

Table des matières

I	Rappel des Connaissances Actuelles sur le Syndrome fibromyalgique	5
	1. Définition et épidémiologie de la fibromyalgie	6
	2. La sémiologie de la fibromyalgie	7
	a) les douleurs musculo-squelettiques	7
	b) autres symptômes douloureux associés	7-8
	c) les symptômes non douloureux	8
	d) symptômes du registre affectif	9
	3. Diagnostic et diagnostic différentiel	9
	a) l'anamnèse	9
	b) l'examen clinique	9-10
	c) devant un tableau clinique d'algies diffuses le praticien devra penser à	10
	d) les examens complémentaires	10
	e) les examens de deuxième intention	10
	4. Critère de classification (ou d'identification)	11
	a) histoire de douleurs diffuses	11
	b) douleurs à la palpation d'au moins 11 des 18 points gâchettes	11
	c) les remarques concernant les critères de l'ACR	11-12
	d) la démarche pratique proposée aux cliniciens confrontés aux problèmes	12-13
	5. Syndrome de fatigue chronique	14
	a) tableau clinique	14
	b) diagnostic	14
	Tableau : présence des critères Fukuda pour le syndrome de fatigue chronique	15
	c) facteurs de risque	15
	d) pathogénèse	16
	e) similitudes entre fibromyalgie et syndrome de fatigue chronique	16
	Résultats	
	1) âge de survenue et durée de la maladie	17
	2) sommeil et douleurs	17
	3) troubles cognitifs	17
	4) asthénie	17-18
	5) diagnostic associé	18
	6) fonctionnement global et qualité de vie	18
	Discussion	18-19
	f) diagnostic différentiel avec la dépression	19
	Tableau 2 : distinction sémiologique entre dépression et syndrome de fatigue chronique ou fibromyalgie	19
	6. Ethnologie	19-20
	7. Pathogénie	20
	1° approche périphérique : le muscle	20
	2° troubles de la modulation de la douleur	
	a) aspects généraux : diminution du seuil douloureux	21
	b) perturbation du système nociceptif	21
	c) sensibilisation centrale (neuroplasticité centrale)	21-22
	d) anomalie de structure du système nerveux central (SNC) impliquée dans la douleur	
	3° les neuromodulateurs impliqués	22
	a) la sérotonine	22-23
	b) la substance P (SP)	23

c) facteur de croissance neuronale	23	
d) nocistatine et nociceptine	23	
4° le système neuro-endocrinien	24	
a) l'axe adrénergique	24	
b) l'hormone de croissance (GH)	24	
5° une origine psychogène, psychosomatique, les profils psychologiques	24	
a) origine psychogène	24-25	
b) origine psychosomatique	25-27	
c) les profils psychologiques	27-28	
6° Conclusion	28-29	
8. Evolution et pronostic	30	
1) mode de début	30	
2) évolution des symptômes	30	
a) la douleur	30-31	
b) trouble de sommeil	31	
c) la fatigue	31	
d) troubles psychologiques		31
e) qualité de vie	31	
3) facteurs pronostiqués	31-32	
4) conclusion	32	
9. Traitement	32-33	
1) traitement médicamenteux	33-34	
a) les antalgiques		34
b) les anti-inflammatoires	34	
c) les corticoïdes	34	
d) les antidépresseurs	34-35	
e) les anxiolytiques	35	
f) les myorelaxants	35	
g) les traitements agissant sur le sommeil	35	
h) les perspectives médicamenteuses	35	
i) traitements agissant sur la physiopathologie présumée du syndrome fibromyalgique		35-36
j) les thérapeutiques non conventionnelles	36	
k) conclusion	36	
2) le traitement non médicamenteux		
1- évaluation préalable	36	
2- les exercices (« faire plus »)	37	
a) l'intensité des exercices	37	
b) la perception de l'effort	37	
c) la fréquence des séances	37	
d) le choix des exercices	37-38	
e) la durée des exercices	38	
f) les bénéfices obtenus par les exercices	38	
3- adaptation du mode de vie (« faire autrement ») et de l'environnement	38-39	
4- apprentissage et techniques de gestion du stress, relaxation et autres méthodes cognitives et comportementales	39	
5- accompagnement social et professionnel	39	
6- soutien psychothérapeutique	39	
3) les effets des traitements non médicamenteux de la fibromyalgie	39-40	
4) conclusion	40	

II	Evaluation du syndrome fibromyalgique	41
	1. En quoi la fibromyalgie a-t-elle une répercussion sur la qualité de vie ?	41
	a) définition générale de la qualité de vie	41
	b) les échelles qui permettent d'évaluer la douleur et la qualité de vie	42
	1° échelle visuelle analogique (EVA) ou Visual Analog Scale (VAS)	42
	2° le questionnaire concis sur les douleurs (QCD)	42
	3° Pain Disability Index	43
	4° le Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)	43-44
	5° le Health Assessment Questionnaire (HAQ)	44
	6° le Medical Outcome Study Form Health Survey (MOS SF-36)	45
	7° l'échelle de qualité de la vie (QOLS)	45
	8° échelle de qualité de bien-être (QWB)	46
	9° European List for Fibromyalgia Evaluation (ELFE)	46
	c) résultat d'étude utilisant les 3 principales échelles d'évaluation de la qualité de vie	46
	1° le FIQ	46
	2° le HAQ-DI	46-47
	3° MOS SF-36	47
	4° étude de la Qualité de vie des Patients Fibromyalgiques par rapport à d'autres maladies chroniques	47-48
	d) les raisons pour lesquelles la qualité de vie est diminuée chez les patients fibromyalgiques	48
	1) dépendances pour les tâches motrices ordinaires	48-49
	2) dépendances pour les travaux ménagers au domicile	49
	3) dépendance sur le plan de la mobilité et des soins physiques	49-50
	2. En quoi la fibromyalgie est-elle incapacitante ?	50
	1° Douleur	50-52
	2° Trouble du sommeil	52-53
	3° Le syndrome anxiodépressif	54
	4° Evaluation de la capacité physique, fonctionnelle et musculaire	54
	1. Test d'effort sous-maximal sur cycloergomètre	54
	2. Tests qui permettent d'évaluer la fonctionnalité des extrémités inférieures et des extrémités supérieures	54-55
	3. Test de performances musculaires	55-57
	5° Troubles de l'attention, de la concentration, de la mémoire	57-58
	6° La kinésiophobie	58-59
	7° Les autres sympyômes incapacitant	59
	1. Troubles fonctionnels digestifs	59
	2. Dysautonomie	59
	3. Troubles urinaires	59
	4. Le syndrome d'impatience des membres inférieurs	59-60
	3. En quoi la FM empêche de travailler (Work Disability)	60
	1° les symptômes qui empêchent de travailler	60-61
	2° les facteurs qui motivent les patients fibromyalgiques à rester au travail	61-62
	3° adaptation du poste de travail	62-64
	4° proposition d'un schéma d'adaptation du travail d'un patient fibromyalgique	64-65
	4. Avec quelle autre maladie la fibromyalgie est-elle associée ?	65
	1° la fibromyalgie primaire associée ou secondaire	65-66
	1. la fibromyalgie primaire	65-66
	2. la fibromyalgie associée	66
	3. la fibromyalgie secondaire	66
	2° le syndrome fibromyalgique est un syndrome hétérogène	66-67
	3° le syndrome anxiodépressif	67-68
	4° évaluation psychologique	68
	5. La fibromyalgie post-traumatique existe-t-elle ?	69

1° le syndrome de stress post-traumatique	69-70	
a) brève définition du PTSD	69	
b) prévalence et sévérité de la FM chez les PTSD	69	
c) prévalence et sévérité du PTSD chez les patients FM	69-70	
2° l'hypothèse de l'imputabilité entre traumatisme et développement secondaire d'un syndrome fibromyalgique : arguments pour et contre		70-74
a) arguments pour	70-72	
b) arguments contre	72-73	
c) conclusions	73-74	
3° la jurisprudence Québécoise	74-75	
6. La fibromyalgie est-elle une maladie professionnelle ?		76
7. Quand peut-on envisager la consolidation ?		76-77
8. Frais futurs		77
1. considérations générales sur les coûts directs et indirects occasionnés par la fibromyalgie		77-78
2. frais supportés par le patient fibromyalgique		78
9. Proposition d'un schéma de réflexion pour évaluer la fibromyalgie		79
1. l'expert confirmera le diagnostic		79
2. l'expert appréciera le caractère incapacitant de la fibromyalgie		79-80
3. évaluation de l'endurance musculaire par différents tests		80
4. différents tests spécifiques		80
5. évaluation psychologique		80
6. enquête qualitative sur le lieu de travail		80
10. Evaluation de la fibromyalgie en regard des différentes législations		80
1. accident de travail		80-82
2. maladie professionnelle		82
3. Droit Commun		82
4. législation sociale		82
a) litige mutuelle et INAMI		82-83
b) Ministère des Affaires Sociales		83
c) ONEM		83
d) Indépendants		83
11. Illustration par quelques cas d'expertise		83-93
III. Conclusion		93-94
Bibliographie		95-102
Annexes 1 à 7		

I Rappel des Connaissances Actuelles sur le Syndrome fibromyalgique

Dans les années '70 un grand nombre de patients se présentant en consultation de rhumatologie interpellaient les confrères rhumatologues, car à côté des diagnostics classiques et attendus, il y avait 6% de sujets, essentiellement des femmes, dont les symptômes étaient surtout des douleurs, plutôt axiales, souvent associées à une impotence musculaire relative, à des troubles fonctionnels variés, assez souvent à une tonalité anxio-dépressive. (1)

Les différents examens radiologiques ne montraient rien d'anormal, ou des anomalies sans signification telle une banale cervicarthrose. Les cliniciens étaient frappés par la fréquente ancienneté des troubles, et leur résistance aux traitements.

Suivant les cas, les dossiers étaient classés « maladie des insertions », « polyalgies psychosomatiques », voir ce qui était perceptible à la lecture des observations, « pathologies imaginaires » ou même « simulées ».

La présentation de ces patients était assez remarquablement stéréotypée. Intrigués par ces dizaines de dossiers, ces rhumatologues décidèrent de consulter la littérature et retrouvèrent que ce cas était décrit sous le nom de fibrosite.

Or, au même moment, au Canada deux auteurs, Smythe et Moldofski (2), avaient repris la vieille description de la « *fibrositis* » et montré deux ordres de symptômes, jusqu'ici négligés.

D'une part, l'étude sémiologique des patients montrait que dans un certain nombre de sites non-périphériques, la pression modérée, ressentie de façon très supportable par les sujets normaux, entraînait chez les patients fibrositiques de très vives douleurs péniblement perçues. Ce signe était reproductible. D'autre part, les patients avaient des troubles de sommeil, perçu comme haché, sans véritable insomnie, mais sans le caractère réparateur d'un sommeil normal.

Ces deux constatations suscitèrent d'autant plus d'intérêt qu'elles concernaient des situations fréquentes, que les cliniciens avaient du mal à comprendre et à gérer et ce d'autant plus que malgré son appellation, cette pathologie ne semblait vraiment pas intéresser le tissu « fibreux » et encore moins être inflammatoire. On multiplia les études et les patients furent reconnus et reçus dans leurs plaintes.

Certains auteurs français (3) retrouvèrent ces caractéristiques chez un grand nombre de patients polyalgiques.

Non convaincus par l'appellation anglo-saxonne ils utilisèrent d'abord le substantif compliqué et tout aussi inexact de polyentésopathie.

Puis celui de SPID, acronyme pour « syndrome polyalgique idiopathique diffus ».

Cet acronyme eut du succès mais l'impérialisme médico-linguistique anglo-américain (1) qui s'impose dans les grands journaux médicaux, les congrès et les grands organismes internationaux ont une telle force que la dénomination « fibromyalgie », a fini par s'imposer ; le terme fibromyalgie précise la localisation douloureuse au niveau des tissus fibreux musculaires et tendineux.

Car depuis vingt ans, la fibromyalgie a maintenant droit de citer. Elle suscite des centaines de publications, de réunions scientifiques, de monographies. Elle a une présence envahissante sur internet. Enfin, consécration suprême, elle est reconnue par l'organisme mondial de la santé !

Ce long préambule ne se borne pas à faire l'historique de la question. A vrai dire il résume la présentation de la fibromyalgie.

Il explique que son acceptation comme entité clinique différenciée a du mal à s'imposer. Aujourd'hui encore il existe de nombreux opposants de la fibromyalgie qui n'acceptent pas qu'une dénomination précise soit donnée à une symptomatologie dont ils n'acceptent l'existence qu'en temps de plainte et motif de consultation.

Ces praticiens rejettent en fait cette problématique car le diagnostic est basé sur les plaintes cliniques décrites par le patient et non prouvées objectivement par les tests spécifiques biologiques ou autres.

En effet la majorité des médecins particulièrement experts confrontés à une pathologie ressent le besoin de ranger celle-ci dans une catégorie bien précise établie par des confrères spécialistes et prouvés par de nombreux examens complémentaires.

Dans cette première partie nous aborderons les aspects cliniques, diagnostics, diagnostics différentiels étiopathogéniques et thérapeutiques de la fibromyalgie en insistant particulièrement sur les points qui permettront à l'expert de confirmer le diagnostic de fibromyalgie dans son souci d'évaluation.

