efforts violents. La règle essentielle du programme de réhabilitation sera de débiter par de faibles niveaux d'activités afin d'instaurer une tolérance progressive à l'exercice puis d'accentuer la difficulté [78].

Ces programmes comportent essentiellement deux types d'exercices adaptés en fonction de la douleur et de la fatigue :

➤ Exercices d'étirement (stretching), idéalement réalisés quotidiennement, ils peuvent être effectués par des kinésithérapeutes et/ou pratiqués par les patients à la maison. Les étirements sont importants parce qu'ils aident à soulager la tension musculaire et les spasmes. En cas de difficulté à traiter certaines zones, une technique appelé «spray and stretch» (ou «vaporisation-étirement») peut être utilisée; elle consiste à appliquer un spray refroidissant sur les muscles douloureux afin d'endormir la douleur pendant que les muscles sont étirés. Les patients peuvent aussi exécuter des exercices d'étirements en utilisant une «theraband», une longue bande élastique qui peut être manipulée de nombreuses

manières, ou en utilisant une «balle suisse» qui est surdimensionnée et gonflable, sur laquelle le patient peut s'étendre, afin d'étirer et renforcer de plusieurs façons les muscles tendus [50].

Ces exercices peuvent être associés à d'autres exercices de respiration profonde réalisés plusieurs fois par jour, et qui contribuent à l'amélioration de l'oxygénation musculaire [50].

➤Exercices d'entraînement à l'effort qui visent à améliorer les capacités d'endurance, prévenir l'atrophie du muscle et à stimuler la circulation du sang qui contient de l'oxygène et d'autres nutriments importants pour les muscles et le tissu conjonctif en conseillant principalement : exercice aérobique à faible impact, marche sur tapis roulant avec accentuation progressive de la distance et de la vitesse, marche rapide, bicyclette ergométrique, exercices isotoniques de flexions – extensions des membres supérieurs et inférieurs, natation, musculation douce... Ces exercices seront le plus souvent réalisés trois fois par semaine pendant au moins 30mn [50, 132, 133].

III. 3. Techniques adjuvantes :

Elles sont d'un bon appoint : massages doux, balnéothérapie chaude, relaxation, acupuncture...

A. Massages :

Les massages doivent être appliqués de façon individualisée par des kinésithérapeutes habitués à s'occuper de patients fibromyalgiques. Le massage doit être doux et avoir une action décontracturante [96], il s'avère utile pour calmer et stimuler la circulation sanguine des muscles tendus et douloureux. Il peut aussi être très utile pour éliminer les toxines qui se sont accumulées, comme l'acide lactique, et pour la rééducation des muscles et des articulations qui se sont mécaniquement mal positionnés.

Le massage peut être effectué de plusieurs manières et peut être souvent combiné avec des ultrasons et/ou l'application de compresses chaudes ou froides. D'autres recherches ont permis de constater d'autres impacts positifs de la relaxation sur la fibromyalgie comme la réduction de la dépression, de la douleur et de l'utilisation d'analgésiques, l'amélioration de la mobilité, du sommeil et de la qualité de vie ainsi qu'une diminution du sentiment d'impuissance [50, 134].

B. Balnéothérapie :

Elle est très appréciée car elle permet aux patients, grâce à l'effet porteur et décontracturant de l'eau chaude, d'effectuer des exercices d'entretien articulaire ou de tonification musculaire qui seraient de réalisation impossible à sec [96].

La balnéothérapie permet ainsi d'apaiser la douleur et de stimuler la circulation sanguine dans les muscles tendus [78].

Le retentissement psychologique positif est alors important, en début de prise en charge, permettant une progression ultérieure [96, 135].

C. Relaxation :

Il n'est pas surprenant que la douleur et les symptômes relatifs à la fibromyalgie

entraînent un stress important dans le corps. Des études récentes suggèrent que, physiologiquement, les patients fibromyalgiques n'arrivent tout simplement pas à bien gérer le stress d'où l'intérêt de la relaxation [50].

L'effet bénéfique de la relaxation est lié à son action sur les différentes composantes associées à la fibromyalgie : hyperréactivité au stress, anxiété, et troubles du sommeil [96].

La technique de biofeedback montre particulièrement des résultats favorables avec une amélioration significative des scores à l'échelle visuelle analogue et de la raideur matinale [78, 136].

Son objectif est d'apprendre au patient à contrôler une tension musculaire ou une fréquence respiratoire, en utilisant au départ des appareils qui rendent visibles ces paramètres physiologiques. Deux études contrôlées démontrent que le biofeedback aiderait surtout à mieux vivre avec la maladie [137].

De même, les techniques d'hypnose améliorent la symptomatologie chez près de 50 % des patients fibromyalgiques et montrent une amélioration de l'expérience de la douleur, de la fatigue matinale, de la qualité du sommeil [78, 96].

D. Acupuncture :

L'acupuncture est un traitement qui comprend l'insertion de très petites aiguilles dans des endroits anatomiques spécifiques identifiés comme conducteurs d'énergie.

L'acupuncture est très étudiée dans la fibromyalgie. Cinq études publiées entre 2005 et 2006 montrent cependant des résultats contradictoires (3 positives et 2 négatives). Parmi ces 5 études, deux sont de bonne qualité méthodologique et montrent une efficacité de l'acupuncture avec un suivi à 6 mois [138, 139].

E. Autres traitements non conventionnels :

➤ **L'homéopathie :**

Cette technique est basée sur la loi de similitude, la loi de l'infinitésimalité et la notion de globalité.

Une étude a cherché à connaître l'efficacité d'un traitement homéopathique sur la fibromyalgie. Cette étude randomisée, réalisée en double aveugle incluait 62 patients. Un traitement homéopathique individuel a été administré à la moitié des patients pendant 4 mois. L'autre moitié recevait un placebo, l'amélioration observée était supérieure à celle du placebo. Cette amélioration était encore valable 1 mois après le traitement.

Cependant d'autres études sont nécessaires pour mieux apprécier l'efficacité des traitements homéopathiques sur la fibromyalgie [140].

➤ **La neurostimulation transcutanée :**

Elle consiste à stimuler les fibres nerveuses de la peau grâce à un appareil; son but est de rétablir et de renforcer les contrôles inhibiteurs qui sont défectueux [93].

➤ **Injections de BotoxMD :**

Pour les personnes aux prises avec des spasmes musculaires chroniques. Cette thérapie est toute nouvelle et très peu de recherches ont été effectuées sur les personnes atteintes de fibromyalgie [141]

➤ **La chiropractie :**

Encore peu de recherches se sont penchées sur les effets de la chiropractie sur la

fibromyalgie. Dans l'une d'elles, une réduction de l'intensité de la douleur et une amélioration de la qualité du sommeil et du degré de fatigue ont été observées à la suite de 30 séances de chiropratique [142].

➤ **Le tai-chi :**

Les résultats d'un projet pilote réalisé en 2003 auprès de 39 personnes atteintes de fibromyalgie indiquent que le tai-chi, dérivé d'un art martial de tradition chinoise, pourrait permettre une meilleure gestion des symptômes de la fibromyalgie et augmenter la qualité de vie [143].

