

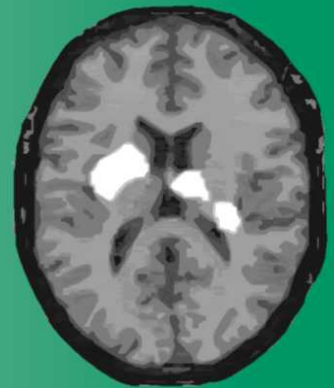
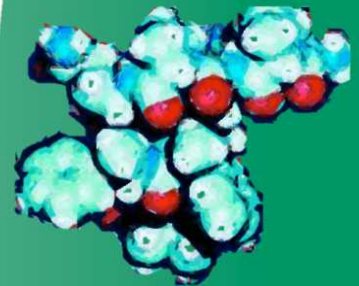
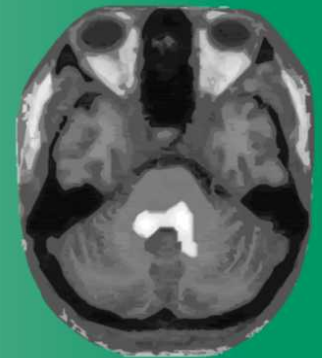
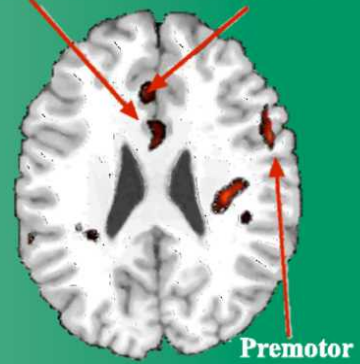
Syndrome de fibromyalgie :

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

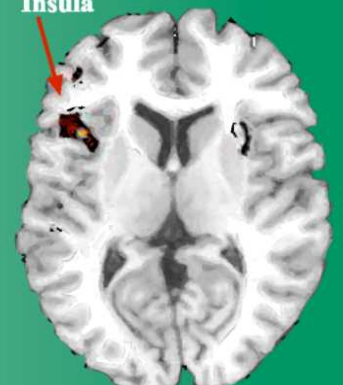
Abrégé du Consensus canadien

Bruce M. Carruthers, MD, CM, FRCP(C)
Marjorie I. van de Sande, B Ed, Grad Dip Ed

Anterior cingulate BA 24/32



Insula



Syndrome de fibromyalgie :
Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins
Abrégé du *Consensus canadien*
Bruce M. Carruthers, M.D., C.M., FRCP(C)
Marjorie I. van de Sande, B.Ed., Grad. Dip. Ed.

© Carruthers, B. M. et van de Sande, M. I., 2005/2006. © Version française, 2010

Tous droits réservés. Toute reproduction, utilisation ou transmission en tout ou en partie de cette publication, sous quelque forme ou par quelque moyen que ce soit (procédé électronique ou mécanique, photocopie, microfilm, enregistrement ou autre) est interdite sans le consentement écrit des auteurs. Dans le cadre de leurs efforts pour faire connaître le Consensus canadien au milieu médical et favoriser un diagnostic juste et un traitement approprié dans les meilleurs délais, les auteurs pourront étudier les demandes de reproduction sous réserve que **TOUTES les conditions suivantes soient remplies : la reproduction du document doit être intégrale, sans aucun ajout, omission ou autre modification du document ou de son contenu de quelque façon que ce soit; aucune personne ou organisme (société, université, etc.) ne peut en retirer un quelconque profit; la source doit être clairement indiquée.** Votre demande écrite d'autorisation de reproduction du document doit comprendre un engagement à respecter toutes ces conditions et une explication de l'usage que vous entendez faire du document.

Ce document a été préparé avec le plus grand soin en ce qui a trait à la fiabilité des données et des informations. Cependant, les auteurs (et les traducteurs) déclinent toute responsabilité relativement aux erreurs possibles ou aux conséquences pouvant découler de l'utilisation du document ou des informations qu'il contient. L'ouvrage ne donne son aval à aucun produit commercial.