1. Définition et épidémiologie de la fibromyalgie

La définition de critères par le Collège Américain en 1990 (4) ont permis d'individualiser le concept de fibromyalgie (FM) maintenant perçu comme une entité distincte, même si son organicité est controversée.

La FM est définie par un syndrome polyalgique chronique, d'origine non-inflammatoire, associé à des points douloureux à la palpation, sans autre anomalie clinique articulaire.

Elle est souvent associée à d'autres symptômes tels que la fatigue, troubles du sommeil, troubles de l'humeur.(5).

D'autres définissent la fibromyalgie comme un syndrome caractérisé par l'existence de douleurs musculaires diffuses présentes au-dessus et en dessous de la ceinture depuis au moins trois mois et non expliquées. (4)

La FM peut être isolée ou accompagnée d'une autre pathologie dénommée FM secondaire ou associée. (12)

La FM est habituellement diagnostiquée chez la femme d'âge moyen. La nette prédominance féminine, proche de 90%, est soulignée dans toutes les études. Le début après l'âge de 40 ans est habituel mais peut être plus précoce et les formes infantiles existent (6).

La prévalence a été estimée à 2% dans une population adulte Nord-Américaine (7), 1,3% dans une population européenne (8), atteignant 3,4 à 4,9% chez les femmes, 0,5 à 1,5% chez les hommes. Il n'existe pas de données épidémiologiques pour la Belgique ou la France.

L'intervalle entre le début et le diagnostic peut être long (entre 7 et 10 ans parfois).

Il est cependant difficile de déterminer la date d'apparition des premiers symptômes qui parfois, surviennent pendant l'enfance (maladresse au cours de gymnastique, entorses récidivantes, douleurs de croissance, ...).

L'affection est également présente chez les enfants et les adolescents mais de façon prédominante dans le sexe féminin.

Enfin la fibromyalgie existe dans toutes les ethnies et les couches socioculturelles. (9).

2. La sémiologie de la fibromyalgie (9).

Ce syndrome est **reconnu pour la diversité des signes cliniques et de leurs symptômes et leur variabilité dans le temps et l'espace.**

a) Les douleurs musculo-squelettiques

Les douleurs décrites par le patient sont diffuses et présentes au moins depuis 3 mois.

Il est important de bien différencier à l'anamnèse les douleurs spontanées et provoquées.

Les **douleurs spontanées** décrites par le patient varient sur le plan qualitatif par exemple ce patient décrira ses douleurs sous forme de brûlures « impression d'avoir des muscles rétrécis » « c'est comme des bleus », « cela vient du dos », mais aussi en intensité ou par leur localisation en fonction des activités ou des sollicitations physiques.

Certains patients décrivent ces douleurs spontanées comme permanentes avec interférence importante avec la vie quotidienne.

Les **douleurs provoquées** sont importantes à reconnaître et apportent un élément essentiel plus spécifique à ce syndrome (allodynie et hyperalgésie).

Elles peuvent être *induites par la pression ou le toucher* (ex. : le serrement de la main, un vêtement serré, la patte d'un chat), par les postures prolongées (ex. : la position debout ou assise, le maintien du cornet de téléphone), par *certaines mouvements ou activités répétitives* et s'accompagnent souvent de fatiguabilité musculaire (ex. : monter ou descendre les escaliers, repasser).

Ces douleurs sont d'autant plus sévères et plus longues que le patient a dépassé un niveau critique d'activités (« *after sensation* »). Elles s'accompagnent alors d'un état de fatigue exacerbé ou d'un réel état d'épuisement.

Les *facteurs qui modulent les plaintes douloureuses* sont d'ordre physique et/ou psychologiques : les facteurs climatiques (le froid, l'humidité, parfois la chaleur), l'environnement, les périodes de règles ou la ménopause, les facteurs émotionnels, le stress, la fatigue ou l'état d'anxiété.

Les douleurs, en général proviennent des tissus mous, des muscles et des articulations. Les *articulations* ne sont *pas enflammées* mais peuvent être douloureuses. La localisation des *douleurs* est *souvent bilatérale* avec, parfois, prédominance d'un hémicorps par rapport à l'autre.

b) Autres symptômes douloureux associés.

Les **céphalées de tension**, d'origine musculaire, sont fréquentes et compliquent le choix du traitement médicamenteux.

La prévalence de la **maladie migraineuse** semble être plus importante chez les patients fibromyalgiques (environ 20% de la population).

Un **dysfonctionnement des articulations temporo-mandibulaires** s'observe dans un tiers des cas.

Les douleurs abdominales d'origine pariétales ou liées à un **colon irritable** sont fréquentes.

Les **douleurs thoraciques** sont souvent bilatérales et vécues avec beaucoup d'appréhension par le patient.

Enfin on rencontre **des paresthésies** et **des dysesthésies** des membres supérieurs ou inférieurs.

c) Les symptômes non douloureux

La **raideur musculaire** est présente chez environ 60% de patients, souvent exacerbée le matin ou après une posture prolongée (assis, debout) et améliorée par le mouvement doux ou la chaleur locale.

L'état de fatigue, trouvée chez 80% des patients, s'explique de façon multifactorielle (douleurs, troubles du sommeil, stress, médication) et peut s'avérer très invalidant.

La perception de l'effort est souvent perturbée (10) et explique **l'intolérance à la moindre activité** (« tout est un effort », « c'est comme une grippe en permanence »), qui peut expliquer le déconditionnement physique consécutif.

Le sommeil est souvent décrit comme non-réparateur, léger avec un réveil difficile souvent entrecoupé par les phénomènes douloureux. L'architecture du sommeil est perturbée avec une réduction du pourcentage du sommeil à ondes lentes. La diminution de cette phase de sommeil est provoquée par l'intrusion d'ondes alpha dans une période comportant 5 à 20% d'ondes delta (alpha-delta sleep).

Ces anomalies architecturales du sommeil ne sont cependant pas spécifiques de la fibromyalgie. La fibromyalgie peut s'accompagner d'une somnolence diurne excessive.

Les troubles cognitifs, variables d'un jour à l'autre sont rapportés par une grande proportion de patients : difficultés de concentration, oublis, difficultés de se rappeler certains mots ou noms, sentiment d'être dépassé face à plusieurs tâches. (11).

Problèmes génito-urinaires : vessie irritable ou instable, cystite interstitielle douleurs du périnée, dyspareunie.

Instabilité posturale et troubles de l'équilibre, sensation de perte de force, maladresse (« je laisse tomber facilement les objets »).

Syndrome des jambes impatientes (30% de patients FMS).

Hypersensibilité à la lumière, au bruit, aux odeurs.

Réactions pseudo-allergiques à certaines substances ou aliments.

Plaintes cutanées (démangeaisons, gonflements, sécheresse de la bouche, de la peau ou des yeux).

d) Symptômes du registre affectif

Souvent le patient fibromyalgique ne se reconnaît pas comme dépressif car il n'a pas perdu l'élan vital. **Les troubles de l'humeur sont plus liés à une perte de fonctionnalité et d'autonomie**, contrastant avec une activité antérieure, souvent perçue par le patient comme intense et parfois excessive. Il développe souvent un sentiment d'incompréhension vis-à-vis des autres car la douleur ne se voit pas .

Souvent, c'est l'anxiété ou la peur d'avoir quelque chose de grave qui le pousse à consulter. Un état de fatigue généralisé ou une dépression ancienne ou récurrente peuvent être associés (facteur de comorbidité) et influencer le pronostic d'évolution et la prise en charge thérapeutique.

3. Diagnostic et diagnostic différentiel.(13)

Il est important pour le clinicien dès le départ de reconnaître le caractère atypique et diffus des plaintes avant de vouloir absolument les intégrer dans un cadre nosologique précis de polyarthralgie, myalgies diffuses voire même de fibromyalgie.

La reconnaissance du caractère diffus à la symptomatologie impose tout d'abord au clinicien une approche bienveillante sans mettre en doute la réalité des symptômes allégués par le patient.

La normalité des examens paracliniques, si elle peut parfois faire douter de l'organicité des symptômes, ne doit pas en revanche être un argument pour nier leur existence.

Le diagnostic sera donc rarement posé lors de la première consultation et sans un minimum d'explorations paracliniques.

Dans la fibromyalgie les sujets éprouvent généralement des difficultés à localiser les douleurs de façon exacte : muscles, tendons, articulations ou zones périarticulaires.

a) L'**anamnèse** personnelle et familiale prend alors toute son importance. La notion de voyage à l'étranger, de facteur de risque particulier, d'antécédents dépressifs, d'épisodes infectieux récents, de troubles endocrinologiques, sont des données indispensables.

Il convient également de rechercher la prise de toxiques ou d'évoquer l'hypothèse iatrogène. Il convient de rappeler que pour les hypolipémiants il existe des facteurs de risque de myotoxicité (hypothyroïdie, insuffisance rénale, hypoalbuminémie).

La quête dans la famille de traumatismes, de myopathies, d'affections génétiques est une piste à ne pas négliger.

b) L'**examen clinique** neurologique et des articulations *apporte rarement une orientation diagnostique* dans ce contexte mais est essentiel pour écarter les pathologies rhumatologiques ou neurologiques évolutives.

L'apparente normalité de l'examen clinique dans la fibromyalgie (en-dehors des zones douloureuses à la palpation) contraste fortement avec les plaintes alléguées et l'incapacité décrite et incite alors à la *recherche de pathologies et de symptômes souvent associés à la fibromyalgie* : colopathies fonctionnelles, migraines, cystalgies, précordialgies atypiques,

lombalgies, troubles de mémoire et de concentration, troubles visuels et auditifs, vertiges, malaises, impression de gonflements des doigts, syndrome des jambes sans repos

Des *arguments s'inscrivent en faveur d'un syndrome fibromyalgique* : la richesse des douleurs (brûlures, piqûres, déchirures, coups de poignard), leurs caractères insupportables ou abominables et l'importance du retentissement socio-professionnel, leurs topographies diffuses et migratrices et leurs chronologies permanentes.

c) Devant un tableau clinique d'algies diffuses le praticien devra penser à :

- *une pathologie articulaire inflammatoire* (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante).
- *une maladie systémique* (lupus érythémateux diffus (LED), pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR), syndrome de Gougerot Sjögren,...).
- *fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique.*
- *une cause neurologique* (sclérose en plaques, parkinson, myasthénie polyneuropathie, ...).
- *une cause endocrinienne* (dysthyroïdie, hyperparathyroïdie, prolactinome, hyper ou hypocorticisme, diabète).
- *une cause infectieuse* (HIV, hépatite B ou C, Cytomégalovirus, Borréliose, Toxoplasmose).
- *des causes psychopathologiques* (dépression masquée, hypocondrie, troubles anxieux généralisés, troubles somatoformes) .
- *des causes médicamenteuses* (l'Interféron, les bêtabloquants, les hypolipémiants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, quinolones, amiodarone, colchicine, lithium, cimétidine).

d) Les examens complémentaires

Les examens complémentaires conseillés devraient intégrer :

- *une biologie sanguine* (CRP, formule sanguine, plaquettes, électrophorèse des protéines, ionogramme, fonction rénale, glycémie, facteurs rhumatoïdes, anticorps antinucléaires, bilan phosphocalcique, TSH, enzymes musculaires, transaminases, phosphatases alcalines, sérologies infectieuses, parathormone, cortisolémie).
- *une radiographie du thorax, des mains et des pieds comparée*
- *une électromyographie*
- *une scintigraphie osseuse au technétium.*

e) Les examens de deuxième intention :

Les examens de seconde intention peuvent comprendre une *biopsie musculaire* (non réalisable en expertise) un *dosage d'enzymes musculaires* après effort.

Le diagnostic de fibromyalgie ne peut être établi qu'après avoir éliminé la plupart des diagnostics cités ici, par un interrogatoire, un examen clinique et des examens complémentaires adéquats tout en évitant des investigations sophistiquées inutiles entraînant des stress supplémentaires, et pérenisant la symptomatologie.

4. Critère de classification (ou d'identification)

D'après l'American College of Rheumatology (ACR de 1990) (4).

a) Histoire de douleurs diffuses

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

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

b) Douleurs à la palpation d'au moins 11 des 18 points gachettes suivants :

- . **occiput** : bilatérale à l'insertion des muscles sous-occipitaux.
 - . **cervicale bas** : bilatérale, à la partie antérieure des espaces intertransversaux au niveau C5- C7.
 - . **trapèze** : bilatérale à la partie moyenne du bord supérieur du muscle.
 - . **sus-épineux** : bilatérale, à l'insertion au-dessus de l'épine del'omoplate près de son bord interne.
 - . **deuxième côte** : bilatérale, à la seconde jonction condro-costale juste à côté de la jonction à la face supérieure.
 - . **épicondylien latéral** : bilatéral à 2 cm au-dessus des épicondyles.
 - . **fessier** : au quadrant supéro-externe de la fesse, au pli fessier antérieur.
 - . **grand trochanter** : bilatéral, en arrière de la saillie du grand trochanter.
 - . **genoux** : bilatéral vers le coussinet graisseux médian proche de l'interligne.
- . la palpation (pression) digitale doit être faite avec une force approximative de 4kg par cm² ; en vue d'une évaluation objective, il est conseillé d'utiliser un dolorimètre permettant de produire une pression reproductible.