➤ **L'ostéopathie:**

L'ostéopathie estime que le corps est souvent tout à fait capable de faire face à la maladie de lui-même, tant qu'il est dans une relation structurale normale, est situé dans un environnement favorable et ne souffre pas de carences nutritives. Elle emploie des méthodes (physiques, médicinales et chirurgicales) de diagnostic et de thérapie généralement acceptées (y compris la prescription de médicaments), tout en accordant une attention particulière au système musculosquelettique. Les patients fibromyalgiques peuvent être ainsi manipulés (travail sur le corps), ces manipulations faisant partie intégrante d'un plan de traitement global [50].

➤ **L'ergothérapie:**

Lorsque des tâches relatives au travail contribuent à la douleur (par exemple des mouvements répétitifs, des postes de travail inconfortables, etc.), un ergothérapeute peut aider le fibromyalgique en suggérant ou concevant des améliorations. Par exemple, pour les patients qui travaillent à l'ordinateur, des

claviers ergonomiques, des chaises et d'autres produits peuvent fournir un soulagement important [50].



CONCLUSION



La connaissance de cette entité encore mystérieuse que représente la fibromyalgie est fragmentaire, il s'agit d'un syndrome caractérisé par l'existence de points douloureux à la palpation associés à des troubles du sommeil, une fatigue musculaire et une dépression. Les examens complémentaires biologiques sont décevants et ne servent qu'à éliminer d'autres diagnostics.

La fibromyalgie est un problème de santé publique. Un certain nombre de patients évolue vers une incapacité de travail prolongée ou invalidité.

La prise en charge thérapeutique de la fibromyalgie représente l'exemple même de la prise en charge multidisciplinaire reposant sur une véritable stratégie associant essentiellement la réactivation physique à l'effort, la psychothérapie et la relaxation. La thérapeutique médicamenteuse utilise surtout les antidépresseurs. Dans tous les cas, la relation médecin patient doit être fondée sur la confiance et le suivi à long terme.

Cependant, une meilleure compréhension de la physiopathologie de la douleur devrait permettre une meilleure prise en charge thérapeutique des patients.

Le pharmacien d'officine doit être correctement informé sur les données dans ce domaine. Ainsi il pourrait assurer une meilleure orientation et apporter de l'aide aux personnes atteintes et leurs familles en mettant ses connaissances et ses conseils à leur disposition.



Références

Bibliographiques



1. Vallee JP. Mystérieuse fibromyalgie. Agora Formation 2004 ; 279 : 20

2. Desrosiers E. La fibromyalgie– maladie, syndrome... encore des incertitudes. Accès libre bimestriel du handicap 2007 ; 8 : 2
3. Guepet HS. L'insaisissable fibromyalgie. L'évolution psychiatrique 2004 ; 69: 671–689
4. Houvenagel E. Fibromyalgie. Encyclopédie médicochirurgicale de l'appareil locomoteur 2003 ; 15-916-A-10
5. Auquier RL, Bontoux D, Godeau P, Loo H, Menkès CJ, Paolaggi JB. La fibromyalgie. Bulletin de l'Académie nationale de médecine 2007 ; 191 (1) : 143 - 148
6. La fibromyalgie.
Available from URL: <http://www.guerirdelafibromyalgie.com>
7. Cathébras P. La fibromyalgie doit-elle passer le siècle? Revue de médecine interne 2000 ; 21: 577-9
8. Gordon DA. Fibromyalgia: real or imagined ? The Journal of Rheumatology 2004; 31: 173
9. Paut IK. Fibromyalgie. Archives de pédiatrie 2006 ; 13 : 544–552
10. Cathébras P. La fibromyalgie : une affection psychosomatique ? Revue du rhumatisme 2003 ; 70 : 337–339
11. Glowinski J. Histoire naturelle de la fibromyalgie et pronostic. Revue du rhumatisme 2003; 70 : 302–305
12. Fibromyalgie
Avalaible from URL: <http://fr.wikipedia.org/wiki/Fibromyalgie>
13. McNally JD, Matheson DA, Bakowsky VS. The epidemiology of self-reported fibromyalgia in Canada. Chronic Diseases in Canada 2006; 27(1): 9–16
14. Kahn MF. Fibromyalgie: où en est-on? Revue du praticien 2003; 53 (17) : 1865-1872

15. Garnier P, Keita D. La fibromyalgie. Revue de médecine du travail 2000 ; 27(3) : 152-154
16. Yunus MB. Gender differences in fibromyalgia and other related syndromes. The journal of gender-specific medicine 2002; 5: 42 - 7
17. Neuman L, Buskila D. Epidemiology of fibromyalgia. Current pain and headache reports 2003; 7: 362 - 8
18. La fibromyalgie
Available from URL: <http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Fibromyalgie-FRfrPub10465.pdf>
19. Touchon J, Besset A, Dauvillier Y, Billiard M. Fibromyalgie et fragmentation du sommeil. Neurophysiologie Clinique 1998; 28 (4): 364
20. Margaret D, Lineberger PhD, Melanie K, Means PhD, Jack D. Sleep Disturbance in Fibromyalgia. [Sleep Medicine Clinics](#) 2007; **2 (1)** : 31-39
21. Maquet D, Demoulin C, Lecart MP, Croisier JL, Faymonville M, Crielaar JM. Etude comparative des qualités musculaires entre populations fibromyalgique et lombalgique. Revue du Rhumatisme 2006 ; 73 : 1089–1259
22. Maquet D, Croisier JL, Renard C, Crielaard JM. Fibromyalgie et performances musculaires. Revue du Rhumatisme 2002; 69 : 518-25
23. La fibromyalgie
Available from :
<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/fibromyalgie-1905.html>
24. Thomas E, Blotman F. Place et signification des symptômes non douloureux de la fibromyalgie. Revue du rhumatisme 2003 ; 70 : 306-9
25. Mathay M, Zdanowicz N, Verrckt E. Fibromyalgie et dépression : plaintes et stratégies d'ajustement. Louvain médical 2006 ; 125 (7) : 240-244
26. Cedraschi C, Desmeules J, Luthy C, Allaz AF. Aspects psychologiques de la fibromyalgie. Revue du rhumatisme 2003; 70 : 331-336

27. Jennifer MG, Denise CP, Meredith M, Leslie JC. Memory beliefs and function in fibromyalgia patients. *Journal of Psychosomatic Research* 2005; 58: 263– 269
28. Juvin R, Dumolard A, Bonaz B, Coffin B. Fibromyalgie et syndrome de l'intestin irritable. *Hépato-Gastro* 2003; 10 (1): 15-21
29. la fibromyalgie
Available from: <http://fnaff.free.fr/Pages/articles.htm#Dart>
30. Dumolard H, Juvin R. La fibromyalgie. *Synoviale* 2000 ; 94: 15-26
31. Evaluations. *Myalgies International* 2006 ; 3: 29-40
32. Perro S, Dumont D, Guillemin F, Pouchot J, Coste J et le “French Group for Quality of Life research”. Qualité de vie dans le syndrome de la fibromyalgie : Validation du QIF, version française du FIQ. *Revue de Médecine Interne* 2002; 23 : 163–4
33. Eisinger J, Samsøe BD. The European list on fibromyalgia evaluation (ELFE). *Myalgies International* 2001; 2 : 5.
34. Ostuni P, Botsios C, Sfriso P, Punzi L, Bianchi FC, Semerano L, Grava C, Todesco S. Fibromyalgie chez les patients italiens atteints d'un syndrome de Gougerot-Sjögren primitif. *Revue du Rhumatisme* 2002 ; 69 : 56-63
35. Akksilpa S, Goldman D, Magder LS et al. Number of fibromyalgia tender points is associated with health status in patients with systemic lupus erythematosus. *The Journal of Rheumatology* 2005; 32(1): 48-50
36. Yavus S, Fresco I, Lamuryudan V et coll. Fibromyalgia in Behcet's syndrome. *The Journal of Rheumatology* 1998; 25: 2219-20
37. Buskila D, Odes LR, Neumann L, Odes HS. Fibromyalgia in inflammatory bowel disease. *The Journal of Rheumatology* 1999; 26: 1167-71.