Données du catalogage avant publication de la Bibliothèque nationale du Canada :

Syndrome de fibromyalgie : Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins. Abrégé du Consensus canadien Bruce M. Carruthers et Marjorie I. van de Sande

ISBN (version originale anglaise) : 0-9739335-1-8 ISBN (version française) : 978-0-9739399335-2-9

Reliure souple, papier alcalin. Comprend les affiliations des auteurs et la table des matières : 1. Syndrome de fibromyalgie (SFM) – Définition clinique/critères diagnostiques, 2. Lignes directrices cliniques, 3. Diagnostics différentiels, 4. Lignes directrices pour le traitement. Références. © Carruthers, B. M. et van de Sande, M. I., 2005/2006.

Publié par Carruthers & van de Sande.

Imprimé en 2006 : Canada, Australie; Canada 2007, 2008, 2010. **Versión française :** 2010

Adresses de correspondance : D^r Bruce M. Carruthers, courriel : bcarruth@telus.net
4607 Blenheim Street, Vancouver, BC V6L 3A3, Canada

Demande de brochures ou d'autorisation de réimprimer : Marjorie van de Sande, courriel : mvandes@shaw.ca
151 Arbour Ridge Circle NW, Calgary, AB T3G 3V9, Canada

Demande d'exemplaires de la version française : National ME/FM Action Network,
512 - 33 Banner Road Nepean, ON K2H 8V7 Canada, 613-829-6667

Conception de la page couverture : Robert J. van de Sande.

Photographies, page couverture (de haut en bas) : 1. Le cliché d'IRMf indique un nombre accru et une plus grande étendue des régions cérébrales impliquées dans la douleur en présence de stimuli douloureux; il représente une partie seulement des régions cérébrales d'activité liée à la douleur. 2. Le cliché de tomographie monophotonique d'émission (*Single Photon Emission Computed Tomography* ou SPECT) indique une diminution significative du débit sanguin cérébral régional (DSCr) dans le tegmentum du pont. Cette réduction du DSCr indique un affaiblissement de l'activité des cellules nerveuses, soit une anomalie neurologique objective. 3. Substance P. 4. La tomographie monophotonique d'émission (SPECT) révèle une hypoperfusion importante (visible par une coloration plus claire) du DSCr dans la région thalamique droite du cerveau. La droite du sujet correspond à la gauche du lecteur. 5. L'IRMf indique une activité accrue dans le cortex insulaire controlatéral antérieur en réaction à des stimuli douloureux. (Remarque : Nous ne savons pas vraiment pour l'instant si les réactions illustrées en 1 et 5 sont typiques des patients souffrant du SFM ou si elles s'appliquent aux états douloureux en général.)

Cette brochure est une traduction du document intitulé :

Fibromyalgia Syndrome : A Clinical Case Definition and Guidelines for Medical Practitioners – An Overview of the Canadian Consensus Document. Cet abrégé est un aperçu du document intitulé :

« Fibromyalgia Syndrome : Canadian Clinical Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols - A Consensus Document »

Anil Kumar Jain, Bruce M. Carruthers, co-editors. Marjorie I. van de Sande, Stephen R. Barron, C.C. Stuart Donaldson, James V. Dunne, Emerson Gingrich, Dan S. Heffez, Frances Y.-K., Leung, Daniel G. Malone, Thomas J. Romano, I. Jon Russell, David Saul, Donald G. Seibel. *Journal of Musculoskeletal Pain* 11(4):3-107, 2003.

Publié simultanément : « **The Fibromyalgia Syndrome: A Clinical Case Definition for Practitioners** », p. 3-108, 2004.

Editeur : I. J. Russell. ISBN : 0-7890-2574-4. © Haworth Press Inc.