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 à cet objectif de classification, les *deux critères cliniques doivent être présents* : une histoire de *douleurs diffuses et les douleurs à la palpation digitale sur au moins 11 des 18 points gachettes*. 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.

Les critères de l'ACR ne sont que des critères de classification élaborés dans le but d'harmoniser la recherche clinique et fondamentale et non de diagnostic.(9)

c) Les remarques concernant les critères de l'ACR

- Une *première remarque* est que de façon surprenante la fatiguabilité musculaire notamment aux efforts répétitifs de même que l'amplification des phénomènes douloureux après un certain type d'activités ou d'exercices n'ont pas été pris en compte.(12)

Ce fait est étonnant car ce symptôme est pratiquement toujours mentionné par les patients avant même que leur soit posée la question spécifique et il compte pour beaucoup dans le

retentissement familial, social et professionnel de la fibromyalgie.

- Une *deuxième remarque* peut être associée au fait que le critère de durée (3 mois au moins) est pour certains cliniciens manifestement beaucoup trop court.

Dans l'échantillonnage de patients utilisé pour établir les critères de l'ACR il y avait 293 FM évaluées et 265 témoins (9 femmes pour 1 homme) ; dans cet échantillonnage il n'y avait que 5% d'hispaniques et 1% de noirs, ce qui restreint les données à un groupe sélectionné de caucasiens.

Dans ce même groupe témoin, aucun diagnostic différentiel pouvant provoquer un syndrome douloureux diffus au moins 3 mois (affection virale, prise de certains médicaments, diabète phosphoré) n'était envisagé.

Ces critères de l'ACR ne sont pas assez rigoureux et montrent une insuffisance de méthodologies sur lesquelles nous ne nous étendrons pas davantage.(12)

La localisation des points gachettes suggère que les patients fibromyalgiques décrivent la douleur sur des sites spécifiquement anatomiques ; or, ils ont une hypersensibilité généralisée sur tout le corps (9).

La mesure des seuils de pressions douloureuses reste une *évaluation psychophysique*, variable en fonction du moment de l'examen, de l'examineur, de la fatigue et des émotions du patient ou du traitement médicamenteux instauré.

Les critères de l'ACR ont une spécificité de 81,1% et une sensibilité de 88,4% (Conférence donnée par le Dr Masquelier le 13 mai 2006 lors de la conférence intitulée « Fibromyalgie, réalité de terrain »).

Comme nous l'avons déjà dit les critères de l'ACR ne sont que des critères de classification, non de diagnostic.

d) La démarche pratique proposée aux cliniciens confrontés aux problèmes de la fibromyalgie pourrait être la suivante.

- La première étape est évidemment d'*éliminer* devant un tableau douloureux diffus, *tout ce qui est différent de la FM par l'existence d'une anomalie structurelle précise*. C'est le cas pour une polyarthrite débutante, une myosite, une affection neurologique périphérique ou centrale tel un syndrome extrapyramidal débutant.

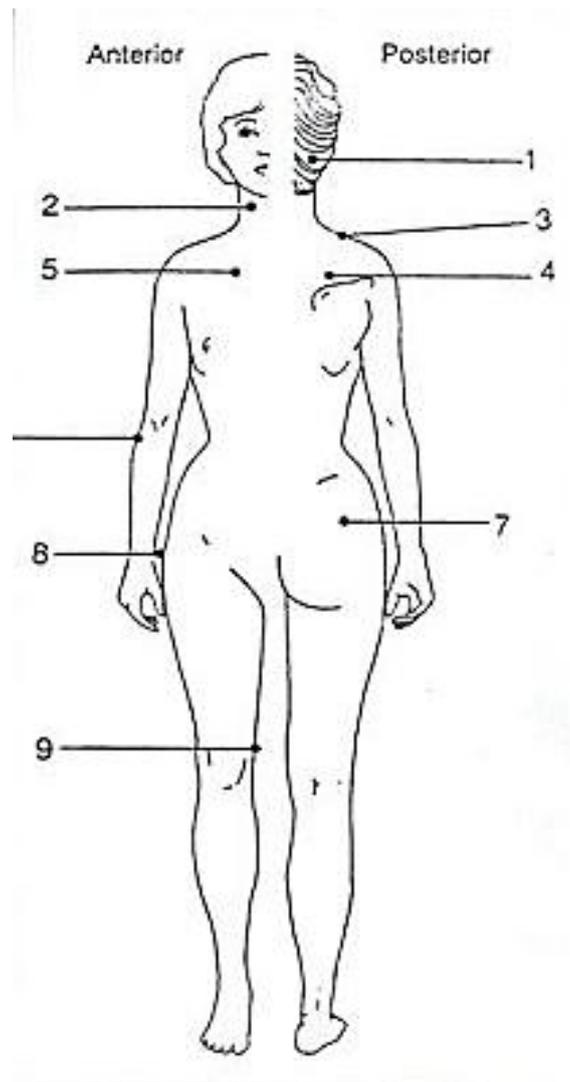
- La deuxième étape nous l'avons déjà vu précédemment est devant un tableau évoquant une FM de *distinguer tout ce qui peut donner une symptomatologie proche mais de cause précise* éventuellement curable.

Ces deux étapes franchies, on peut en appliquant les éléments positifs indiscutables des critères de l'ACR (diffusion des douleurs, points douloureux provoqués – en sachant pour ces derniers qu'il en existent bien d'autres) et en exigeant une durée plus significative, les utiliser pour le diagnostic de FM.(12)

Nous pouvons ainsi souhaiter pour l'avenir que les critères de l'ACR soient plus rigoureux et plus contraignants incluant par exemple la symptomatologie musculaire aux efforts répétitifs, et d'autres symptômes que la douleur .

Dans l'avenir peut être que les critères de l'ACR pour la FM, finalement tous subjectifs soient rendus obsolètes par les progrès de la connaissance scientifique.

On peut en effet espérer que les travaux cherchant à mieux comprendre la pathogénie de la FM, travaux utilisant les moyens d'imagerie moderne (IRM, PET-scan) et même biochimique pourront dans un avenir proche fournir un ou plusieurs outils objectivant au moins indirectement la plainte douloureuse et donnant à la FM un statut définitif de maladie que beaucoup lui refusent encore.



5. Syndrome de fatigue chronique (SFC)

Nous avons vu que le syndrome de fatigue chronique rentre dans le diagnostic différentiel de la fibromyalgie. Nous n'aborderons pas en détail le syndrome de la fatigue chronique, et son traitement.

Nous nous contenterons de décrire les critères de diagnostic du syndrome de fatigue chronique, de mettre en évidence les similitudes entre le syndrome de fatigue chronique et la fibromyalgie.

Nous verrons ensuite ce qui différencie le syndrome de fatigue chronique et la fibromyalgie de la dépression.

a. tableau clinique (14)

Le syndrome de fatigue chronique (SFC) est caractérisé non seulement par une fatigue et une fatiguabilité anormale mais aussi par des troubles de la concentration et de la mémoire.

De plus, la plupart des patients signale des arthralgies et des myalgies diffuses, ainsi que des troubles de l'endormissement et du maintien du sommeil.

Le syndrome de fatigue chronique touche principalement les femmes. Il se manifeste souvent en association avec d'autres syndromes fonctionnels, dont la fibromyalgie et le syndrome de l'intestin irritable. (respectivement 49% et 51% des sujets souffrant de l'intestin irritable ont une fibromyalgie ou un SFC associé) .(15) Des troubles psychiatriques accessoires, dont l'anxiété généralisée et la dépression, existent dans certains cas.

Le pronostic varie sensiblement d'un patient à l'autre : chez certains on observe une amélioration à moyen terme, chez d'autres non. Le rétablissement complet est rare.

La prévalence du syndrome de fatigue chronique est environ 0.5% de la population générale selon une vaste enquête américaine réalisée auprès de plus de 28.000 adultes.(16)

b. diagnostic

Le diagnostic de syndrome de fatigue chronique ne peut être posé à court terme ; il ne devient acceptable qu'après un délai d'observation plus ou moins long du patient. Qui plus est, il faut d'abord exclure les affections somatiques et psychiatriques (primaires) pouvant expliquer les symptômes.

L'expert pourra s'aider des critères Fukuda. (17)

PRESENCE DES CRITERES FUKUDA POUR LE SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE

1. une fatigue cliniquement évaluée, inexpliquée, persistante ou récurrente, rapportée par le patient lui-même, et ce durant six mois d'affilée ou plus ; d'apparition récente ou dont le début est bien défini (dont le patient ne se plaint pas depuis toujours) ; qui n'est pas le résultat d'un effort constant ; sans amélioration significative par le repos et dont résulte une baisse sensible du précédent niveau d'activité professionnelle, scolaire, sociale ou personnelle ;	
2. la présence simultanée de manière persistante ou récurrente, durant six mois d'affilée ou plus de maladie, d'au moins quatre des symptômes suivants, symptômes non observés avant le début de la fatigue :	
-baisse de la mémoire à court terme ou de la concentration rapportée spontanément, baisse suffisamment significative pour diminuer de manière évidente le niveau antérieur des activités professionnelles, scolaires, sociales et personnelles ;	
-maux de gorge ;	
-ganglions cervicaux ou axillaires sensibles ;	
-douleurs musculaires ;	
-douleurs polyarticulaires sans gonflement ou rougeur ;	
-céphalées d'un nouveau type, forme ou gravité ;	
-sommeil non réparateur ;	
-sensation de malaise durant plus de 24 heures après un effort.	

PRESENCE DE CRITERES D'EXCLUSION

1. toute affection médicale active qui pourrait expliquer la fatigue chronique ;	
2. toute affection médicale précédemment diagnostiquée, dont la disparition n'a pas été démontrée sans aucun doute clinique et dont la persistance pourrait expliquer la maladie provoquant la fatigue chronique ;	
3. tout diagnostic posé dans le passé ou actuellement, de dépression majeure avec connotation psychotique ou mélancolique, de troubles affectifs bipolaires, tout type de schizophrénie, tout trouble hallucinatoire, tous types de démence, d'anorexie nerveuse, de boulimie ;	
4. abus d'alcool ou d'autres substances psychoactives durant une période de deux ans avant l'apparition de la fatigue chronique ou depuis son apparition ;	
5. obésité majeure objectivée par un indice de masse corporel égal ou supérieur à 45.	

c. facteurs de risque (14)

Toute une série de **facteurs stressants** physiques et psychosociaux **semblent pouvoir déclencher** un syndrome de fatigue chronique. Ces facteurs comprennent les infections virales, les troubles du sommeil, les suites d'une intervention chirurgicale, les difficultés relationnelles ou professionnelles et les expériences de pertes non assimilées.

En outre, on soupçonne **certains facteurs d'augmenter la vulnérabilité** au syndrome de fatigue chronique : des facteurs génétiques familiaux, des expériences négatives au cours de l'enfance, une ou des dépressions (antérieures) et certaines caractéristiques de la personnalité débouchant sur un style de vie hyperactif.

Enfin, on a démontré que la **maladie pouvait être entretenue** par divers facteurs, dont l'inactivité physique prolongée, l'hyperactivité périodique, des conceptions erronées ou peu utiles à propos de la maladie, une attention accrue pour les sensations somatiques et un comportement inadéquat des intervenants.

d. pathogénèse (14)

Le mécanisme pathogénique précis du syndrome de fatigue chronique reste nébuleux. Toutefois, il est probable que les patients présentent un dérèglement des systèmes qui doivent veiller sur l'équilibre entre charge et résistance. Il s'agit en premier lieu du « système du stress » neurohormonal, du système central de traitement de la douleur et du système immunitaire.

La plupart des études attirent l'attention sur l'hipo(ré)activité de l'axe surrénalien. Récemment, des taux abaissés d'ACTH et de Cortisone ont été mis en évidence dans le sang des patients souffrant d'un syndrome de fatigue chronique.

Ce discret dysfonctionnement hormonal pourrait déboucher sur une « signalisation glucocorticoïde » défectueuse, favorisant entre autre une activation anormale de l'immunité. Il en résulte une production excessive de cytokines pro-inflammatoires pouvant provoquer les manifestations du syndrome de fatigue chronique.

En-dehors du syndrome de fatigue chronique, la réponse immune évoquée ci-dessus annonce généralement une infection débutante. Ceci explique pourquoi après un effort physique ou mental, de nombreux patients souffrant d'un syndrome de fatigue chronique rapportent une légère sensation de malaise fébrile, évoquant la grippe.

En même temps, il peut signaler des troubles de la concentration, des douleurs musculaires généralisées et un besoin de s'isoler pour reprendre des forces. Dès lors, de nombreux patients souffrant d'un syndrome de fatigue chronique se plaignent non seulement d'être fatigués mais aussi de se sentir souvent malades.

L'histoire typique du patient souffrant d'un syndrome de fatigue chronique semble indiquer que le *primum movens* de la maladie se situe au niveau d'un dysfonctionnement du système du stress, après une période prolongée de surcharge. Il est possible qu'il s'agisse du « basculement » d'un hyperfonctionnement à un hypofonctionnement de l'axe surrénalien, au cours duquel un déclenchant physique ou psychosocial amorce une cascade de dérèglements neuronaux, hormonaux et immunologiques persistants. Cette dernière hypothèse fait l'objet de controverses parmi les différents auteurs.

e. similitudes entre fibromyalgie et syndrome de fatigue chronique (FMS et SFC)

Méthodologie

Nous utiliserons les résultats d'une étude réalisée par Kochman (15) auprès de 211 sujets souffrant de syndrome de fatigue chronique ou d'une fibromyalgie, pour mettre en évidence les éléments rapprochant ou distinguant ces deux troubles.