38. Narvaez J, Nolla JM, Garcia JV. Lack of association of fibromyalgia with hepatitis C virus infection. *The Journal of Rheumatology* 2005; 32(6): 1118-1121
39. Pamuk ON, Cakir N. The frequency of thyroid antibodies in fibromyalgia patients and their relationship with symptoms. *Clinical Rheumatology*. Sous presse 2006
40. Wigley R. Can fibromyalgia be separated from regional pain syndrome affecting the arm? *The Journal of Rheumatology* 1999; 26: 515-6.
41. Yunus MB, Inanici F, Aldag JC, Mangold RF. Fibromyalgia in men: comparison of clinical features with women. *The Journal of Rheumatology* 2000; 27: 485-90.
42. Ikkelsson M. One year outcome of preadolescents with fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology* 1999; 26: 674-82.
43. Cardon T. Diagnostic des algies diffuses. *Revue du rhumatisme* 2003; 70 : 288-291
44. Gayraud M. Conduite à tenir devant des polyalgies. *Akos Encyclopédie Pratique de Médecine* ; 1-1405
45. Bannwarth B. Pathologie musculaire iatrogène. *Revue du Rhumatisme* 2002 ; 69 : 411-6
46. Inanici F, Yunus MB. Fibromyalgia syndrome : diagnosis and management *Journal of clinical outcomes management* 2001; 8 : 55-68
47. Perrot S. Fibromyalgie : un syndrome mystérieux. *Akos Encyclopédie Pratique de Médecine* ; 6-0512
48. Poindessous JL, Menegoz JD, Stanek M. La fibromyalgie : un diagnostic essentiellement clinique. *Concours médical* 2000 ; 122 (4) : 249-25

49. Wolfe A, Smythe HA, Yunus et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgie. *Arthritis and Rheumatism* 1990; 33 : 160-172
50. Monographie sur La fibromyalgie: Symptômes, diagnostic, traitement et recherche. Une publication du «National Fibromyalgia Partnership». French Language Edition 2001
51. Kahn MF. Les critères de la fibromyalgie. Une étude critique. *Revue du rhumatisme* 2003 ; 70 : 292–294
52. Mease PJ, Claw DJ, Arnold LM et al. Fibromyalgia syndrome. *The Journal of Rheumatology* 2005; 32: 2270-2272
53. Wolfe F. Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic. *The Journal of Rheumatology* 2003; 30(8): 1671- 1672.
54. Wolfe F. Fibromyalgia : on criteria and classification. *J Musculoske* 1994; 2: 23-39
55. Eisinger J, Bereder I, Camensuli Y, Eisinger P, Mechtouf K. Fibromyalgie : une nouvelle approche. *Myalgies* 2000 ; 1 (4) :1-5
56. Eisinger J. Fibromyalgie : non-entité ou agent double ? *Revue de Médecine Interne* 2001 ; 22 : 809-11
57. Cacoub P, Poynard T, Mercadier T, Ghillani P, Charlotte FS, Thibaulte V, Piette JC, Opolon P. Fatigue et fibromyalgie chez les patients chroniquement infectés par le virus de l'hépatite C. *Revue de Médecine Interne* 2000 ; 21 (4)
58. Graciela S. S'agit-il d'une fibromyalgie ? D'un lupus ? Trop ou pas assez ? Commentaires sur des cas cliniques de patientes adressées à un centre de recherche et de traitement en rhumatologie. *Revue du Rhumatisme* 2002 ; 69 : 850-4
59. Eisinger J. Fibromyalgie : diagnostic différentiel et définitions. *Synoviale* 2001 ; 102

60. Laroche M. Fibromyalgie : la prise en charge par le rhumatologue. *Neurophysiologie Clinique* 2002 ; 32 : 215-40
61. Cymes M, D'encausse MC. La fibromyalgie (la santé au quotidien) [vidéocassette]. Paris (la 5 télévision) : 11/05/2007
62. Maquet D, Demoulin C, Crielaard JM. Le point sur le syndrome de fatigue chronique. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2006 ; 49 : 337–347
63. Belot CV. Fatigue chronique et fibromyalgie. *Revue de Médecine Interne* 2002 ; 23 : 577-80
64. Kochman F, Hatron PY, Hachulla E, Lambert M, Devulder B. Les frontières entre fibromyalgie et syndrome de fatigue chronique. Premiers résultats d'une enquête épidémiologique. *Revue du rhumatisme* 2003 ; 70 : 295–301
65. Saxton JB et al, Arsenault JB. La douleur myofasciale et fibromyalie. *Mechanical Therapies* 2000; 4(4): 225-227
66. Janal M, Raphael K, Nayak S. Prevalence of myofascial face pain in the community and its comorbidity with fibromyalgia. *The Journal of Pain* 2005; 6 (3): S27
67. Ones K, Turkyilmaz A, Erden N. Assessment of quality of life in patients with fibromyalgia syndrome and chronic low back pain. *European Journal of Pain* 2006; 10 (S1): S234
68. Zautra J, Fasman R, Parish BP, Davis MC. Daily fatigue in women with osteoarthritis, rheumatoid arthritis and fibromyalgia. *Pain* 2007 ; 128 : 128–135
69. Etcheverry M, Godinho F, Constantin A, Dejean NB, Mazières B, Cantagrel A. Fibromyalgie (FM) et polyarthrite rhumatoïde (PR) débutantes : comparaison de la perception de l'état de santé. *Revue du Rhumatisme* 2003; 70, 868–924
70. Dumolard A, Juvin R. Fibromyalgie : aspects médico-sociaux. *Revue du rhumatisme* 2003 ; 70 : 310–313

71. Thedom A, Croyley M, Humphrey KL. Exploring the role of sleep and coping in quality of life in fibromyalgia. *Journal of Psychosomatic Research* 2007; 62 : 145– 151
72. Genta MS, Gabay C. La fibromyalgie. *Médecine et hygiène* 2004 ; 2473 : 544-560
73. Le Goff P. La fibromyalgie est-elle une maladie du muscle ? *Revue du Rhumatisme* 2006 ; 73 : 418–421
74. Katz DL, Greene L, Ali A, Faridi Z. The pain of fibromyalgia syndrome is due to muscle hypoperfusion induced by regional vasomotor dysregulation *Medical Hypotheses*.
In press 2007
75. Donzé C. Fibromyalgie et déconditionnement musculaire : déduction thérapeutique. *Revue du rhumatisme* 2003 ; 70 : 321–326
76. Houvenagel E. Physiopathologie de la douleur de la fibromyalgie. *Revue du rhumatisme* 2003; 70: 314–320
77. Abeles AM, Pillinger MH, Solitar BM, Abeles M. The Pathophysiology of Fibromyalgia. *Anna Intern Medicine* 2007; 146: 726-734
78. Maquet D, Croisier JL, Crielaard JM. Le point sur la fibromyalgie. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2001 ; 44 : 316-325
79. Dauvilliers Y, Touchon J. Le sommeil du fibromyalgique : revue des données cliniques et polygraphiques. *Neurophysiologie Clinique* 2001 ; 31 : 18-33
80. Schlienger JL, Perrin AE, Grunenbergs F, Goichot B. Anomalies endocriniennes et fibromyalgie. *Annales d'endocrinologie* 2001; 62 (6): 542 – 548
81. Offenbacher M, Bondy B, De Jonge S, Glatzeder K, Kruger M, Schoeps P. Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Arthritis and Rheumatism* 1999; 42: 2482–8