Affiliations des auteurs du Consensus canadien sur le SFM

Le D^r Jain et le D^r Carruthers sont coauteurs du Consensus sur le SFM

Anil Kumar Jain, B.Sc., M.D. : Hôpital d'Ottawa, Ottawa (Ontario) Canada

Bruce M. Carruthers, M.D., CM, FRCP(C) : interniste, Vancouver (Colombie-Britannique) Canada

Marjorie I. van de Sande, B.Ed., Grad. Dip. Ed. : coordonnatrice du Consensus canadien, directrice de l'éducation (actuellement conseillère et webmestre), National ME/FM Action Network, Canada

Stephen R. Barron, M.D., CCFP, FCFP : professeur adjoint clinique, département de médecine familiale, faculté de médecine, Université de la Colombie-Britannique; personnel médical, Royal Columbian Hospital, New Westminster (Colombie-Britannique) Canada

C. C. Stuart Donaldson, Ph.D. : directeur de l'unité de myosymétries, Calgary (Alberta) Canada

James V. Dunne, MB, FRCP(C) : professeur adjoint clinique, département de médecine, Université de la Colombie-Britannique; Vancouver General and St. Paul's Hospitals, Vancouver (Colombie-Britannique) Canada

Emerson Gingrich, M.D., CCFP (C) : cabinet de médecine familiale, à la retraite, Calgary (Alberta) Canada

Dan S. Heffez, M.D., FRCS : président, Heffez Neurosurgical Associates S.C.; professeur agrégé de neurochirurgie, Rush Medical College, Chicago (Illinois) États-Unis

Daniel G. Malone, M.D. : professeur agrégé de médecine, University of Wisconsin (Wisconsin) États-Unis

Frances Y-K Leung, B.Sc., M.D., FRCP(C) : chargée de cours clinique, faculté de médecine, Université de Toronto; département de rhumatologie, Sunnybrook and Women's College Health Science Centre; département de médecine, Saute Area Hospitals (Ontario) Canada

Thomas J. Romano, M.D., Ph.D., FACP, FACR : médecin agrégé et président du Conseil des directeurs de l'American Academy of Pain Management; membre du comité de la rédaction et chroniqueur pour la revue *Journal of Musculoskeletal Pain*; membre du comité consultatif, Health Points/TyH Publications; East Ohio Regional Hospital, Martins Ferry (Ohio) États-Unis

I. Jon Russell, M.D., Ph.D., FACR : professeur agrégé de médecine, division d'immunologie clinique; directeur, University Clinical Research Center, University of Texas Health Science Center, San Antonio (Texas) États-Unis; rédacteur, *Journal of Musculoskeletal Pain*; conseiller international en matière de recherche sur la douleur et de prise en charge de la douleur, *The Journal of the Canadian Pain Society*, London (Ontario); membre du comité de rédaction de *Pain Watch*; commissaire honoraire de la Lupus Foundation of America

David Saul, M.D., CCFP(C) : pratique privée, North York (Ontario) Canada

Donald G. Seibel, B.Sc. (méd.), M.D., CAFCI : clinique Meadowlark Pain, Edmonton (Alberta), Canada

Remerciements pour le Consensus canadien

Lydia Neilson, MSM, présidente, et le National ME/FM Action Network, pour leur action à l'avant-garde du mouvement qui a mené à la définition clinique et aux protocoles de diagnostic et de traitement du SFM. National ME/FM Action Network, Canada (www.mefmaction.net)

Santé Canada, pour l'établissement du mandat et la formation du Comité d'experts du Consensus canadien.

Crystaal, pour sa commandite de l'atelier du Comité d'experts du Consensus canadien, sans participation directe

Kim Dupree Jones, RNC, Ph.D., FNP, physiologiste de l'exercice, pour sa contribution à la section sur l'exercice.

Kerry Ellison, OT (non praticien) : pour sa contribution aux sections portant sur la prise en charge des symptômes et le traitement, ainsi qu'à la section concernant l'évaluation de l'incapacité (en annexe).

Hugh Scher, LLP, pour sa contribution à l'annexe sur l'évaluation de l'incapacité professionnelle.

Remerciements additionnels pour l'Overview

Comité d'experts du Consensus canadien sur le SFM, pour la revue de l'Overview.