Dans cette étude les critères d'inclusion principale était de souffrir d'un SFC ou d'une fibromyalgie, selon les références respectives du FUKUDA (17) ou de l'ACR (4) et diagnostiqué par un médecin spécialiste et expert de ces troubles.

Le diagnostic est confirmé dans tous les cas par un questionnaire reprenant au cours de l'entretien l'ensemble des critères des troubles étudiés. Afin d'éviter tout biais et discussion concernant les chevauchements symptomatiques entre la dépression et les deux pathologies étudiées, ils ont décidé qu'un épisode dépressif majeur comorbide représentait un facteur d'exclusion de l'étude.

Le questionnaire de vingt pages consistait en premier lieu en l'évaluation de données générales (âge, sexe, début et histoire de la maladie, etc.) puis de diverses échelles d'auto-

évaluation parmi lesquels un entretien semi-structuré d'évaluation de la dépression selon le DSM-IV, l'échelle globale de fonctionnement, l'échelle d'impression clinique globale (CGI), une échelle de fatigue et de qualité de vie (Quality of Life Fatigue Score), le Memory Functioning Questionnaire (MFQ) ainsi qu'une mesure des douleurs ressenties.

De ces 211 entretiens 36 patients furent éliminés ; soit il s'agissait de patients n'ayant pas de diagnostic formellement établi par un médecin spécialiste, soit parce qu'un diagnostic concomitant de dépression était posé.

L'ensemble des résultats présentés concerne donc 68 sujets souffrant de SFC, comparé à 107 sujets souffrant de fibromyalgie.

Résultats

1) âge de survenue et durée de la maladie

Les 175 patients inclus dans l'étude avaient une moyenne d'âge de 50 ans, avec une prédominance de sujets féminins d'âge moyen (2/3 entre 35 et 60 ans).

L'intervalle séparant le début de la maladie et le diagnostic est de plus de 7 ans : 7 ans pendant lesquels le retentissement social, professionnel, familial n'est pas associé à un diagnostic précis, alors que le pronostic peut être lié à la précocité de la prise en charge de la maladie.

2) sommeil et douleurs

Les troubles du sommeil sont extrêmement fréquents parmi ces patients puisque 95% des fibromyalgiques et 88% des patients souffrant d'un SFC déclarent présenter des troubles du sommeil avéré avec impression d'une très mauvaise récupération après une nuit de sommeil.

Ces troubles s'accompagnent de courbatures au lever nécessitant un dérouillage matinal et une impression subjective de très mauvaise qualité de sommeil avec sensation de sommeil très léger, agité et émaillé de nombreux réveils nocturnes.

La douleur est présente chez 94% des sujets présentant un SFC (contre 100% dans la fibromyalgie). Dans les 2 groupes cette douleur peut être d'origine osseuse, tendineuse, musculaire ou neurovégétative. Elle est le plus souvent d'origine musculaire et les céphalées et cervicalgies sont les localisations les plus fréquentes.

3) troubles cognitifs

Les patients atteints de SFC et les patients fibromyalgiques déclarent souffrir de troubles mnésiques invalidants et chroniques. Le questionnaire MFQ (Memory Functioning Questionnaire) ne permet pas de distinguer les troubles cognitifs pourtant avérés, entre les 2 pathologies étudiées, puisque les scores sont étonnément proches au sein des 2 sous-groupes. Il n'existe pas de différence statistique significative pour 14 des items sur 18. La mémoire immédiate ou mémoire de travail est la plus altérée dans les 2 sous-groupes et entrave nettement le fonctionnement quotidien dans le champ social, relationnel et professionnel .

4) asthénie

L'asthénie est toute aussi marquée chez les patients fibromyalgiques que chez les patients présentant un SFC : respectivement 89 et 92% ressentent une asthénie depuis plus de 6 mois, 59% (SFC) et 61% (fibromyalgie) des patients estiment que leur asthénie reste inchangée après repos de 15 jours.

En terme d'asthénie, il n'existe pas de différence statistique significative entre les 2 groupes de patients. L'asthénie pourrait se définir plus précisément par une fatiguabilité pathologique

à l'effort, puisque 90% des patients dans les 2 sous-groupes décrivent « une fatigue anormale et intense après effort minime ».

L'asthénie est telle que 86% (SFC) et 85% (fibromyalgie) des patients ressentent le besoin irrésistible d'une sieste en cours de journée. Le sentiment de récupération après la sieste est quasiment imperceptible et transitoire.

5) diagnostic associé

10% des fibromyalgiques et 18% des SFC dans cette étude étaient traités en raison d'une dysthyroïdie qui précédait la survenue de l'asthénie et des douleurs.

Sur le plan immunitaire 51% des patients SFC ont remarqué l'apparition ou l'aggravation de phénomènes allergiques depuis la survenue de leur maladie contre 46% en cas de fibromyalgie.

De plus une plus grande vulnérabilité aux infections virales et bactériennes est rapportée par 57% des patients fibromyalgiques ou fatigués chroniques.

Seuls 28,3% des sujets fibromyalgiques s'estiment soulagés suffisamment par les traitements antalgiques classiques. Les patients fatigués chroniques sont aussi peu soulagés dans la même proportion (28,5%).

6) fonctionnement global et qualité de vie

L'échelle globale de fonctionnement, issue du DSM-IV permet d'évaluer le fonctionnement physique, psychologique, social et professionnel sur un continuum hypothétique allant de la parfaite santé avec fonctionnement optimal (côté 90) à la maladie grave (quote extrême de 1).

A nouveau, la similitude de notation est remarquable entre les 2 sous-groupes : 45,9 pour le groupe SFC contre 45,7 pour le groupe fibromyalgie.

Ce chiffre correspond à des « symptômes importants ou un handicap important dans le fonctionnement social ou professionnel ».

L'échelle d'impression clinique globale est chiffrée de 1 (normal, pas du tout malade) à 7 (parmi les patients les plus malades).

Entre SFC et fibromyalgie les scores respectifs furent 4,83 et 4,86, correspondant à l'item « manifestation malade ».

Discussion

Il est troublant de constater sur base des données de cette grande enquête épidémiologique que SFC et fibromyalgie présentent beaucoup plus de similitudes que de signes distinctifs. De fait nous pouvons remarquer que ces 2 tableaux cliniques partagent 4 dimensions communes : les douleurs, l'asthénie, les troubles cognitifs et les signes neuro-végétatifs.

Cette constatation a tenté plusieurs auteurs d'émettre des hypothèses concernant un processus physiopathologique commun pour expliquer tant les problèmes cognitifs, le dysfonctionnement du système immunitaire et les troubles du sommeil. Nous ne nous étendrons pas sur ces hypothèses car faut-il le rappeler l'étiologie de ces 2 entités cliniques restent à ce jour inconnues.

L'objet de ce chapitre était de mettre en évidence les similitudes entre fibromyalgie et syndrome de fatigue chronique tout en retenant que les critères diagnostiques de ces 2 entités sont bien distinctes et permettront à l'expert de ne pas les confondre.

f. diagnostic différentiel avec la dépression (15)

La question est très complexe car il existe un chevauchement de nombreux symptômes entre ces différentes pathologies.

De fait, l'association de douleurs, d'une asthénie, de troubles cognitifs et de troubles du sommeil doivent faire évoquer une dépression.

Toutefois **un critère sémiologique distingue clairement la dépression** : la présence systématique d'une perte de l'élan vital (avec absence de tonus, apathie, émoussement puis perte des plaisirs, absence d'envie de vie sociale puis isolement).

Or, cette caractéristique clinique n'apparaît pas évidente dans le cadre de la fibromyalgie ou du syndrome de fatigue chronique.

Au contraire, il existe souvent une envie d'entreprendre, de profiter des plaisirs de la vie intacte, mais anihilée par l'asthénie.

Le tableau n°2 résume les distinctions entre dépression, syndrome de fatigue chronique et fibromyalgie.

Tableau 2 : Distinction sémiologique entre dépression et syndrome de fatigue chronique ou fibromyalgie (Kochman, 2001)

Dépression	Syndrome de Fatigue Chronique ou Fibromyalgie
- fréquence des antécédents familiaux et personnels de dépression	- peu d'antécédents familiaux ni personnels de dépression
- tristesse possible (mais non systématique)	- pas de tristesse de l'humeur
- irritabilité manifeste	- pas d'irritabilité
- hypersensibilité émotionnelle	- pas d'hypersensibilité émotionnelle
- auto-dévalorisation, culpabilité	- pas d'auto-dévalorisation ni culpabilité
- ralentissement psychique et moteur	- pas de ralentissement
- anxiété associée	- pas d'anxiété
- symptômes psychotiques (hallucination auditive, etc.)	- pas de symptômes psychotiques
- conduites addictives associées : prise d'alcool, de drogues	- pas de conduites addictives
- perte de l'élan vital (apathie, manque d'envie, pas de libido, isolement, etc.)	- pas de perte de l'élan vital

6. Etiologie (19)

Diverses conditions associées à l'émergence de la fibromyalgie ont été rapportées.

Goldenberg (18) a montré que dans 66% des cas un accident initial pouvait être retrouvé, reconnu par les malades comme responsable de l'apparition des douleurs. Il s'agissait dans 33% des cas d'un traumatisme physique, dans 17% des cas d'une affection virale et dans 12% des cas d'un facteur émotionnel.

Parmi les traumatismes physiques, Buskila (20) remarquait l'existence d'une augmentation importante du nombre de fibromyalgies suivant, dans des délais variables, un traumatisme du rachicervical mais pas après fracture de jambes.

Une étiologie virale a souvent été évoquée au cours des fibromyalgies posant ainsi le parallèle avec le syndrome de fatigue chronique, surtout lorsqu'il s'agit d'un début brutal.

Les agents incriminés sont très variés, qu'il s'agisse de borrelia ou du virus d'immunodéficience humaine, de l'hépatite C, du parvovirus ou de coxsackie. La fibromyalgie est donc d'origine multi-factorielle.

Des notions de traumatismes physiques ou émotionnels, une infection virale, des facteurs événementiels liés à la santé (chirurgie, accouchement) ou d'ordre personnel, un état de stress répétitif, une stimulation nociceptive (épicondylite rebelle, cervicalgie, ...) sont souvent retrouvés dans l'histoire du patient.

Enfin une « hyperactivité » prémorbide des individus, un terrain familial, la notion de traumatisme psychique dans l'enfance ou l'adolescence sont régulièrement observés (9) ; en particulier après un abus sexuel ou des conflits avec les parents au cours de l'adolescence.

7.Pathogénie (21)

Contrairement aux pathologies d'organes la source même de la douleur est difficile à préciser. Les différentes recherches qui ont exploré les mécanismes pathogéniques n'ont pas encore permis d'établir précisément l'étiologie de ce modèle douloureux, et aucune théorie uniciste n'a été adoptée.

Toutefois plusieurs pistes permettent de penser qu'il existe un trouble de la modulation centrale de la douleur et de nombreux travaux ont été menés ces dernières années afin de préciser les composantes du système nerveux central impliquées dans la FM.

1° approche périphérique : le muscle

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 confirmées.

Les anomalies constatées par ces études étaient des modifications des mitochondries, des changements de pression tissulaire d'oxygène ou des taux d'ATP et de phosphocréatine (22) plus bas.

Les études en microscopie électronique n'ont pas révélé d'anomalie et les travaux à la recherche d'anomalies métaboliques utilisant la spectroscopie au P31 par résonance magnétique sont contradictoires.

Ces perturbations fonctionnelles pourraient être la conséquence d'un déconditionnement musculaire, d'une ischémie locale, voire de microtraumatisme musculaire.

Elles ne peuvent pas à elles seules expliquer l'état d'hyperalgésie, et encore moins les symptômes associés, ainsi la fibromyalgie ne peut être considérée comme un syndrome primitivement musculaire (23).

En revanche les microtraumatismes musculaires pourraient de manière indirecte participer aux perturbations neurologiques centrales comme cela sera développé plus loin.

2° troubles de la modulation de la douleur

a) aspects généraux : diminution du seuil douloureux

L'hyperalgésie observée au point défini par le Collège Américain est un caractère clé de la définition de la FM. En réalité, il faut plutôt évoquer ici un état d'allodynie généralisé (24) correspondant à une situation dans laquelle la douleur est induite par un stimulus qui n'entraîne pas de douleurs à l'état normal.

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 FM, contre 5,4 kg pour les témoins) (25).

Cela témoigne d'une diminution du seuil douloureux dans la FM (26), lequel est 2 à 3 fois plus bas par rapport aux sujets normaux. Bien que le diagnostic clinique de la FM repose sur la détection de 11 points sur 18 précisés, cette diminution du seuil douloureux apparaît en fait généralisée à l'ensemble du corps et non pas restreinte au point défini par le Collège Américain.

D'autre part la diminution du seuil douloureux est également observée en utilisant des stimulus électriques ou thermiques, témoignant d'une hypersensibilisation généralisée à la douleur, et les seuils de perception non douloureux à la chaleur ou au froid sont également plus bas au cours de la FM par rapport aux témoins (27).

b) perturbation du système antinociceptif

Après stimulation thermique par laser-CO², une augmentation significative des amplitudes des réponses des potentiels évoqués cérébraux était observée au seuil douloureux dans la FM, suggérant une activation plus importante des voies du SNC (28).