82. Giovengo SL, Russel IJ, Larson AA. Increased concentrations of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology* 1999; 26: 1564–9
83. Fasi TM, Russel IJ, Xiao YM, Lambert PJ. Nocistatin-binding and nociceptin-binding autoantibodies in a subset of fibromyalgia patients. *Arthritis and Rheumatism* 2001; 44: 69
84. Muller A, Rempp C, Kopferschmitt J. Traitement médicamenteux du syndrome douloureux dans la fibromyalgie : De la physiopathologie à la thérapeutique. *Douleurs* 2003 ; 4 (5) :231-243
85. Arsenault P, Marchand S. La fibromyalgie en l’an 2002 : des pistes intéressantes. *Med Actuel FMC* 2002 ; 26
86. Ablin JN, Shoenfeld Y, Buskila D. Fibromyalgia, infection and vaccination: Two more parts in the etiological puzzle. *Journal of Autoimmunity* 2006; 27: 145-152
87. Narváez J, Nolla JM, Valverde J. Absence de preuve sérologique sur un lien entre fibromyalgie et exposition au parvovirus B19. *Revue du Rhumatisme* 2005 ; 72 : 1353–1357
88. Sichére P, Laroche F. Le syndrome fibromyalgique : nouvelles approches physio-pathologiques et thérapeutiques. *Synoviale* 2006 ; 147
89. Thomas E. La fibromyalgie. *La lettre de l’observatoire du mouvement* 2003; 9 : 1-11
90. Wilcke TS, Luerding R, Weigand T, Jurgens T, Schuierer G, Leinisch E, Bogdahn U. Striatal grey matter increase in patients suffering from fibromyalgia. Pain. In press 2007
91. Laske C, Stransky C, Eschweiler GW, Klein R, Wittorf A, Leyhe T, Richartz E, Kohler N, Bartels M, Buchkremer G, Schott K. Increased BDNF serum concentration in fibromyalgia with or without depression or antidepressants. *Journal of Psychiatric Research* 2007; 41: 600–605

92. Blanco LE, De Serres FJ, Bustillo FE, Kassam DA, Arbesu D, Rodriguez C, Torre JC. Alpha1-Antitrypsin and fibromyalgia: new data in favour of the inflammatory hypothesis of fibromyalgia. *Medicine Hypotheses* 2005; 64 (4):759–69
93. Hassouni NH, El aichaoui S, Allali F, Amine B, Souad B. La fibromyalgie ou « docteur, j'ai mal partout ! ». *Espérance médicale* 2006; 124 : 101 - 102
94. Masquelier E. Traitement non médicamenteux du syndrome fibromyalgique Synthèse de la littérature, ligne de conduite clinique. *Revue du rhumatisme* 2003; 70 : 346–353
95. Rey B. Prise en charge de la fibromyalgie. *Revue de médecine interne* 2000 ; 27 ; 3 : 155-156
96. Thomas E, Missounga L, Blotman F. Fibromyalgie. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2005 ; 2 (4) : 369-377
97. Thomas E, Blotman F. Les traitements antidépresseurs améliorent-ils vraiment la fibromyalgie. *Revue du Rhumatisme* 2002 ; 69 : 1165-7
98. Bannwarth B. Antidépresseurs en rhumatologie : antalgiques ou thymoanaleptiques. *Revue du Rhumatisme* 2005 ; 72 : 761–763
99. O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, Santoro J, Kroenke K et Jackson JL. Treatment of Fibromyalgia with Antidepressants : A Meta-Analysis *Journal of general internal medicine* 2000; 15(9) : 659-666
100. Taoufik J. Précis de chimie thérapeutique. Rabat : Edition Médika ; 2007
101. Lôo H, Olié JP. Effets thérapeutiques et indications des antidépresseurs. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* ; 37-860-B-77
102. Perrot S. Des médicaments pour traiter la fibromyalgie ? Revue et analyse de la littérature .*Revue du rhumatisme* 2003 ; 70 : 340–345
103. Vidal 2006

104. L o H, Olié JP. Effets secondaires des antidépresseurs. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2004; 37-860-B-79

105. Mise au point 2006 sur les médicaments de la fibromyalgie de l'adulte en France

Available from URL: <http://www.labrha.com/Mise-au-point-2006-sur-les-medicaments-de-la-Fibromyalgie-.aspx>

106. De Cort P. La fluoxétine est-elle efficace en cas de fibromyalgie? *Minerva* 2004 ; 3 (3): 41

107. Gendreau RM, Thorn MD, Gendreau JF et al. Efficacy of milnacipran in patients with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology* 2005; 32 : 1975-1985

108. Leo RJ, Brooks VL. Clinical potential of milnacipran, a serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, in pain. *Current opinion in investigational drugs* 2006; 7(7): 637-42

109. Dwight MM, Arnold LM, O'brien H et al. An open clinical trial of venlafaxine treatment of fibromyalgia. *Psychosomatics* 1998; 39: 14-17.

110. Arnold LM, Lu Y, Crofford LJ et al. A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis and Rheumatism* 2004, 50(9): 2974- 2984

111. Chiffolleau A, Nizard J, Berthelot JM, Gillet P, Jolliet P. La fibromyalgie, maladie ou syndrome? *Actualités diagnostique et thérapeutique. La lettre du pharmacologue* 2004 ; 18 (4) : 123-129

112. Serrie A. Douleurs et associations antalgiques de palier II. *Douleurs* 2003 ; 4 (5): 2S21-2S22

113. Delorme C. Tramadol 37,5 mg / Paracétamol 325 mg : Qu'apporte cette association en médecine générale ? *Douleurs* 2003; 4 (5): 2S23-2S25

114. Bennet RM, Schein J, Hewitt DJ et al. Impact of fibromyalgia pain on health related quality of life before and after treatment with tramadol/acetaminophen. *Arthritis and Rheumatism* 2005; 53(4): 519-527