Robert J. van de Sande, B.Sc. E.Eng. pour la conception et la présentation de la page couverture.

Photographies de la page couverture (reproduites avec autorisation). **Pour les clichés d'IRMf** : Cook DB, Lange G, Ciccone DS, Liu W-C, Steffener J, Natelson BH. Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *Journal of Rheumatology* 31(2):364-78, 2004 (p. 372 & 373). **Pour les clichés de balayage de TEP** : Kwiatek R., Barnden L, Tedman R, Jarrett R, Chew J, Rowe C, Pile K. Regional cerebral blood flow in fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism* 43(12):2823-2833, Déc. 2000 (p. 2828).

Judi A. Brock, MA, pour la correction d'épreuves

Remerciements additionnels pour l'Abrégé (version française de l'Overview)

Agence de la santé publique du Canada, pour s'être chargée de faire traduire l'Overview.

Renée Marleau, trad. a. pour la révision de la traduction. Renée Marleau est secrétaire de la Fédération québécoise de la fibromyalgie.

TABLE DES MATIÈRES	
ÉLABORATION DU CONSENSUS CANADIEN SUR LE SFM	iv
INTRODUCTION	1
Classification	1
Étiologie.....	1
ÉPIDÉMIOLOGIE	
Prévalence	1
Évolution naturelle de la maladie	1
LIGNES DIRECTRICES POUR LE DIAGNOSTIC	1
DÉFINITION CLINIQUE DU SFM	2
Notes en rapport avec l'application de la définition.....	3
Considérations générales dans l'application de la définition d'un cas clinique.....	3
SYMPTÔMES ET SIGNES	4
1. Douleur et manifestations neurologiques.....	4
2. Dysfonction neurocognitive	6
3. Fatigue	6
4. Troubles du sommeil.....	7
5. Dysfonctionnement du système nerveux autonome.....	7
6. Dysfonctions neuroendocriniennes.....	8
7. Raideur	8
8. Autres signes associés	9
Caractéristiques du SFM chez les jeunes.....	10
ÉVALUATION CLINIQUE DU SYNDROME DE FIBROMYALGIE	10
Maladies concomitantes	11
Diagnostic différentiel	11
Différences entre le syndrome de fibromyalgie et l'encéphalomyélite myalgique/le syndrome de fatigue chronique.....	12
Différences entre le SFM et les troubles psychiatriques.....	12
LIGNES DIRECTRICES POUR LE TRAITEMENT	13
Objectifs et principes thérapeutiques/lignes directrices.....	13
AUTO-AJUSTEMENTS À LA RÉALITÉ/STRATÉGIES D'AUTOThÉRAPIE	13
EXERCICE AUTOGÉRÉ POUR LE SFM	14
PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DES SYMPTÔMES	17
1. Douleur	17
2. Fatigue	17
3. Troubles du sommeil.....	18
4. Manifestations neurocognitives.....	18
5. Dysfonctionnement du système nerveux autonome.....	18
6. Manifestations neuroendocriniennes.....	19
Suppléments et herbes.....	19
APPENDICES Annexe	
1. PROFIL DE LA GRAVITÉ ET DE LA HIÉRARCHIE DES SYMPTÔMES	21
2. PROFIL DU SOMMEIL ET DE LA DOULEUR	22
3. ÉVALUATION DE L'INCAPACITÉ PROFESSIONNELLE	23
RÉFÉRENCES	26

ÉLABORATION DU CONSENSUS CANADIEN SUR LE SFM

Le *National ME/FM Action Network of Canada* a été le fer de lance du mouvement qui a mené à l'élaboration d'un document consensuel sur le syndrome de fibromyalgie (SFM) par un comité d'experts. Devant le nombre croissant de patients à la recherche d'un médecin possédant une bonne connaissance du SFM, les responsables de ce réseau ont fait parvenir un questionnaire à des médecins de tout le Canada pour savoir ce qui serait le plus utile dans leurs relations avec leurs patients atteints du SFM. Il en est nettement ressorti l'importance de mettre au point une définition clinique de la maladie et des protocoles de diagnostic et de traitement.