L'atténuation de la douleur induite par l'application d'un stimulus thermique simultané chez le sujet normal (contre stimulation) n'est pas reproduite chez les patients fibromyalgiques (29), suggérant également un trouble de modulation de la douleur, une perturbation du système antinociceptif (contrôle inhibiteur).

Les phénomènes douloureux de la FM résulteraient d'une sensibilisation médullaire impliquant une hyperactivité des neurones spinaux liés au NMDA (N-méthyl-D-aspartate), l'injection intraveineuse de kétamine (un antagoniste des récepteurs NMDA) entraîne une réduction durable et significative de l'intensité de la douleur chez les patients fibromyalgiques (31).

Certains neuropeptides (substance P, CGRP=calcitonin gene related peptide) pourraient accentuer cette sensibilisation centrale.

Tous ces travaux suggèrent que les anomalies de perception de la douleur font intervenir des mécanismes spinaux ou supraspinaux, et certains auteurs évoquent donc un **déficit du contrôle inhibiteur de la douleur** (29, 32).

c) sensibilisation centrale (neuroplasticité centrale)

Des lésions tissulaires ou nerveuses périphériques, une exposition répétée à des stimuli périphériques douloureux peuvent modifier l'activité du système nerveux central, et ainsi conduire à l'installation d'une douleur chronique d'origine centrale, un état d'hyperalgésie ou d'allodynie pouvant persister même après guérison de la lésion tissulaire (33).

Plusieurs auteurs pensent que, comme ce qui est observé à la suite d'une lésion nerveuse, des modifications du système nerveux central apparaissent au cours de la FM, faisant intervenir une sensibilisation centrale, une altération des systèmes de modulation des messages nociceptifs, des modifications fonctionnelles médulaires (neuroplasticité centrale) (24).

Les altérations fonctionnelles des voies spinales augmenteraient la transmission nociceptive dans les aires cérébrales et une nouvelle organisation fonctionnelle des fibres nerveuses pourrait transmettre la douleur dans certaines conditions.

Un tel concept rendrait compte des FM observée au cours de certains rhumatismes inflammatoires chroniques (34), ou faisant suite à un traumatisme par exemple cervical (20).

Toutefois certaines douleurs relèvent d'un mécanisme central même en l'absence de toute cause périphérique nociceptive ; ainsi la sensibilisation centrale n'est pas obligatoirement provoquée par des stimuli périphériques, elle peut aussi survenir spontanément. Tous les étages du système nerveux central peuvent être en cause.

d) anomalie de structure du système nerveux central (SNC) impliquée dans la douleur

Des travaux ont porté sur les structures mêmes du SNC impliqué dans la douleur. La débimétrie cérébrale a révélé dans la FM une réduction des flux sanguins cérébraux régionaux dans le thalamus et le noyau caudé par rapport aux témoins (36).

Cette réduction du flux (qui témoigne d'une diminution de l'activité fonctionnelle), pourrait rendre compte de l'atteinte centrale des processus inhibiteurs de la transmission douloureuse et donc de l'anomalie de perception de la douleur.

Un surplus du métabolisme des neuropeptides des fibre-C, provoqué par une exposition prolongée à des stimuli nociceptifs périphériques, induirait la diminution de l'activité fonctionnelle du thalamus et du noyau caudé (observé par la réduction du flux). L'ensemble va modifier les réponses centrales, avec diminution du seuil de la douleur et apparition d'un syndrome douloureux chronique .

De même le développement de techniques d'imageries cérébrales fonctionnelles (IRM) a permis d'objectiver les mécanismes impliqués dans le traitement central de la douleur au cours de la FM (37).

Pour une intensité de stimulation identique pour les 2 groupes (qui provoquait une sensation douloureuse dans le groupe FM, mais pas chez les témoins), l'activité et la répartition des régions cérébrales activées étaient qualitativement et quantitativement différents entre témoins et FM.

Ces travaux démontrent que les traitements centraux des signaux douloureux sont différents au cours de la FM, par rapport aux sujets normaux.

3° les neuromodulateurs impliqués

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

a) **la sérotonine** (5-hydroxytryptamine) est un neurotransmetteur qui joue un rôle dans la modulation de l'information douloureuse par son action antinociceptive.

Elle est mise en jeu par des structures supraspinales, et module la transmission nociceptive

dans la corne postérieure. Elle intervient aussi dans la régulation du sommeil à ondes lentes et est incriminée dans certains désordres psychiatriques, essentiellement anxiété et dépression.

Un trouble du métabolisme de la sérotonine mérite donc d'être évoqué dans la FM. Cette hypothèse a été confortée par plusieurs travaux qui ont démontré une diminution des taux sériques de sérotonine et des taux de 5-HIAA (5-hydroxyl-indol-acétique acid) dans le liquide céphalorachidien des FM par rapport aux témoins (38, 39).

b) Il faut ajouter que l'effet antalgique des antidépresseurs ne semble pas lié à leurs propres effets antidépresseurs, puisqu'il n'y a pas de différence d'efficacité antalgique entre patients déprimés ou non dans certaines études (40).

Plusieurs types de récepteurs de la sérotonine ont été identifiés et l'efficacité des traitements sérotoninergiques peut être dépendante de la densité, de l'affinité et de la distribution de ces récepteurs.

Le Tropicsetron, un antagoniste sélectif des récepteurs 5-HT₃, évalué dans une étude en double aveugle incluant 21 patients suivis pour FM (41) a apporté une réponse chez 50% des patients sur l'intensité et le score douloureux, le nombre de points douloureux, l'intensité des céphalées. Les 5-HT₃R joueraient un rôle dans les « fonctions nociceptives » centrales.

c) D'autres neurotransmetteurs antinociceptifs tels que les endorphines mesurées dans le LCR ne semblent pas modifiés au cours de la FM.

b) la substance P (SP)

La SP joue un rôle important dans les mécanismes nociceptifs. Son action peut prolonger la dépolarisation et augmenter les décharges de fibres C. Elle peut même induire un état d'allodynie en médecine expérimentale. Des taux élevés de SP dans le LCR ont été mis en évidence chez des patients fibromyalgiques (43), résultats qui n'ont pas été retrouvés dans d'autres syndromes douloureux tels que la lombalgie chronique ou la neuropathie diabétique. La SP interviendrait dans le phénomène de sensibilisation médullaire évoqué plus haut.

c) facteur de croissance neuronale

Le facteur de croissance neuronale (nerve growth factor ou NGF) intervient dans le développement des neurones sensoriels et sympathiques. Il augmente l'excitabilité des nocicepteurs et intervient dans l'inflammation prolongée (45).

Ce neurotransmetteur intervient dans la transmission douloureuse en modifiant l'expression de la SP et pourrait être impliqué dans le processus de neuroplasticité.

d) nocistatine et nociceptine

Les modifications de nocistatine et son antagoniste (la nociceptine) (154) ont été dernièrement étudiées. La nocistatine supprime l'allodynie dans les modèles murins. La présence d'anticorps contre ces médiateurs serait capable de jouer un rôle dans la douleur de la FM. Il existe encore probablement d'autres agents neurochimiques non évoqués ici qui peuvent intervenir dans le processus douloureux. C'est un processus complexe si on considère toute la diversité des neurotransmetteurs, de leurs récepteurs et des différents étages du système nociceptif.

4° Le système neuro-endocrinien

Diverses anomalies hormonales qui ont été rapportées au cours de la FM sont disparates, inconstantes et n'autorisent pas à envisager une hypothèse physiopathologique précise.

Deux axes endocriniens méritent toutefois d'être explorés : l'axe adrénérgique pour ses rapports avec le stress, l'étude de l'hormone de croissance (GH) en raison de sa liaison aux perturbations du sommeil.

a) l'axe adrénérgique

La FM appartiendrait aux « syndromes associés à une modification de la réponse au stress », dans lequel le stress favorise la genèse et l'entretien des symptômes et ayant en commun des perturbations de l'axe adrénérgique et du système sympathique. De manière parallèle, les syndromes liés à un événement post-traumatiques (post-traumatic stress disorder) sont souvent associés à un syndrome douloureux et la présence d'une fibromyalgie y serait particulièrement significative (46).

b) l'hormone de croissance (GH)

Une diminution significative d'IGF-1 traduisant une diminution de l'hormone de croissance (GH) a été rapportée chez les fibromyalgiques par rapport aux témoins (47).

L'hormone de croissance est synthétisée surtout durant les stades 3 et 4 du sommeil, phase justement perturbée au cours de la FM (toutefois ces anomalies n'apparaissent ni constantes, ni spécifiques de la maladie).

La diminution des taux d'IGF-1 apparaissent plus comme une conséquence des troubles du sommeil, que comme un événement déclenchant de la FM.

La GH joue en revanche, un rôle dans l'homéostasie musculaire et une diminution de la synthèse de GH pourrait rendre compte de la réparation incomplète des microtraumatismes musculaires (48) et contribuer à la transmission nociceptive à partir de fibres nerveuses périphériques vers la corne dorsale médullaire.

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

Le déficit en GH rendrait compte également de symptômes associés à la FM : fatigue, faible tolérance à l'exercice. Dans une étude, il a été observé que les injections de GH par rapport au placebo améliorent significativement les patients fibromyalgiques (49).

5° Une origine psychogène, psychosomatique, les profils psychologiques

a) origine psychogène

La douleur de la FM pourrait-elle être la *conséquence* (trop simpliste) *d'un état anxiodépressif* ?

Les **défenseurs** de cette hypothèse mettent en exergue les facteurs psychiatriques comme étant à l'origine de la douleur de la FM en raison de *l'absence de lésions organiques*, de troubles du sommeil, de la *réponse thérapeutique aux antidépresseurs* (tricycliques).

De nombreux travaux ont montré que les critères en faveur de syndromes anxieux et dépressifs étaient plus fréquents dans la FM que chez les témoins (50-51-52).

A noter que les enquêtes familiales ont montré dans les familles de FM une incidence plus élevée d'épisodes de dépression majeure, en faveur d'un terrain génétique prédisposant.

Les **opposants** de cette théorie psychogène ont montré que :

- Ces troubles psychiatriques rapportés dans les différentes études ne sont ni stéréotypés ni constants.
- Absence d'anomalies psychiatriques chez les patients fibromyalgiques par rapport aux témoins dans certaines études (53-54 cas).
- Caractères non toujours simultanés entre dépression et syndromes douloureux.
- Si la dépression et le syndrome douloureux étaient associés selon un modèle de cause à effet, on devrait retrouver dans tous les cas de dépression un syndrome douloureux simultané, ce qui n'est pas le cas.
- On a pu démontrer qu'il n'y avait pas de lien significatif entre la prévalence de la dépression et la sévérité de la douleur ou le nombre de points douloureux lorsque des critères de diagnostics appropriés sont appliqués.(55).
- On n'observe pas de diminution du seuil douloureux dans les épisodes de dépression majeure (56).
- Si on applique un stimulus douloureux à une personne fibromyalgique ou à une personne dépressive, la réponse centrale observée ne sera pas la même (57).
- L'effet antalgique des antidépresseurs observés dans la FM est indépendant de l'effet thymo-analéptique, selon les arguments chronologiques et posologiques (Hoevenagel 2003).
- Les résultats des études portant sur la prévalence de la dépression dans la fibromyalgie ne sont pas univoques : les taux vont en effet de 10 à 90%.

Ces résultats ne sont pas supérieurs à la prévalence comparée de la dépression dans la fibromyalgie et la polyarthrite rhumatoïde par exemple, suggérant ainsi qu'une comorbidité dépressive n'est pas spécifique à la fibromyalgie mais relativement commune aux problèmes de douleurs chroniques (55).

Tous ces éléments démontrent que les différents symptômes de la FM ne peuvent être attribués aux seuls problèmes psychiatriques même si certains facteurs psychologiques ne peuvent être niés.

b) origine psychosomatique (63)

La somatisation peut être définie comme l'expression d'une détresse intrapsychique et sociale dans un langage de plaintes corporelles et donnant lieu à une recherche accrue de soins. Il s'agit en fait d'un processus renvoyant à la *recherche de soins* comme manière de parler de la plainte et de la douleur (59).

Une étude (60) a comparé 3 populations : des patients sains, des patients fibromyalgiques sans demandes de soins, des patients fibromyalgiques avec recherches de soins. Cette étude a démontré que les désordres psychiatriques ne sont pas « intrinsèquement liés » à la FM, mais plus tôt à la recherche de soins.

La fréquence des troubles psychopathologiques est en effet équivalente chez les patients fibromyalgiques sans demandes de soins et chez des sujets contrôlés en bonne santé, alors qu'elle est clairement plus élevée chez des patients fibromyalgiques demandeurs de soins.

Si ces patients (demandeurs de soins) présentent par ailleurs davantage de symptômes d'anxiété, de dépression et de fatigue que les deux autres groupes, les différences entre patients fibromyalgiques avec demandes de soins et fibromyalgiques sans demande de soins sont essentiellement liées à l'intensité des douleurs.