115. Hitti M. FDA OKs Lyrica as 1st Fibromyalgia drug. WebMD Medical News 2007
116. Raphael JH, Southall JL et coll. Efficacy and adverse effects of intravenous lidocaine therapy in fibromyalgie syndrome. BMC Musculoskeletal Disorders 2002; 8(3): 1
117. Muller A, Rempp C, Kopferschmitt J, Haeringer MT, Brandt C, Meyer P, Kuntz JL, Sibilia J, Warter JM. Effets de la kétamine administrée par voie veineuse pendant trois jours sur les douleurs de fibromyalgie : Étude en double-aveugle, « cross-over », versus placebo. Douleurs 2005 ; 6 (3) : 151-159
118. Lemoine P. Hypnotiques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale ; 37-860-B-60
119. Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG. Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine : a meta-analysis. Arthritis and Rheumatism 2004; 51(1): 9-13
120. Holman AJ, Myers RR. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole, a dopamine agonist, in patients with fibromyalgia receiving concomitant medications. Arthritis and Rheumatism 2005; 52(8): 2495-2505
121. Papadopoulos IA, Georgiou PE, Katsimbri PP, Drosos AA. Treatment of fibromyalgia with tropisetron, a 5HT₃ serotonin antagonist: a pilot study. Clinical Rheumatology 2000; 19: 6–8
122. Kettani N. Le guide pratique des médicaments au Maroc. Rabat : Edition Horizons ; 2001
123. Buckhardt CS. Non pharmacologic management strategies in fibromyalgia. Rheum Dis Clin North Am 2002; 238: 291 - 304
124. Burckhardt CS. Multidisciplinary approaches for management of fibromyalgia. Current pharmaceutical design 2006; 12(1): 59-66
125. Dobkin PL, Sita A, Sewitch MG. Predictors of adherence to treatment in women with fibromyalgia. The Clinical journal of pain 2006; 22: 286-294

126. Morley S. RCTs of psychological treatments for chronic pain: progress and challenges. *Pain* 2006; 121: 171- 172
127. Busch AJ. Exercise for treating fibromyalgia syndrome (review). *The Cochrane collaboration* 2006
128. Maquet D, Demoulin C, Croisier JL, Crielaard JM. Benefits of physical training in fibromyalgia and related syndromes. *Annales de réadaptation et de médecine physique*.
In press 2007
129. Mannerkorpi K. [Exercise in fibromyalgia](#). *Current opinion in rheumatology* 2005; 17(2):190-4.
130. Coichard C, Cabane J, Berenbaum F, Boureau F. Intérêt d'une prise en charge plurimodale et pluridisciplinaire du patient fibromyalgique. *Revue du rhumatisme* 2003 ; 70 : 354–357
131. Feasson L, Gouttefangeas D, Cathebras P. Utilisation de l'exercice dans le traitement des syndromes de fatigue chronique et de fibromyalgie. *Revue de Médecine Interne* 2002 ; 23 (1)
132. Richards SCM, Scott DL. La pratique du fitness pour le traitement de la fibromyalgie. *Minerva* 2003 ; 2 (6)
133. Maquet D, Croisier JL, Demoulin C, Faymonville M, Crielaard JM. Intérêt de la revalidation aérobie dans la prise en charge de la fibromyalgie. *Revue médicale de Liège* 2006; 6 (2) : 109-116
134. Gordon C, Emiliozzi C, Zartarian M. Use of a mechanical massage technique in the treatment of fibromyalgia: a preliminary study. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2006; 87(1):145-7.
135. Gusi N, Carus P, et al. Exercise in waist-high warm water decreases pain and improves health-related quality of life and strength in the lower extremities in women with fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism* 2006 15; 55 (1): 66-73.

136. Santen VM, Bolwijn P, Verstappen F et al. A randomised clinical trial comparing fitness and biofeedback training versus basic treatment in patients with fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology* 2002; 29: 575- 81
137. Buckelew SP, Conway R, et al. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia: a prospective trial. *Arthritis care and research* 1998; 11(3):196-209.
138. Harris RE, Tian X, Williams DA et al. Treatment of fibromyalgia with formula acupuncture : investigation of needle placement, needle stimulation, and treatment frequency. *Journal of alternative and complementary medicine* 2005; 11: 663-671.
139. Martin DP, Sletten CD, Williams BA et al. Improvement in fibromyalgia symptoms with acupuncture : results of a randomized controlled trial. *Mayo Clinic Proceedings* 2006 ; 81 : 749-757.
140. Bell IR, Lewis DA, Brooks AJ et al. Improved clinical status in fibromyalgia patients treated with individualized homeopathic remedies versus placebo. *Rheumatology* 2004
141. Synthèse du Consensus sur le syndrome de la fibromyalgie : Protocoles de diagnostic et de traitement. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2004; 11(4)
142. Sarac AJ, Gur A. Complementary and alternative medical therapies in fibromyalgia. *Current pharmaceutical design* 2006; 12(1): 47-57
143. Taggart HM, Arslanian CL, et al. Effects of Tai Chi exercise on fibromyalgia symptoms and health-related quality of life. *Orthopedic Nursing* 2003; 22(5): 353-60.

RÉSUMÉ

Encore mal connue des médecins et qualifiée de maladie « nouvelle », la fibromyalgie représente aujourd'hui l'un des diagnostics les plus souvent déclarés par les rhumatologues. Elle touche 2 % de la population mondiale et 2 à 6 % de la population des pays industrialisés. Sa prévalence augmente avec l'âge et 85 % des malades sont des femmes. Cette pathologie a été reconnue en 1992 par l'Organisation Mondiale de la Santé.

La fibromyalgie est définie par un syndrome polyalgique chronique caractérisé par la présence de points douloureux reproduits à la palpation. Les principaux symptômes décrits sont la douleur, la fatigue, les troubles du sommeil et la dépression. D'autres symptômes se manifestent aussi souvent : troubles digestifs, troubles cognitifs, troubles urinaires, céphalées, paresthésie.... Si son organicité est controversée, la fibromyalgie est maintenant perçue comme une maladie distincte, définie par des critères établis par le Collège Américain de Rhumatologie. Le diagnostic de la fibromyalgie repose sur l'interrogatoire, les examens clinique et paraclinique. À ce jour, l'étiologie de la fibromyalgie n'a toujours pas été reconnue et aucune théorie uniciste n'a été adoptée.

La prise en charge thérapeutique est pluridisciplinaire. Elle consiste en un traitement médicamenteux et non médicamenteux. La thérapeutique médicamenteuse est uniquement symptomatique, visant à réduire la douleur, la fatigue et les troubles du sommeil. Les antalgiques et les anti-inflammatoires étant souvent inefficaces, les médicaments les plus prescrits sont les antidépresseurs.

L'approche non médicamenteuse consiste essentiellement en une prise en charge psychologique, une rééducation et l'utilisation de thérapies non conventionnels.

SUMMARY

Still badly known of the doctors and qualified as a "new" disease, the fibromyalgia represents today one of the diagnoses most often declared by the rheumatologists. It touches 2 % of the world population and 2 to 6 % of the population of the industrialized countries. Its prevalence increases with the age and 85 % of the patients are women. This pathology was recognized in 1992 by the World Health Organization.

The fibromyalgia is defined by a chronic syndrome multi-ache characterized by the presence of painful points reproduced in palpation. The principal described symptoms are: pain, tiredness, sleep's disorders and depression. Other symptoms also often appear: digestive disorders, turbid cognitive, turbid urinary, headaches, paraesthesia....

If its organist is discussed, the fibromyalgia is now perceived like a distinct disease, defined by criteria establish by the American College of Rheumatology. The diagnosis of the fibromyalgie rests on the interrogation, the clinical examinations and paraclinical. To date, the etiology of the fibromyalgia was still not recognized and no unicist theory was adopted.