Le *National ME/FM Action Network of Canada* a alors consulté deux cliniciens expérimentés connaissant bien le diagnostic et le traitement du SFM, soit les docteurs Bruce Carruthers de la Colombie-Britannique et Anil Jain de l'Ontario, qui ont généreusement accepté d'être coauteurs d'un document préliminaire. Lydia Neilson, présidente du *National ME/FM Action Network*, a rencontré l'honorable Alan Rock, alors ministre canadien de la Santé, pour discuter des résultats du sondage mené auprès des médecins et du document préliminaire. En réponse, le ministre a déclaré que la définition clinique préliminaire constituait « une étape clé dans la lutte contre cette maladie complexe et tragique ».

Santé Canada s'est alors chargé d'établir le mandat du comité. Au moins un membre du comité devait être nommé par chacune des cinq parties prenantes, soit le gouvernement, les universités, les cliniciens, l'industrie et les organismes défendant les droits des patients. Le comité devait compter au moins dix membres, dont au plus quatre provenant de l'étranger. Les membres de ce comité devaient être

des médecins praticiens, ayant véritablement l'expérience du diagnostic ou du traitement du SFM, ou bien des médecins ou des détenteurs d'un Ph.D. engagés dans la recherche clinique portant sur la maladie. Leur mandat serait double : mettre au point une définition clinique sur une base élargie de la pathogenèse de la maladie et fournir aux médecins des protocoles diagnostiques et thérapeutiques. Les membres du comité conserveraient leur autonomie quant au document consensuel.

Pour former le comité d'experts sur le SFM, Santé Canada a choisi 13 membres ayant reçu plus de quarante nominations qui provenaient des diverses parties prenantes. Le comité était composé de cliniciens, de professeurs de médecine et de chercheurs travaillant sur le SFM. Ensemble, ces membres avaient participé au diagnostic ou au traitement du SFM chez plus de 20 000 patients.

Santé Canada a alors planifié un atelier de concertation qui devait avoir lieu du 30 mars au 1^{er} avril 2001. Crystaal (Biovail Pharmaceuticals) a financé l'atelier tout en acceptant de n'exercer aucun rôle ni influence sur la rédaction du document de consensus canadien, et a confié à la société Science and Medicine Canada l'organisation et l'animation de l'événement.

Le document préliminaire a été soumis à trois étapes de révision avant l'atelier, où il a reçu une approbation de principe assortie de directives de révision adressées à certains membres. Une nouvelle version du document a alors été rédigée par Marjorie van de Sande et envoyée au comité. Le document final a été approuvé à l'unanimité par le comité d'experts. Il est maintenant connu sous le nom de « Consensus canadien sur le SFM ».

L'importance d'une définition clinique du SFM

Le mot syndrome tire son origine du grec : **syn-** signifie « ensemble » et **-drome**, « piste de course ». On doit trouver les pistes d'évolution et observer l'évolution des composantes du syndrome du patient. Parce que les définitions utilisées dans le contexte de la recherche regroupent les symptômes en une collection statique d'entités, elles ne prennent pas, ou pas suffisamment, en compte les caractéristiques dynamiques cruciales du syndrome telles qu'elles sont vécues par les patients. Dans le cas du SFM, il y a rupture du modèle habituel dans lequel la fatigue/douleur, qui découle directement d'une action perçue comme causale, est équilibrée par le rythme activité/repos. La rupture du rythme habituel activité/repos entraîne une douleur cumulative, ainsi qu'une fatigue physique et cognitive. Il est important que le clinicien observe la dynamique de l'ensemble des symptômes, leurs interactions, leurs effets cumulatifs ainsi que les perturbations qui affectent la vie des patients sur plusieurs périodes.