Ces résultats suggèrent que la présence de troubles psychopathologiques, d'une importante détresse psychique, associée à des symptômes de fibromyalgie, contribue de manière essentielle aux comportements de recherches de soins des patients fibromyalgiques.

Dans la fibromyalgie, l'interaction entre douleurs chroniques diffuses, présence de points sensibles et problèmes physiques et psychologiques concomitants constituent un prédicteur d'une détresse émotionnelle et d'une augmentation de la fréquence des consultations (61-62).

Selon Pascal Cathébras (64) les *syndromes somatiques fonctionnels* (autrefois appelé syndrome « psychosomatique ») sont des troubles fréquents caractérisés par des regroupements de symptômes sans explications lésionnelles, touchant divers organes et fonctions.

L'approche psychosomatique moderne considère qu'il n'y a pas de *causalité linéaire* entre problèmes psychologiques et symptômes (ou maladies) somatiques, mais que certains facteurs psychologiques jouent un rôle important dans la prédisposition, la survenue et surtout la pérennisation des syndromes fonctionnels (comme la fibromyalgie) au sein d'une causalité circulaire.

L'évaluation du patient souffrant de symptômes fonctionnels passe par l'inventaire aussi complet que possible des facteurs influençant sa plainte.

En-dehors de troubles psychiatriques faciles à identifier et à traiter (dépression, troubles paniques) et dont les symptômes disparaissent avec son traitement, le praticien se retrouve face à divers facteurs « étiologiques » qu'il est commode de classer en facteurs *prédisposants*, *précipitants*, et *d'entretien (ou de renforcement)* (96-97).

Facteurs prédisposants :

- conduite de maladie apprise dans l'enfance
- expérience passée de maladie organique
- traumatisme psychologique
- trait de personnalité
- antécédents de dépression

Facteurs précipitants :

- infection
- traumatisme (traumatisme cervical inaugural parfois retrouvé chez les fibromyalgiques)

- facteurs de stress non spécifiques (événements de vie, épuisement professionnel, etc.)

Facteurs d'entretien et de renforcement

- facteurs physiologiques (troubles du sommeil, déconditionnement musculaire)
- facteurs psychologiques (démoralisation, perte de confiance, crainte de souffrir d'une maladie grave, croyances erronées sur les symptômes corporels)
- les facteurs sociaux (statut social de malade comportant d'éventuels bénéfices secondaires, difficultés professionnelles, litiges avec les organismes sociaux)

Ces différents facteurs interagissent en cercle vicieux complexe qu'il faut essayer de dénouer. Par exemple le repos favorise le déconditionnement musculaire, et donc l'intolérance à l'exercice, la survenue de douleurs à l'effort, et des troubles du sommeil qui gênent la récupération.

La persistance des symptômes entraîne une perte de confiance en soi, et des inquiétudes sur la maladie, qui renforcent à leur tour la focalisation de la tension sur le corps.

Une démoralisation, voire une authentique dépression, peut s'installer, aggravant à son tour les préoccupations vis à vis des symptômes physiques, les troubles du sommeil, et la perception douloureuse.

Une telle approche des symptômes fonctionnels permet de personnaliser la prise en charge de chaque malade et une meilleure compréhension de la pathologie.

L'approche psychosomatique ne revient pas à rechercher «dans la tête» la cause des syndromes fonctionnels.

C'est une attitude se donnant pour but d'appréhender les situations pathologiques dans toute leur complexité et qui acceptent l'incertitude et tentent de résoudre les problèmes de santé « en contexte ».

La fibromyalgie s'inscrit dans le cadre d'un syndrome douloureux chronique, où le modèle de recherche de causalité unique est remplacé par une réflexion sur l'interaction entre des facteurs qui prédisposeraient, précipiteraient ou perpétueraient la symptomatologie.

c) les profils psychologiques

Aborder la dimension des facteurs psychologiques n'implique en aucun cas la négation de facteurs somatiques.

Il est cependant intéressant de rechercher les co-morbidités psychiques et les aspects du comportement. Aucun profil psychopathologique commun n'a pu être mis en évidence dans la fibromyalgie (65).

- La description très fréquente d'un *style de vie actif, voire hyperactif*, avant le début des symptômes est relaté. Van Houdenhove et coll. (66) met en évidence non seulement une tendance à l'activité significativement plus élevée chez ces patientes que chez des sujets contrôles mais aussi une confirmation de cette tendance par les proches des patientes. Il s'agit donc d'une manière d'être de la patiente.

Cette manière d'être pourrait constituer un facteur de vulnérabilité contribuant à favoriser ou à perpétuer la symptomatologie lorsque l'hyperactivité sert de mode de défense pour maintenir l'estime de soi ou éviter l'angoisse et la dépression par exemple (67).

Les femmes fibromyalgiques interrogées se décrivent comme ayant toujours été

extrêmement actives, tant sur le plan professionnel que familial, comportement qui apparaît comme sous-tendu par des attentes internes à l'individu, axé autour des notions d'efficacité, de compétence.

Dans le même temps, ces femmes font état d'un sentiment de n'être jamais à la hauteur et d'un besoin difficilement assouvi de reconnaissance.

- Le « *catastrophisme* » est un corrélat connu de la vulnérabilité psychologique.

Il est caractérisé par des attentes et des croyances pessimistes vis à vis de soi-même, des autres et de l'avenir qui peuvent occasionner des sentiments d'impuissance quant à la capacité de faire face aux événements de la réalité, interne ou externe.

Hassett et coll (68) ont montré l'importance du rôle du catastrophisme dans la symptomatologie douloureuse et dépressive chez des patientes souffrant de fibromyalgie. Comparé à des patientes souffrant de polyarthrite rhumatoïde, les fibromyalgiques sont plus enclines à la catastrophisation de leurs douleurs et ce catastrophisme s'avère être chez elles un prédicteur du score de douleurs.

Le catastrophisme est fortement associé à des scores de douleurs élevées tant chez les patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde que de fibromyalgie ; il est par ailleurs également fortement associé à la présence d'une symptomatologie dépressive chez les patientes souffrant de fibromyalgie, qui sont plus susceptibles de faire état de sentiment d'impuissance, d'échec, d'inutilité ou de culpabilité.

Par ailleurs, la fibromyalgie peut être aussi considérée comme un dysfonctionnement d'ordre perceptuel non limité aux stimuli douloureux. Certains auteurs font allusion à *l'hypervigilance*, c'est à dire une attention sélective vis-à-vis de stimuli internes ou externes douloureux ou non douloureux pouvant s'expliquer, en partie, par des perturbations cognitives associées, tel que la dramatisation et/ou la peur de la douleur.(9).

6° Conclusion

L'état de nos connaissances ne permet *pas* de formuler *de schéma pathogénique uniciste*. Les mécanismes conduisant à un processus douloureux de la FM, font intervenir de nombreux facteurs formant une chaîne d'événements.

Le phénomène d'allodynie pourrait être l'expression d'une *sensibilisation centrale*, impliquant les nocicepteurs périphériques, ou des *mécanismes centraux de plasticité médullaire* ou cérébral.

Si les preuves d'une perturbation fonctionnelle du système nerveux central ont été apportées, l'origine première des anomalies est inconnue (sensibilisation des nocicepteurs périphériques, dysfonction endogène du dispositif nociceptif ou antinociceptif).

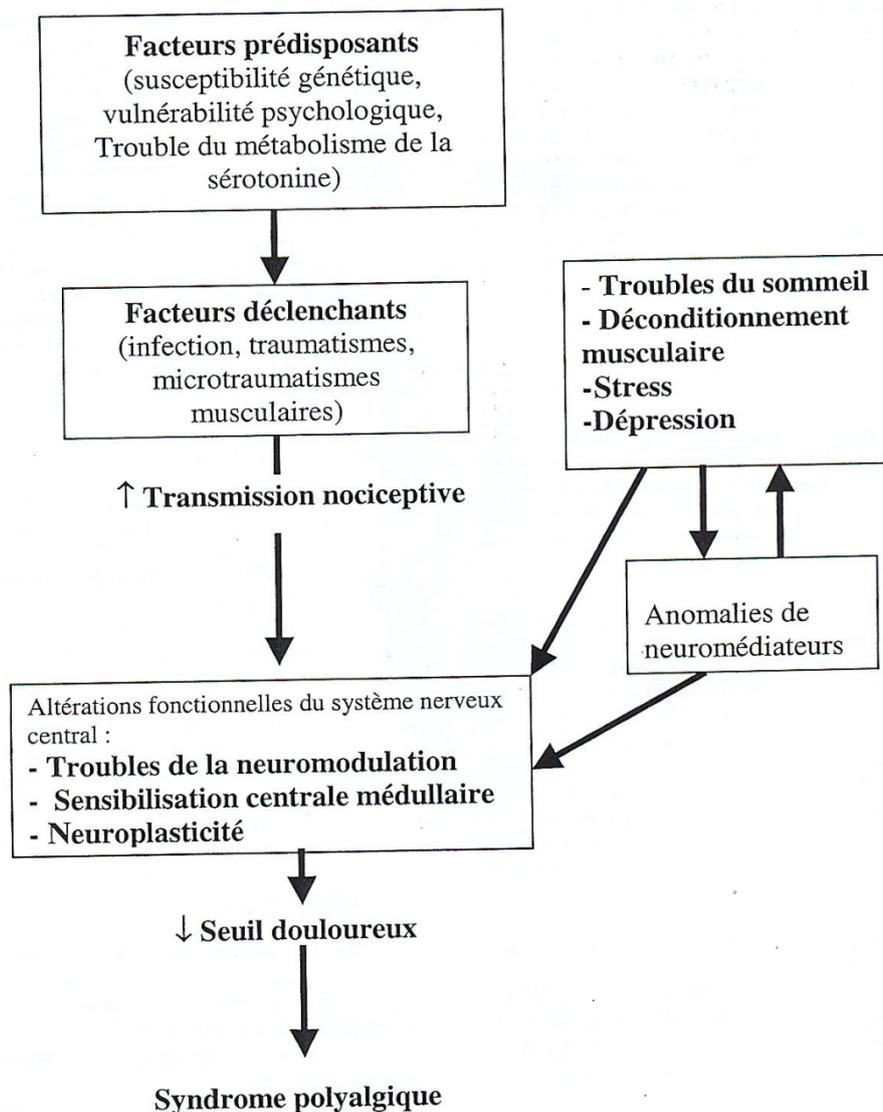
Des *facteurs préexistants* pourraient intervenir : terrain génétique, susceptibilité hormonale, vulnérabilité psychologique, troubles du métabolisme de la sérotonine.

De *multiples facteurs endogènes et exogènes viendraient précipiter ce dysfonctionnement* : soit d'origine centrale tels que trouble du sommeil, événements affectifs, stress, soit d'origine périphérique tels que traumatismes, microtraumatismes musculaires, déconditionnement musculaire.

Des *intrications complexes* et réciproques apparaissent entre système nerveux central et système endocrinien pouvant jouer un rôle dans le déclenchement ou l'entretien du syndrome. Les *facteurs psychosociaux* éventuellement impliqués ne doivent pas être oubliés et réclament une évaluation pluridisciplinaire du point de vue somatique et psychologique.

Toutes les données actuelles laissent à penser que la FM s'inscrit dans un désordre psycho-neuro-endocrinien impliquant forcément des composantes variées du système nerveux central (SNC), conduisant finalement à une diminution du seuil de la douleur.(cf tableau). Une meilleure compréhension des mécanismes de modulation de la douleur permettra de développer de nouveaux axes thérapeutiques dans la FM : molécule agissant sur certains récepteurs de la sérotonine, antagoniste des récepteurs NMDA, antagoniste des récepteurs de la SP.

Tableau 3
Mécanismes conduisant à l'apparition du syndrome polyalgique au cours de la fibromyalgie



8° Evolution et pronostic

L'évolution de la fibromyalgie est longue, affectant la qualité de vie des patients. De nombreux travaux montrent la persistance de symptômes après des années d'évolution qu'il y ait ou non traitement.

Nous essayerons brièvement dans ce chapitre, à travers l'histoire naturelle de la fibromyalgie, de dégager les éléments en faveur d'une sédation des troubles ou au contraire d'une perrenisation ou d'une aggravation de la symptomatologie.

Comme nous l'avons vu précédemment *l'âge moyen au moment du diagnostic* se situe dans la 5^{ème} décennie. La fibromyalgie cependant peut s'observer à tout âge. L'affection est également présente chez les enfants et l'adolescent.

Des études de suivi (69) montrent que ces enfants continuent de souffrir des années après le diagnostic et cela n'est pas sans conséquence sur le développement psychosocial. Il semble cependant que globalement l'évolution soit meilleure dans les formes à début juvénile que dans les cas débutant chez l'adulte (70).

1) Mode de début

Diverses conditions associées à l'émergence de la fibromyalgie ont été rapportées.

Goldenberg (71) qui a suivi 332 patients porteurs de fibromyalgie pendant une évolution moyenne de 78 mois, a montré que dans 66% des cas un accident initial pouvait être retrouvé reconnu par les malades comme responsable de l'apparition des douleurs (traumatismes physiques, affections virales, facteurs émotionnels).

Walony et al.(72) ont suivi entre 1980 et 1990, 176 patients porteurs d'une fibromyalgie post-traumatique. (60% accidents de la voie publique, 13% accidents de travail, 6% activités sportives, 14% traumatismes divers). En terme de suivi, chez 85% des patients, *l'affection évoluait toujours de façon identique* et n'était pas significativement différente des fibromyalgies sans traumatisme initial retrouvé.