The therapeutic assumption of responsibility is multi-field. It consists of a medicamentous and non medicamentous treatment. The therapeutic medicamentous one is only symptomatic, aiming at reducing the pain, the tiredness and the sleep disorders. Analgesics and the anti-inflammatory drugs being often ineffective, the most prescribed drugs are the antidepressants. The non medicamentous approach consists primarily of an assumption of responsibility psychological, rehabilitation and the use of therapies unconventional.

ملخص

تمثل الفيبروميالجيا حاليا واحدا من ضمن التشخيصات الأكثر تصريحا بها من طرف أطباء الرثية، رغم ذلك فهي لا تزال غير معروفة بالقدر الكافي لدى الأخصائيين. تمس 2% من ساكنة العالم و 2 إلى 6% من ساكنة الدول الصناعية، يزداد معدل التفشي المرضي مع السن وتمثل نسبة النساء 85% من المرضى. في سنة 1992، تم الاعتراف بهذا المرض من طرف المنظمة العالمية للصحة.

تعرف الفيبروميالجيا كتناذر متوزع الآلام مزمن متميز بوجود نقط مؤلمة عند اللمس. أهم الأعراض المذكورة هي: الألم – العياء – اضطرابات النوم والاكنتاب. كما يمكن لأعراض أخرى أن تظهر أحيانا: اضطرابات هضمية – اضطرابات إدراكية – اضطرابات بولية – صداع – تشوش الحس...

إذا كانت أسبابه المرضية متجادل فيها، فإنه يمكن اعتبار الفيبروميالجيا كمرض جلي، معرف بالمعايير الموضوعية له من طرف المدرسة الأمريكية للرثية. يعتمد تشخيص الفيبروميالجيا على الاستجواب، الفحوص السريرية والشبه السريرية. لحد اليوم، لا يزال سبب المرض مجهولا، ولم يتم بعد تبني أية نظرية في حقها.

يكون التحمل العلاجي متعدد الأصباغة. ويعتمد على علاج دوائي وغير دوائي. يكون العلاج الدوائي عرضيا فقط. يهدف إلى تخفيف الألم، العياء واضطرابات النوم. غالبا ما تكون مسكنات الألم ومضادات الالتهاب غير فعالة، بل أكثر الأدوية استعمالا هي مضادات الاكنتاب.

تعتمد المقاربة غير الدوائية بالأساس على التحمل العلاجي النفسي، الترويض واستعمال العلاجات غير المتداولة.



ANNEXE



LES 100 SYMPTÔMES DE LA FIBROMYALGIE

(Extrait du livre «Prisonniers de la Fibromyalgie, l'espoir retrouvé» du Dr André Mergui)

Cette liste permet au fibromyalgique de se reconnaître ou de se remémorer les symptômes successifs dont il a souffert.

- Acouphènes, sifflements ou bourdonnements d'oreilles: ce sont des bruits ininterrompus qui résonnent dans la tête. Ils proviennent de spasmes des muscles tenseurs du tympan et répondent aux critères suivants définis par le docteur Vernon de Portland: sensation d'oreille bouchée, présence de deux ou plusieurs sons, modification de l'acouphène lors de la mastication. L'acouphène est très invalidant

parce que ce bruit incessant et obsédant qui résonne dans la tête finit par donner la sensation de devenir «fou». Les patients décrivent aussi des impressions de tintements, de démangeaisons occasionnelles et de diminution de l'acuité auditive.

- Allergie: hypersensibilité aux allergènes de toutes sortes (médicaments, aliments, pollution), le fibromyalgique est irritable de tout. Cet état peut lui congestionner le nez, et lui donner aussi des démangeaisons et des brûlures aux yeux qui larmoient souvent. - se référer à «distorsion des sensations».

- Amygdalite et laryngite sont fréquentes, puisque la perte de l'axe diminue la bonne ventilation de cette zone et en favorise l'inflammation.

- Anxiété. - se référer à: «dépression».

- Apnée du sommeil.
- Articulation temporo-mandibulaire: articulation silencieuse et indolore parfois, ou au contraire, bruyante à l'ouverture ou à la fermeture de la bouche, provoquant un claquement ou un ressaut, donnant même, certaines fois, l'impression de se déboîter. Elle peut crépiter, se sub-luxer, se déboîter.
- Asthénie et fatigue chronique.
- Audition: perte dans les basses fréquences ou diminution de l'acuité auditive se retrouvent souvent chez les fibromyalgiques.
- Baisse des performances physiques, impression d'avoir vieilli, impossibilité «d'abattre tout le travail qu'on faisait», sensation d'être surmené, d'être au maximum de ses possibilités.
- Baisse des performances intellectuelles: impression d'avoir perdu sa vivacité d'esprit.
- Baisse des performances sexuelles et surtout de la libido.
- Biopsie: la fibromyalgie ne se découvre pas aux examens tissulaires microscopiques habituels.
- Bouche: elle est souvent sèche comme dans le syndrome de Gougerot Sjögren. Il est difficile de l'ouvrir en grand selon un même axe. La déviation à l'ouverture ou à la fermeture est fréquente.
- Bouffées de chaleur.
- Bourdonnement d'oreille. - se référer à: «acouphènes».
- Brouillard: c'est ainsi que les patients parlent du ressenti qu'ils ont de l'entourage, une impression de vivre dans le coton que les Américains désignent par «fibrofog».
- se référer à: «idéalisations- état confusionnel».

- Bruxisme: dents qui grincent de jour comme de nuit; les mâchoires sont toujours serrées sans connaître le moindre repos, elles sont en état de spasme.
- Canal carpien: la fibromyalgie peut provoquer des signes qui s'apparentent au syndrome du canal carpien.
- Circulation sanguine: elle semble perturbée et des troubles de la coloration cutanée peuvent être observés sur les lobes de l'oreille, sur les mains ou sur les chevilles. Les patients décrivent une sensibilité exagérée au froid.
- Collets dentaires: nombre de patients souffrent de sensibilité de leur collet, zone qui unit la dent à la gencive.
- Colon irritable: colites et alternance de diarrhée et de constipation. Le fibromyalgique se plaint d'avoir les intestins fragiles, de tolérer de moins en moins d'aliments. Il lui semble que la digestion «ne se fait pas, que tout lui reste sur l'estomac».
- Concentration: les troubles de la concentration font oublier au fibromyalgique l'endroit où il a garé sa voiture.
- Conduit auditif: il donne l'impression d'être bouché, il démange et fabrique en excès du cérumen. - se référer à: «acouphènes».
- Coussin sous la tête: il est indispensable au fibromyalgique dans tous ses déplacements. Son gros oreiller lui permet de se mettre au lit tout en conservant l'attitude courbée qu'impose la vrille du corps. Cette difficulté à allonger la tête sur le fauteuil du dentiste, se complique d'une exacerbation du réflexe nauséux, puisque le carrefour pharyngien n'est plus dans son axe.
- Crampes musculaires unilatérales nocturnes: déclenchées par la chaleur ou le simple effleurement du drap.