INTRODUCTION

En réponse à la demande d'une définition clinique du syndrome de fibromyalgie (SFM), le Comité d'experts du Consensus canadien formé par Santé Canada a défini des critères cliniques englobant les dysfonctions physiopathologiques possibles, et élaboré une approche intégrée pour le diagnostic et le traitement du SFM¹.

Classification

La principale caractéristique du SFM est une douleur musculo-squelettique chronique et diffuse, qui s'accompagne habituellement de nombreuses autres dysfonctions atteignant plusieurs systèmes et appareils. **Fibro** désigne le tissu fibreux, **myo** fait référence aux muscles et **algie** la douleur. D'après la Classification internationale des maladies (CIM) de l'Organisation mondiale de la santé, la fibromyalgie (M79.0) est classée parmi les rhumatismes non articulaires. Le SFM représente une catégorie « généralisée » comprenant un vaste groupe de *syndromes douloureux des tissus mous*, ce qui signifie qu'un processus

systémique touche l'ensemble du système musculo-squelettique. Des signes convaincants indiquant des anomalies physiologiques et biochimiques font du SFM un trouble physiopathologique clinique distinct.

Étiologie

Avant l'apparition du SFM, on remarque que la plupart des patients avaient un mode de vie actif et sain. Nous constatons souvent qu'un traumatisme physique, en particulier un « coup de fouet » cervical ou une lésion médullaire, peut déclencher le SFM chez certaines personnes. Les autres traumatismes physiques associés à ce syndrome comprennent l'intervention chirurgicale, des microtraumatismes répétés, l'accouchement, des infections virales et l'exposition à des substances chimiques. Une prédisposition génétique serait possible dans certains cas où plus d'un membre d'une même famille sont atteints. Certains cas de SFM sont associés à une apparition graduelle, sans cause apparente.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Prévalence

Des études épidémiologiques indiquent que de 2 % à 10 % de la population générale, soit 600 000 à 3 millions de Canadiens, souffrent du SFM. Ce syndrome est de deux à cinq fois plus fréquent que la polyarthrite rhumatoïde. D'après une étude canadienne², 3,3 % ou un million d'adultes canadiens ne vivant pas en établissement souffrent du SFM. Dans une étude de prévalence³ menée auprès d'enfants d'âge scolaire sélectionnés aléatoirement, 6,2 % des sujets répondaient aux critères du SFM. La maladie frappe tous les groupes d'âge, y compris les enfants, tous les groupes raciaux ou ethniques et toutes les couches socioéconomiques. Sa prévalence est plus grande chez les femmes. Le squelette généralement plus flexible et délicat des femmes, leurs muscles moins massifs et leurs canaux rachidiens plus étroits les prédisposent davantage aux blessures au cou et à la moelle épinière. D'après une étude sur le coup de fouet cervical, les sujets présentant des symptômes persistants ont un canal rachidien cervical significativement plus étroit (particulièrement les femmes)⁴. Les femmes produisent davantage de

neurotransmetteurs qui augmentent les signes de la douleur, et moins de neurotransmetteurs qui atténuent les signaux de la douleur par rapport aux hommes. D'après une étude de tomographie par émission de positons (TEP), en cas de déplétion du tryptophane endogène, la synthèse du taux de sérotonine diminue de sept fois chez les hommes, mais de 42 fois chez les femmes⁵. On constate donc des différences quant à la direction mais aussi à l'ampleur de la réponse du cerveau à la douleur entre les hommes et les femmes, les femmes étant plus sensibles à la douleur⁶.

Évolution naturelle de la maladie

D'après une étude multicentrique de huit ans, en général, lorsque le SFM est établi, les symptômes des patients ne s'améliorent pas et il se produit une légère aggravation de leur incapacité fonctionnelle⁷. Dans une étude portant sur 15 ans⁸, tous les patients étaient encore atteints du SFM, mais une certaine variation quant à la gravité des symptômes a pu être observée. Le pronostic individuel doit demeurer une estimation clinique, car il est impossible de le prévoir avec précision et certitude.