2) évolution des symptômes

Divers travaux ont tenté d'évaluer le devenir de la douleur, du sommeil, de la fatigue, des troubles psychologiques et de mesurer l'impact de la maladie sur la qualité de vie des patients. Dans ces études, la maladie évoluait sur de nombreuses années : 13,5 ans pour Wolf (73), 15,8 ans pour Kennedy (74), 9,9 ans pour Baumgartner (75) et 18 ans pour Mengshoel (76).

a) douleur

Après des années d'évolution, la douleur persiste, souvent inchangées.

Kennedy (74) notait que chez 29 patients suivis pendant 10 ans aucun d'entre eux n'avait vu s'éteindre la maladie.

La douleur de modéré à sévère à l'entrée dans l'étude chez 59% des patientes restait présente chez 55% des patients après 10 ans.

Pour Felson (78) à la question « comment estimez-vous votre douleur ou votre raideur par rapport à celle de l'an dernier ? », la réponse la plus fréquente était « inchangée » et ce bien que 80% des patients interrogés prenaient un traitement journalier, un patient sur deux recevant un antidépresseur.

Les résultats dans 6 centres nord-américains (73) sont identiques. Le score moyen évalué par EVA (échelle visuelle analogique) restait identique à la fin de l'étude soit après 7 ans. Ce score était même plus important dans un centre passant de 1,4 à 1,6 sur une échelle de 0 à 3. Cette même augmentation de score était retrouvée dans une étude de 45 patients sur un suivi de 6 ans (76) où le score moyen au départ de l'étude était de 57,4 (échelle de 0 à 100) et passait à 63,2 à la fin de l'étude. La raideur matinale restait, quant à elle, inchangée.

b) trouble de sommeil

Il n'y a *pas de modification notable des troubles du sommeil* dans la majorité des études et ce malgré la prise régulière de sédatifs.

c) la fatigue

Elle *reste* aussi remarquablement *présente* au cours des études de suivi des patients fibromyalgiques. C'est d'ailleurs l'élément clinique dont le score reste le plus élevé au cours du suivi.

d) troubles psychologiques

Il s'agit essentiellement de l'anxiété et de la dépression. Les scores se modifient peu au cours du temps. Dans l'étude multicentrique nord-américaine portant sur 6 centres, le *score de dépression reste inchangé* au bout de 7 ans (73).

Comme le démontre très bien Turk (79) une douleur influe sur le comportement et génère anxiété au début de l'affection, puis dépression. Cette donnée est retrouvée par Mc Beth (62) sur une population de 1953 sujets porteurs de douleurs diffuses. Après 12 mois, il existait une augmentation significative du taux de troubles psychologiques.

e) qualité de vie

Comme nous venons de le voir il existe une *grande fixité des symptômes* au cours de la fibromyalgie et le niveau de plaintes reste identique ce qui a pour effet d'affecter la qualité de vie des malades.

Celle-ci sera abordée dans un chapitre séparé ultérieurement.

3) facteurs pronostiques

Nous étudierons ici brièvement les différents éléments qui pourraient influencer la gravité et l'évolution de la maladie.

- Parmi les *facteurs démographiques*, le sexe ne semble pas avoir d'influence sur la sévérité de la maladie. Pour la majorité des auteurs l'affection est d'autant moins sévère que le sujet est plus jeune.

Le *niveau d'éducation* est également un élément à prendre en compte il est corrélé avec l'importance de la douleur et le score de la maladie évalué avec le FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire).

Le *statut professionnel* est un élément important. En effet un patient porteur de fibromyalgie ayant une activité rapporte un niveau de douleurs de 30% inférieur et une fonction articulaire 45% supérieure à ceux d'un patient sans travail (18).

Le *statut familial* ne semble pas déterminant dans l'évolution de la maladie.

L'existence d'un trouble psychiatrique, au moment du diagnostic de fibromyalgie, paraît être un élément péjoratif de même que la prise de sédatifs ou d'antidépresseurs.

Dans l'étude de Felson (78), aucun des patients se disant aller bien à la fin de la période de suivi de 3 ans, n'avait lors de l'inclusion, de troubles psychiatriques. Cette donnée est également notée par Goldenberg (18).

Enfin, il faut noter que les *difficultés de reconnaissance* de cette affection, les nombreux litiges avec les caisses d'assurance maladie, constituent des éléments péjoratifs évidents.

4) conclusion

L'étude de l'histoire naturelle de la fibromyalgie montre à l'évidence la chronicité et la fixité des symptômes. Les rémissions sont relativement rares.

Les éléments qui paraissent en faveur d'une évolution favorable, semblent être :

- le jeune âge de survenue
- le score faible ou moyen de la douleur sur l'EVA
- le niveau d'éducation
- l'activité professionnelle
- l'absence de troubles psychologiques existants au début de l'affection

Une étude (80) prospective portant sur 5 ans avec réévaluation après 18, 36 et 60 mois afin de déterminer l'histoire naturelle de la fibromyalgie, a montré que le nom de fibromyalgie n'a pas une influence défavorable significative sur les constatations cliniques à long terme et que les patients atteints de la fibromyalgie n'ont pas accru leur demande en services médicaux ni en demande d'invalidité.

Il est nécessaire d'être prudent sur l'ensemble de ces données, car il existe une grande disparité des patientes participant à des études de suivi et on a vu les résultats parfois contradictoires qui en résultaient.

Il semble néanmoins intéressant pour l'expert de les prendre en considération, pour l'établissement de la consolidation.

9° traitement (81)

Modèle biopsychosocial

Le syndrome fibromyalgique est une entité clinique complexe aux déterminants multifactoriels. Contrairement à certains préjugés (« il n'existe aucun traitement »), l'amélioration de la qualité de vie peut souvent être envisagée de façon progressive chez de nombreux patients, surtout si la prise en charge est précoce, intégrée et multidisciplinaire.

L'objectif poursuivi est celui de transiter d'un modèle biomédical fondé dans une perspective linéaire sur la santé biologique et la recherche des lésions, vers un modèle plus large englobant les dimensions sociales, culturelles et psychologiques de la douleur chronique. Dans ce modèle biopsychosocial le patient devient un partenaire actif dans la gestion de ses symptômes, et apprend à se réadapter dans son environnement.

L'objectif est de permettre à la fois l'adhésion au traitement proposé et l'émergence d'un rôle actif du patient dans sa prise en charge.

Les objectifs de réadaptation professionnelle devront précocement être clarifiés avec le patient et le médecin du travail. Ceci permettra d'éviter l'enfermement des patients dans la seule recherche de compensations et de la reconnaissance d'une invalidité.

But du traitement

Information et éducation du patient

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.

Nommer le trouble permet de montrer au patient que l'on reconnaît sa douleur, son incapacité, sa plainte. Le message éducatif doit être plein de nuances, empreint de réalisme, mais aussi de réassurance et de dédramatisation.

« Le pronostic peut être favorable en ce qui concerne la qualité de vie, mais cela dépend aussi en grande partie de votre attitude ».

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. A l'inverse, donner ce diagnostic sans explications pertinentes peut s'avérer contre-productif (danger de l'étiquette) surtout chez des personnes âgées ou présentant des troubles psychopathologiques. Certains patients, surtout s'ils sont confrontés à une non-reconnaissance médico-légale, avec victimisation secondaire, peuvent abuser de cette étiquette dans le but d'une reconnaissance d'invalidité.

Enfin, l'image parfois négative de cette affection qui est véhiculée dans notre société (patients difficiles, plaintifs, ...) peut constituer actuellement un frein au processus de réinsertion socioprofessionnel du patient.

1) traitement médicamenteux

Etant donné la complexité de la pathogénie de la fibromyalgie, le traitement pharmacologique reste à l'heure actuelle empirique et doit s'intégrer à l'ensemble des autres thérapeutiques.

L'objectif des traitements pharmacologiques doit intégrer la conception biopsychosociale de la fibromyalgie. Le but poursuivi n'est pas l'extinction de la douleur mais bien l'amélioration de la qualité de vie. Chaque symptôme décrit par le patient ne doit pas entraîner une nouvelle prescription médicamenteuse.

Les médicaments conseillés sont à utiliser à faibles doses. L'adaptation des doses doit être très progressive. La rotation des antalgiques ou des médications pour le sommeil, les fenêtres thérapeutiques sans médicaments sont intéressantes.

La polymédication est à éviter.

Le suivi régulier par le médecin est nécessaire.

Il faut aussi tenir compte de l'hypersensibilité de ces patients aux effets secondaires des molécules utilisées et des associations médicamenteuses.

a) les antalgiques

Les *antalgiques périphériques* sont à conseiller mais semblent peu efficaces.

Les *antalgiques centraux* mineurs et majeurs doivent être réservés à un pourcentage faible de patients après une sélection minutieuse et une évaluation multidisciplinaire, appréciant la sévérité du tableau clinique et l'absence de facteur de risque de dépendance psychologique ou de toxicomanie.

Le tramadol, antalgique d'action centrale a montré une efficacité en dose unique sur la douleur spontanée, comparativement au placebo (82).

La tolérance pharmacologique et l'hyperalgésie paradoxale des *opioïdes* sont également un frein à la prescription de ces molécules.

Il n'existe pas d'étude valable au long court sur le paracétamol et les opioïdes.

La tenue d'un journalier de la douleur et des activités par le patient permet de mieux choisir la molécule soit à action lente et à heure fixe soit à action rapide en fonction des activités de la vie quotidienne ou de l'intensité de la douleur perçue.

b) les anti-inflammatoires

Le recours aux anti-inflammatoires non-stéroïdiens (ex. : ibuprofen), souvent peu efficaces, peut être temporaire, par exemple en cas de traumatisme ou de chirurgie.

c) les corticoïdes

Les corticoïdes **par voie générale** ne sont pas efficaces et doivent être évités compte tenu des effets secondaires non négligeables dans une utilisation au long court.

Les **injections locales** de corticoïdes peuvent en revanche être utiles pour traiter des points douloureux précis, de façon ponctuelle (82).

d) les antidépresseurs

- **les tricycliques** permettent une amélioration modérée du sommeil, de la douleur et de la fatigue chez certains patients fibromyalgiques.

- l'amitriptyline (redomex, tryptizol) à faibles doses (25 mg), par son action sur le mécanisme sérotoninergique déficient, améliore de façon plus marquée les troubles du sommeil que la douleur ou le handicap fonctionnel. Ce traitement peut être conseillé comme traitement de fond même s'il n'existe pas d'essais cliniques à long terme utilisant cette molécule.

Cette efficacité thérapeutique des tricycliques est indépendante de l'action sur la dépression.

- **les SSRI** ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (fluoxétine, citalopram, sertraline) sont parfois efficaces et mieux tolérés mais interfèrent plus avec la composante émotionnelle de la douleur.

L'indication par excellence de ces molécules est la dépression associée à la fibromyalgie. Il en va de même pour la venlafaxine (efexor), assez bien tolérée et qui pourrait agir sur l'état de

fatigue associée.

Le Citalopram a été étudié dans une étude prolongée, de bonne qualité (83) avec des résultats positifs : effet sur la douleur, sur l'indice FIQ et sur la symptomatologie dépressive.

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) n'ont pas confirmé leur efficacité.

Les études sur les **antagonistes des récepteurs de type 3** de la 5 hydroxytryptamine (5HT) ont montré des résultats encourageants. Le tropisetron a donné un résultat positif sur la douleur dans des études à court terme.

e) les anxiolytiques

Le Clonazépam (Rivotril ®) ou l'Alprazolam (Xanax ®) sont conseillés à faible dose et de façon temporaire, surtout en cas de rebond d'anxiété et/ou de douleurs.

f) les myorelaxants

Le Tetrazépam (Myolastan ®) ou le Diazépam (Valium ®) peuvent être utilisés de façon temporaire en cas de rebond de douleurs musculaires avec contractures associées.

g) les traitements agissant sur le sommeil

Les hypnotiques à action courte comme le Zolpidem induisent et maintiennent le sommeil pendant environ 6 heures mais contrairement aux Benzodiazépines n'influencent pas le sommeil réparateur alfa-delta. L'effet à court terme après 16 nuits d'utilisation à une dose 5 à 15 mg montre une amélioration sur l'endormissement, les réveils nocturnes et l'impression d'énergie pendant la journée.(84)

L'amitriptyline (Redomex ® ou Tryptizol ®), la nortriptyline (nortrilen ®) et la trazodone (trazolan ®) sont aussi intéressantes.

Si le sommeil est essentiellement perturbé à cause des phénomènes douloureux, le recours à un antalgique ou un antispastique peut être alors conseillé.

h) les perspectives médicamenteuses (85)

La Duloxétine (Revue Pain 2005) a été étudiée dans une étude à court terme (12 semaines) a montré qu'il influençait la perception de l'intensité de la douleur par son influence sur le seuil de la douleur améliorant ainsi la qualité de vie (modification du QIF). Il y a cependant lieu d'être prudent car nous n'avons pas encore beaucoup de recul par rapport à cette substance.

Pregabalin (300 à 450 mg) (non remboursé). Cette substance influencerait favorablement la douleur mais impose de la prudence car il n'y a qu'un an de recul.

i) traitements agissant sur la physiopathologie présumée du syndrome fibromyalgique (82)

Peu de substances qui agiraient sur la physiopathologie supposée de la fibromyalgie ont fait l'objet d'études contrôlées contre placebo.