- Démangeaisons et grattage incontrôlable de la peau: au niveau des mollets ou des avant-bras.
- Dent: lorsqu'une dent est en souffrance par dysfonction, elle reste muette, asymptomatique et ne s'exprime qu'à distance, là où on ne l'aurait jamais soupçonnée d'agir. Lorsqu'une dent est en mauvaise occlusion avec son antagoniste, elle manifeste à grand bruit sa souffrance sur le reste du corps, mais rarement sur le maxillaire.
- Déviation de la mâchoire à l'ouverture ou à la fermeture.- se référer à: «articulation temporo-mandibulaire».
- Dépression associée à un état anxieux permanent, parfois à une perte d'appétit, à des crises de panique ou à des crises de larmes.
- Doigts rouges ou blancs et glacés. - se référer à: «extrémités».
- Difficultés pour ouvrir la mâchoire ou pour la fermer- se référer à: «articulation temporo-mandibulaire».
- Difficultés pour monter ou descendre un escalier.
- Difficultés pour lever ou baisser les bras.
- Difficultés pour avaler: fausses routes unilatérales, se reprendre à deux reprises pour faire passer l'aliment dans l'œsophage, dysphagie.
- Difficultés pour parler: extinction de voix ou déplacement brutal de la voix chantée, dysphonie.
- Difficultés pour s'exprimer ou pour communiquer. - se référer à: «brouillard».
- Distorsion des sensations: le baiser, l'effleurement cutané peuvent être douloureux pour le fibromyalgique. - se référer à: «allergie- hypersensibilité».
- Douleurs à la tête qui prennent la forme de migraine, de douleur vasculaire, de «tension» sur le crâne unilatérale, de douleur d'une tempe ou de douleur derrière les yeux, au fond de l'orbite.

- Douleurs spontanées diffuses et lancinantes: concernant les muscles, les tendons, les ligaments et la peau. Elles sont tout à la fois une sensation de brûlure, de tiraillement, de picotement. Elles changent d'endroit, d'intensité et de caractère au gré du temps, de l'humidité, du stress, de l'activité physique ou de l'air ambiant. Aucune partie du corps n'est épargnée, de la main à l'épaule, du pied à la hanche, du bas du dos au sommet du crâne, tibia, talon.
- Douleurs faciales: ces douleurs unilatérales se situent sur la projection cutanée de la canine supérieure ou de la dent de six ans. Elles irradient souvent l'orbite.
- Douleur à la pression de l'articulation temporo-mandibulaire: mais seulement unilatérale. - se référer à: «articulation temporo-mandibulaire».
- Douleur à la mastication. - se référer à: «articulation temporo-mandibulaire».
- Douleurs musculaires unilatérales à la pression: le Collège Américain de Rhumatologie (ACR) a décrit les neuf points bilatéraux douloureux suivants en 1990. Lorsque onze de ces dix-huit points sont douloureux à la pression, le sujet a selon l'ACR 88% de chances d'être fibromyalgique:
 - point sous occipital, à l'insertion du muscle au niveau de l'émergence du nerf d'Arnold
 - point cervical au niveau C5- C7
 - point au milieu du bord supérieur du trapèze
 - point épicondylien situé à deux centimètres de l'insertion osseuse sur l'avant bras
 - point entre l'omoplate et la colonne
 - point grand trochanter
 - point intercostal antérieur situé à deux centimètres du sternum
 - point fessier
 - point genou interne situé au-dessus du genou au niveau de la patte d'oie

- Douleurs des règles: exacerbation de celles-ci.
- Douleur thoracique unilatérale: perceptible entre deux côtes à 4 cm du bord sternal ou à l'arrière à 5 cm des apophyses épineuses. Cette douleur se rencontre le plus souvent à gauche sur la cinquième côte et elle empêche le sujet de remplir ses poumons comme il le voudrait. Cette douleur par son siège intercostal peut faire penser à une douleur précordiale.
- Dysphagie: difficultés à avaler, fausses routes peuvent arriver parfois dans le cadre d'une fibromyalgie.
- Dyspareunie: douleur pendant les rapports, douleurs vulvaires.
- Endométriose.
- Engourdissement des membres et sensation de fourmis.
- Extrémités blanches et froides en hiver: les doigts ne peuvent pas supporter le froid et la main reste froide en hiver comme dans la maladie de Raynaud. - se référer à: «gonflement».
- Etat confusionnel: au cours d'une conversation, les mots justes ne viennent pas, la mémoire défaille sans raison et il est difficile de suivre une conversation ou un exposé, reconnaître des endroits familiers. - se référer à: «brouillard».
- Examens sanguins: la fibromyalgie ne se découvre pas aux examens sanguins habituels.
- Examens sanguins particuliers: Jon Russell M. D. de l'Université du Texas A Health science center à San Antonio estime que la substance P. se retrouve en quantité importante dans le cerveau des fibromyalgiques, alors que le taux de sérotonine serait inférieur à la normale. La dopamine, la noradrénaline, l'histamine, le GABA, le calcitonin-gene-related peptide et tous les neuromédiateurs seraient

perturbés. Tout l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien serait perturbé, ainsi que le système nerveux végétatif.

- Fatigue: elle épuise et met dans l'incapacité d'effectuer les activités qu'on avait coutume de pratiquer. Elle vous envoie directement au lit.
- Fer. - se référer à: «peau».
- Fertilité masculine: les troubles hormonaux de l'axe hypophyse-gonade diminuerait la fertilité.
- Football: imprécision du tir au but avec nette différence entre le toucher de balle sur les deux pieds.
- Force: perte au niveau des mains avec prédominance unilatérale sur le 4e et le 5e doigt.
- Frissons.
- Genoux qui se déroboent.
- Gonflement unilatéral des extrémités, des doigts ou du pied jusqu'au genou: la bague ne peut plus sortir du doigt ou la jambe devient subitement plus grosse que l'autre. Ce gonflement ne concerne pas les articulations, ce qui permet de le différencier d'affections inflammatoires articulaires. - se référer à: «extrémités».
- Gorge: elle racle, donnant l'impression d'avoir en permanence des glaires dans l'arrière gorge.
- Hypersensibilité aux odeurs, à la lumière, au bruit, à la moindre ambiance sonore, au chaud, au froid, à la cigarette, il s'agit d'une irritabilité de tout. - se référer à: «distorsion des sensations – hypersensibilité ».
- Hypersensibilité aux allergènes de toutes sortes (médicaments, aliments ou additifs alimentaires, pollution). Les réactions sont semblables à celles de l'allergie vraie, mais s'en distinguent par leur capacité à disparaître sans désensibilisation, juste après traitement d'ostéopathie dentaire.

- Humeur changeante: dépendant du taux d'endorphines circulant. Ces variations thymiques ne permettent pas au fibromyalgique d'être pris au sérieux ou comme un vrai malade.
- Les idées suicidaires sont fréquentes, mais heureusement, le passage à l'acte est plus rare. - se référer à: «dépression».
- Idéation: les patients décrivent des troubles de l'idéation, l'impression d'être ailleurs, «de marcher à côté de leurs baskets» et d'avoir de plus en plus de difficultés pour rester performants dans le travail. - se référer à: «brouillard - état confusionnel».
- Impatience: c'est le syndrome des jambes sans repos, un besoin incontrôlable de bouger et de soulever ses jambes, debout, assis ou au lit. Ces mouvements quasi involontaires peuvent réveiller le sujet ou le conjoint.
- Inadaptation à l'effort.
- Irritabilité pour des peccadilles, la saute d'humeur est fréquente chez le fibromyalgique. - se référer à: «humeur».
- Libido: perte de la sensualité du désir.
- Maladresse: le fibromyalgique laisse souvent involontairement des objets s'échapper de ses mains. De même, il se heurte, se cogne, trébuche ou se blesse sans raison apparente.
- Marche: sensation d'être attiré sur le côté en marchant, comme si on poussait celui à côté de qui on marche.
- Mastication difficile: difficultés pour mordre une pomme. Ils décrivent une impression de mâchoire folle qui ne sait jamais comment se fermer, qui se décroche, qui semble être décalée, sans repères. Mâcher devient pénible.
- Mémoire à court terme perturbée: «à quelle place ai-je garé ma voiture?» par exemple.