LIGNES DIRECTRICES POUR LE DIAGNOSTIC

Le Comité d'experts du Consensus canadien a adopté les critères de l'*American College of Rheumatology* de 1990, qui sont dotés d'une bonne sensibilité et d'une bonne spécificité, en plus d'inclure un spectre plus large

d'expressions symptomatiques possibles du SFM pour l'élaboration de la définition de travail d'un cas clinique.

DÉFINITION CLINIQUE CANADIENNE DU SFM

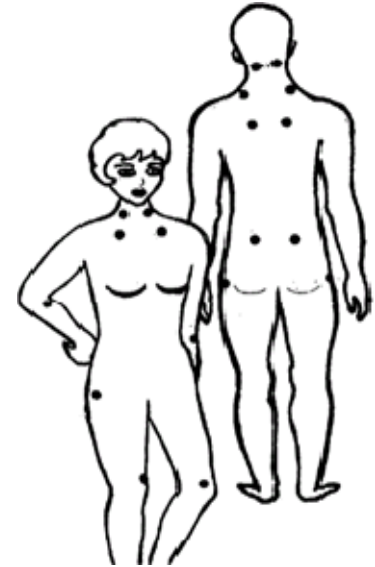
Les deux critères obligatoires de la douleur (tirés des critères de l'American College of Rheumatology de 1990⁹) sont complétés de signes et de symptômes cliniques additionnels afin d'élargir la classification du SFM de manière à obtenir une définition de travail de cas clinique de ce syndrome.

___ **1. Présence obligatoire d'ANTÉCÉDENTS de douleur diffuse.** La douleur est considérée comme diffuse lorsque tous les types suivants de douleur sont présents depuis au moins trois mois :

- ___ douleur des deux côtés du corps
- ___ douleur sous la taille et au-dessus de celle-ci (incluant douleur lombaire)
- ___ douleur du squelette axial (colonne cervicale, thorax antérieur, colonne dorsale ou région lombaire). La douleur aux épaules et aux fesses est comptée comme une douleur des deux côtés du corps. Le bas du corps est le segment inférieur.

___ **2. Présence obligatoire de DOULEUR À LA PALPATION à au moins 11 des 18 points suivants définis comme « points sensibles »:**

- ___ **Occiput (2)** : aux insertions des muscles suboccipitaux
- ___ **Région cervicale inférieure (2)** : aux faces antérieures des espaces intertransverses (espaces entre les processus transverses) aux C5 – C7
- ___ **Muscle trapèze (2)** : au point médian de la limite supérieure
- ___ **Muscle supra-épineux (2)** : origine, au-dessus de l'épine de l'omoplate, près de sa limite médiale.
- ___ **Deuxième côte (2)** : juste au côté des deuxième charnières costo-chondrales, sur les surfaces supérieures des côtes
- ___ **Épicondyle latéral (2)** : à 2 cm des épicondyles (dans le muscle brachio-radial)
- ___ **Muscle fessier (2)** : dans les quadrants supérieurs externes des fesses, dans le pli antérieur du muscle
- ___ **Grand trochanter (2)** : partie postérieure de la grosse éminence trochantérique
- ___ **Genou (2)** : couche adipeuse de la face médiale près de la ligne articulaire



Points (gâchettes) du SFM (TrPs)

___ **3. Autres signes et symptômes cliniques** : En plus de la présence obligatoire de douleur et de sensibilité à la palpation pour la classification du SFM aux fins de la recherche, de nombreux autres signes et symptômes cliniques peuvent contribuer de façon importante au fardeau de la maladie pour le patient. Au moins deux de ces symptômes sont présents chez la plupart des patients souffrant du SFM au moment où ils se présentent en consultation. Par contre, il est rare qu'un patient souffrant du SFM affiche tous les signes ou symptômes associés à ce syndrome. En conséquence, le tableau clinique du SFM peut varier, et les profils des sièges douloureux peuvent entraîner l'identification de sous-groupes cliniques du SFM. Ces signes et symptômes cliniques additionnels ne sont pas obligatoires pour la classification du SFM aux fins de la recherche, mais ils sont quand même importants sur le plan clinique. C'est pourquoi les signes et symptômes cliniques suivants sont répertoriés et décrits; ils permettent d'élargir les critères obligatoires relatifs à la douleur de manière à obtenir une définition de cas clinique du SFM :