Néanmoins nous pouvons retenir une étude portant sur l'effet de *l'hormone de croissance* (GH) par voie sous-cutanée chez un groupe présentant un taux abaissé d'IGF-1 qui a été réalisé avec un suivi prolongé pendant 9 mois (86).

Cette étude montre une efficacité de la GH comparativement au placebo avec amélioration des scores myalgiques et de la qualité de vie, chez les patients fibromyalgiques avec un taux initial abaissé d'IGF-1.

Malgré tout, le coût très élevé de ce type de traitement et les résultats modestes ne permettent pas d'utiliser l'hormone de croissance au long cours.

j) les thérapeutiques non conventionnelles

On considère que près de 90% des patients fibromyalgiques ont recours à la médecine alternative (86), ce qui s'explique par l'absence d'efficacité des techniques et traitements dits traditionnels et devraient être pris en compte et si possible encadrés par les médecins plutôt que rejetés.

k) conclusion

Le traitement médicamenteux est utile, notamment les antidépresseurs tricycliques mais néanmoins montre ses limites. Il permet d'améliorer l'efficacité des programmes de réactivations physiques, de relaxation et d'éducation et la prise en charge socio-psychologique dans une perspective multidisciplinaire.

2) Le traitement non médicamenteux (81)

1- évaluation préalable

La réhabilitation physique, sociale et psychologique doit s'inscrire dans une réflexion multidisciplinaire et doit être étalée dans le temps.

Certains tests d'évaluation seront sûrement utiles afin d'ajuster le projet thérapeutique. Pour évaluer les différents aspects de la condition physique (la souplesse, la force et l'endurance musculaire, la capacité aérobie), le clinicien doit identifier les situations, les attitudes et les peurs du patient susceptibles de déclencher ou d'aggraver la douleur afin d'examiner les interférences possibles avec les examens.

Il est recommandé de réaliser *un test d'efforts sous-maximale sur cyclo-ergomètre* afin de mesurer le niveau de capacité aérobie. Pendant ce test d'efforts, divers paramètres seront évalués : la fréquence cardiaque, l'intensité de la douleur perçue sur une échelle visuelle analogique et la perception de l'effort sur l'échelle de Borg (84).

Dans 2 études Masquelier et collaborateurs (87-88) a pu montrer pendant un test d'efforts sous-maximale sur cyclo-ergomètre que l'indice de capacité cardio-respiratoire de patients fibromyalgiques est normal, à l'inverse du niveau de perception de l'effort qui est significativement élevé.

L'évaluation des fonctions cognitives de l'anxiété, de la dépression, des motivations et de la compréhension et l'acceptation de la problématique est souvent très utile pour choisir le moment thérapeutique adéquat. Il est important que des objectifs communs puissent être définis entre le patient et les différents intervenants (médecins, kinésithérapeutes, psychologues, médecins du travail) dans une perspective éventuelle de reprise de travail (adapté).

2- les exercices (« faire plus »)

Prescrire un programme d'exercices à un patient fibromyalgique n'est pas toujours aisé car les douleurs musculo-tendineuses s'accroissent souvent pendant les activités physiques et surtout après celles-ci.

Une information adéquate est souvent nécessaire pour expliquer que l'augmentation des douleurs, surtout pendant les premières semaines de traitement, est un phénomène normal et n'est pas synonyme d'aggravation de la maladie ou de la présence d'une nouvelle lésion physique.

Il faut informer le patient du fait qu'un jour favorable ne l'autorise pas à dépasser son quota quotidien et de façon similaire qu'un mauvais jour ne l'autorise pas à reporter son activité au lendemain.

Il est essentiel de planifier les étapes avec des objectifs réalistes et accessibles. L'exercice en lui-même ne doit pas devenir un but en soi, mais un moyen pour améliorer ou stabiliser l'incapacité fonctionnelle et la tolérance à l'effort et permettre une réinsertion sociale.

Ce programme d'exercices doit être mis en route de façon très progressive et par quota sous la supervision d'un kinésithérapeute. La régularité de l'accomplissement de ces exercices est essentiel, même dans les périodes cliniques plus perturbées.

Afin d'augmenter la compliance à l'exercice ce qui est primordial c'est la notion de dosage adapté pour l'intensité, la durée et la fréquence des exercices choisis.

a) l'intensité des exercices

C'est la grandeur la plus difficile à déterminer. Durant la période de reconditionnement, les exercices ne devraient pas excéder 70% de la capacité fonctionnelle ni descendre en-dessous de 60%.

L'intensité correspondante est déterminée sur la base de la fréquence cardiaque. La fréquence cardiaque « cible » peut être déterminée par la fréquence cardiaque maximale théorique (F_{cmax}).

Ainsi, si la F_{cmax} est de 180 battements par minute (bpm), la fréquence cardiaque cible peut être située entre 60 à 70% de 180 bpm, soit 108 à 126 bpm.

b) la perception de l'effort

La perception de l'effort doit être d'intensité modérée (« il ne faut pas forcer »), correspondant à un score d'environ 3 ou 4 sur l'échelle de Borg. Chaque patient doit trouver son propre niveau de tolérance à l'exercice.

c) la fréquence des séances

Elle dépend en partie de l'intensité et de la durée des exercices et de la condition physique. Elle est de l'ordre de 2 à 5 fois par semaine avec une durée courte au départ (5 à 15 minutes) augmentant graduellement par paliers jusqu'à 30 à 60 minutes par jour, 3 à 5 fois par semaine.

d) le choix des exercices

Le choix des exercices peut être varié, privilégiant les exercices aérobies. Le type d'activités physiques proposés dans ces programmes de réentraînement à l'effort aérobie (REEA) comprend des exercices réalisés sur bicyclette ergométrique, tapis de marche, cyclo-ergomètre à bras associant souvent des exercices en piscine.

Les *exercices aérobies* sont associés à des *exercices d'étirements doux*.

L'*hydrothérapie* en eau chaude peut être un précieux adjuvant.

Les programmes d'*activités physiques en piscine* ont tous montré une efficacité sur les symptômes de la maladie et la qualité de vie avec un bon niveau de preuves scientifiques et peut-être moins d'effets secondaires notamment sur les exacerbations des douleurs (89).

Les *exercices de renforcement musculaire* peuvent être réalisés doucement 2 fois par semaine avec un temps suffisant de récupération et de relaxation.

Les *exercices excentriques*, trop brusques et répétitifs sont à éviter.

Certaines *méthodes physiques* comme le *massage doux*, la *chaleur locale* (bain chaud, coussin chaud, ...), l'*électrothérapie* (ultra-sons) peuvent être conseillés pour soulager les douleurs au début ou en fin de programme ou lors de crises douloureuses.

Brattberg et coll (90) ont étudié l'effet thérapeutique des massages des tissus conjonctifs dans une étude randomisée et montre qu'une série de 15 traitements de ce type permet un soulagement de la douleur de 37%, diminue l'utilisation des antalgiques et la dépression associée et améliore la qualité de vie. Cet effet thérapeutique diminue graduellement et à 6 mois de suivis, celui-ci disparaît.

e) la durée des exercices

La durée totale de ce type de programme de réentraînement à l'effort aérobie est variable de 6 à 20 semaines, le plus souvent d'une durée moyenne de 12 semaines. La période d'entretien est habituellement atteinte après 4 à 6 mois d'entraînement. Il est intéressant d'y introduire des activités plus variées et plus attrayantes comme des activités sportives collectives ou autres (yoga).

f) les bénéfices obtenus par les exercices

Les bénéfices attendus d'un tel programme d'exercices peuvent s'observer après 3 à 6 mois :

- amélioration de l'endurance cardio-respiratoire
- amélioration de la perception de l'effort
- amélioration de la souplesse musculaire
- valorisation du sentiment d'efficacité personnelle et des capacités de contrôle des situations
- amélioration des fonctions cognitives et du sommeil
- amélioration de la gestion de l'anxiété et de la dépression (91-92).

3- adaptation du mode vie (« faire autrement ») et de l'environnement

La présence de plusieurs symptômes associés (douleurs, fatigue au moindre effort, troubles du sommeil, troubles de la tension et de la mémoire, ...) nécessite un réajustement progressif du mode de vie tant pour le patient que pour l'entourage familial.

Souvent, pour des raisons sociales ou socio-culturelles ou professionnelles ces patients ont été pris dans une spirale d'activités excessives sur une longue période. L'importance de cette hyperactivité comme facteur prédisposant ou d'entretien de la fibromyalgie s'observe très fréquemment.(93).

Ce contraste entre la perception de cet état antérieur et de la situation actuelle est très mal vécue par le patient entraînant un refus d'acceptation de son état clinique et un danger de surutilisation médicamenteuse.

Les conseils suivants peuvent être formulés dans le quotidien :

- alternance d'activités et repos
- prise de conscience et respect des limites et des rythmes
- éviter les postures prolongées, les mouvements répétitifs ou brusques, les exercices excentriques
- éviter les sources de bruit, les écarts de température, les excès alimentaires
- amélioration du cadre de vie familial et professionnel
- conseiller le bon usage de la sieste et de la lenteur
- apprendre des techniques de gestion de stress et de relaxation et autres méthodes cognitives comportementales.

Un carnet d'auto-observation permet d'identifier les facteurs modulateurs de la douleur et de la fatigue pour mieux les gérer.

4- apprentissage et techniques de gestion du stress, relaxation et autres méthodes cognitives et comportementales (« penser autrement »)

L'apprentissage par le patient de la gestion personnelle de ses symptômes ainsi que des répercussions dans le quotidien est primordial.

Cet apprentissage peut s'intégrer au processus d'éducation du patient de façon individuelle ou en groupe.

Ces processus thérapeutiques mettent l'accent sur des changements progressifs des comportements du patient (et de ses proches) à travers l'éducation du patient et l'entraînement dans des stratégies de relaxation, d'affirmation de soi, de gestion du stress, d'adaptation du mode de vie, de restructuration cognitive et de résolution de problèmes.

5- accompagnement social et professionnel

Il faut inciter le patient à maintenir ou recréer des liens sociaux à travers des activités participatives ou créatives. La réintégration professionnelle est souhaitable comme nous le verrons ultérieurement, mais parfois utopique eu égard aux conditions de travail (rythme inadéquat, rentabilité de la performance, sollicitation physique ou intellectuelle excessive, ...).

Accompagner le patient dans ses démarches administratives ou parfois juridiques, de reclassement ou de réorientation professionnelle peut être un levier sécurisant.

6- soutien psychothérapeutique

Chez les patients présentant des troubles de l'humeur associés à une précarité ou à un isolement social, une situation de litige, avec un vécu antérieur fort perturbé (expérience d'abus dramatique ou sexuel, problèmes de harcèlement, dépression récurrente, ...), une psychothérapie régulière de soutien avec un psychiatre ou un psychologue est nécessaire pour stabiliser l'état clinique.

3) les effets des traitements non médicamenteux de la fibromyalgie

▪ Les **réponses individuelles des patients** au programme d'exercices et de prise en charge cognitivo-comportementaliste sont très variables. Ces différences individuelles chez les patients s'expliquent par divers facteurs entre autre :

- le changement de la condition physique pouvant influencer l'adhérence à ce type de programme thérapeutique ;
- le niveau d'efficacité personnelle ;
- les stratégies de mauvaises adaptations liées, par exemple, à une dramatisation excessive, à

- une peur de faire des mouvements ou d'amplifier la douleur ;
- la capacité individuelle à adapter de nouvelles stratégies d'adaptation liées aux « étapes ou stades du changement » (94).
- les facteurs culturels et les déterminants psychosociaux au sens large et environnementaux.

▪ **synthèse de la littérature sur les effets des traitements non-médicamenteux de la fibromyalgie (81).**

- peu d'amélioration des symptômes (douleurs, fatigue, sommeil)
- les *exercices aérobies* engendrent :
 - * amélioration des seuils douloureux et/ou du nombre des points gâchettes
 - * amélioration progressive de la condition physique et/ou de la perception de l'effort et de la capacité au travail
- les programmes intégrant l'*éducation*, les *thérapies cognitivo-comportementales* et *exercices* apportent :
 - * amélioration de l'efficacité personnelle (=meilleur sens de contrôle de leurs symptômes)
 - * amélioration de la qualité de vie (FIQ)
- les *thérapies cognitivo-comportementales* apportent une amélioration partielle de la dépression associée ainsi que de la gestion du stress.
- quasi absence d'études associant médicaments et traitements non-médicamenteux.

L'efficacité des programmes de réentraînement à l'effort aérobic (REEA) semble supérieure à celle retrouvée dans les programmes d'étirements, de stretching, de relaxation avec une efficacité supérieure si l'on ajoute un programme d'éducation et si les exercices sont réalisés en piscine. (95).

4) conclusion

Le pronostic sera d'autant plus favorable que la prise en charge sera *précoce, globale* et centrée sur *l'éducation du patient* et la *réadaptation*. L'intervention thérapeutique optimale doit associer les traitements non-médicamenteux, en particulier les exercices, l'adaptation du mode de vie et les thérapies cognitivo-comportementales avec l'usage adéquat des médicaments pour la gestion des douleurs et des troubles du sommeil.