- Mouvements incontrôlés des membres pendant la nuit: le plus souvent unilatéral, syndrome de la jambe sans repos.
- Muqueuses: sécheresse de la bouche et des yeux semblable à la maladie de Gougerot-Sjögren.
- Myalgies.
- Myoclonies nocturnes: la nuit des spasmes incontrôlés agitent les bras et les jambes.
- Occlusion dentaire: 95% des patients se plaignent de ne pas pouvoir fermer correctement la bouche, comme si un obstacle s'interposait entre leurs dents pour en empêcher un parfait engrènement.
- Palpitations cardiaques, malaises.
- Panique: crises de panique nocturnes avec souffle coupé et impression de mourir.
- Paresthésie ou troubles de la sensibilité des mains: avec prédominance unilatérale sur le 4e et le 5e doigt. Les patients décrivent une sensation de fourmis qui rampent sur la peau, de brûlure, d'engourdissement ou de picotements qui peut irradier jusqu'à l'épaule. Le pied est moins souvent concerné par ces paresthésies.
- Peau sèche, écailleuse, râpeuse: dans laquelle il est difficile d'enfoncer une aiguille. Les patients atteints par crises du besoin impérieux de se gratter jusqu'au saignement tant les démangeaisons qu'ils ressentent sont fortes. Des troubles de la coloration cutanée peuvent être observés donnant à la peau un aspect marbré. Un déficit en fer a été aussi évoqué chez le fibromyalgique en raison d'une atteinte globale des phanères: cheveux cassants, ongles striés, muqueuse buccale sèche et atrophiée, fissures au coin des lèvres.

- Pied: lorsque le corps est vrillé et qu'il n'est plus dans son axe, le pied ne peut plus prendre un appui uniforme sur le sol. Les appuis sont transférés le plus souvent vers l'avant-pied, de telle sorte que la station debout ou la marche, blessent le pied et y produisent toutes sortes de blessures: cors, durillons ou ampoules. A un stade plus avancé, le sujet aura l'impression que son pied change de forme au point que le port des chaussures devient difficile. Les sujets les plus observateurs décrivent une impression de rotation des orteils sur leur axe ainsi qu'une perte de parallélisme des deux pieds. Associées à des douleurs de la plante, ces blessures finissent par faire renoncer à l'envie de marcher.
- Photophobie: avec une impossibilité de supporter la forte lumière du jour ou les scintillements de la lumière artificielle. - se référer à: «hypersensibilité».
- Radio: la fibromyalgie ne se dépiste pas sur les radios, les scanners ou sur la résonance magnétique nucléaire.
- Raideur: le malade a l'impression d'être enfermé dans un corset de plâtre qui entrave ses mouvements soit au lever du lit, soit après avoir gardé longtemps (trente minutes suffisent) la même position, debout, assis ou dans le lit. Conduire une heure déclenche cette raideur qui a pour particularité de s'accroître aux changements de température ou selon l'humidité ambiante.
- Règles: parfois douloureuses, surtout lors de périodes de crise donnant l'impression de ne pas pouvoir éliminer ce qui doit l'être.
- Seins: maladies fibro kystiques.
- Selles mal moulées alternant entre diarrhée et constipation. - se référer à: «colon».
- Sinus: douleurs des sinus, ressemblant à des sinusites sans signes radiologiques.

- Sommeil: le sujet dort moins en quantité sans trouver de «sommeil réparateur». C'est la quatrième phase du sommeil dite phase delta qui ne joue plus son rôle réparateur, dérégulant l'hormone de croissance et son pouvoir de réparation tissulaire et entravant la recharge de tout le système immunitaire.

En pratique, le fibromyalgique aura des phases d'hypersomnie qui pourront succéder à des phases d'insomnie. Il se réveille souvent dans la nuit sans pouvoir se rendormir, et au matin, il est aussi fatigué que quelqu'un qui n'a pas dormi. Parfois il est réveillé par des crises de terreur nocturne avec sensation de ne plus pouvoir respirer. Moldofsky H. a pu démontrer que les fibromyalgiques souffraient d'un trouble du sommeil profond à ondes lentes.

- Spasmes musculaires: concernant tous les muscles rouges.

- Sueurs abondantes.

- Thermique: troubles, sensation d'avoir trop chaud en été, trop froid en hiver et surtout d'avoir les mains froides ou les pieds froids, comme Raynaud l'a décrit dans son syndrome. Les mains peuvent paraître blanches, exsangues, et non vascularisées.

- Thermographie: la fibromyalgie peut se révéler à la thermographie. - se référer à: «extrémités».

- Thyroïde: le plus souvent hypothyroïdie instable, difficile à équilibrer.

- Troubles digestifs: douleurs, ballonnements, alternance de diarrhée et constipation. Les malades se plaignent tour à tour de brûlures d'estomac, de gaz, d'état nauséux. - se référer à: «colon».

- Troubles de l'humeur: la douleur de leur corps tordu sur son axe, les épuise, les rend fous, leur «met les nerfs à fleur de peau». Elle consume leur vitalité, les épuise petit à petit et finit par venir à bout de leur force et de leur volonté. Ils ont parfois du mal à garder le contrôle de leurs réactions, puis regrettent de manquer

de sérénité pendant l'action. Ils peuvent être victimes de crises de panique ou de crises de larmes.

- Urines: besoin impérieux et fréquent sans infection, c'est le syndrome de la vessie irritable. Des fuites urinaires au moindre effort (marcher, monter l'escalier, courir) sont fréquentes chez la femme. Ceci se complique souvent de cystites récidivantes.

- Vertiges: le sujet décrit une impression de perte de contact avec le sol, de ne plus sentir son pas au sol. - se référer à: «marche».

- Vision: elle est double ou douloureuse unilatéralement dans le cadran supérieur (à 11h ou à 13h). Les patients décrivent des «mouches volantes» ou des fausses images qui se déplacent devant les yeux. Selon leur fréquence ces impressions peuvent considérablement gêner la conduite automobile.

- Vulve: lors des crises, les femmes décrivent des douleurs à type de brûlure ou tiraillement qui peuvent faire penser à un herpès.

- Yeux: ils sont souvent secs comme dans le syndrome de Gougerot Sjögren. Ils brûlent et démangent comme si un grain de sable ne voulait pas quitter la conjonctive. La vision peut être brouillée parfois, les globes oculaires peuvent rougir et s'injecter après une période de lecture. Une des deux paupières peut battre sous l'influence de spasmes incontrôlables. D'autres fois, il devient pénible de supporter la lumière.