- ___ **Manifestations neurologiques** : Des difficultés neurologiques sont souvent présentes, par exemple une hypertonie et une hypotonie des muscles; une asymétrie musculo-squelettique et une dysfonction des muscles, des ligaments et des articulations; des profils atypiques d'engourdissement et de fourmillements; une réaction anormale des contractions musculaires, des crampes musculaires, une faiblesse musculaire et des fasciculations. On constate souvent des céphalées, un trouble des articulations temporo-mandibulaires, une faiblesse généralisée, des troubles de la perception, une instabilité spatiale et un phénomène de surcharge sensorielle.
- ___ **Manifestations neurocognitives** : Des difficultés neurocognitives sont habituellement présentes. Celles-ci comprennent une atteinte de la concentration et de la consolidation de la mémoire à court terme, un ralentissement de la performance, une incapacité à effectuer plusieurs tâches simultanément, une distractibilité facile et/ou une surcharge cognitive.
- ___ **Fatigue** : Il se produit une fatigue persistante et réactive accompagnée d'une diminution de l'endurance physique et mentale, qui nuit souvent à la capacité d'un patient à faire des exercices.

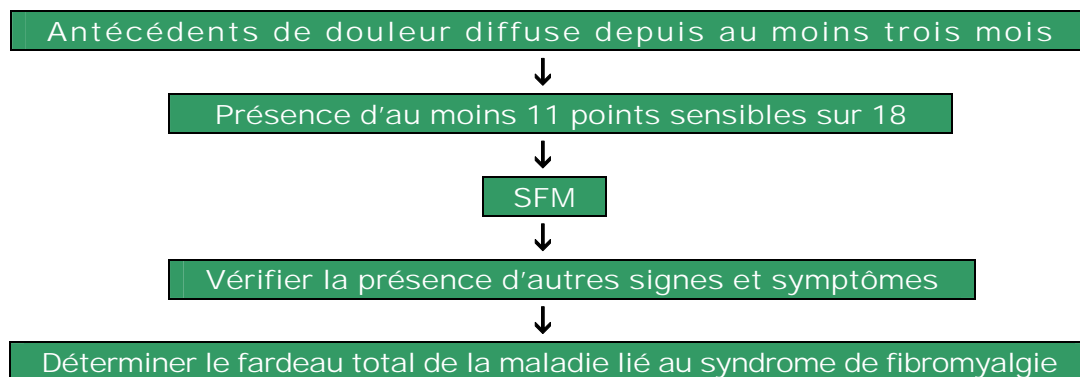
Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

- **Troubles du sommeil** : La plupart des patients souffrant du SFM ont un sommeil non réparateur. Celui-ci est habituellement accompagné de troubles comme l'insomnie, des réveils fréquents pendant la nuit, un syndrome des mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil ou un syndrome des jambes sans repos.
- **Manifestations autonomes ou neuroendocriniennes** : Ces manifestations comprennent des arythmies cardiaques, une hypotension à médiation neurale, des vertiges, une instabilité vasomotrice, le syndrome de Sjögren (*Sicca Syndrome*), une instabilité de la température, une intolérance au chaud/froid, des troubles respiratoires, des troubles de la motilité intestinale et vésicale avec ou sans côlon irritable ou dysfonction de la vessie, une dysménorrhée, une perte d'adaptabilité et de tolérance au stress, l'affaiblissement des émotions, la fragilité émotionnelle ou la dépression réactionnelle.
- **Raideur** : Il se produit parfois une raideur généralisée ou même locale qui est maximale au réveil et qui dure généralement quelques heures, comme dans les cas de polyarthrite rhumatoïde. La raideur peut survenir de nouveau durant des périodes d'inactivité pendant la journée.

Jain AK, Carruthers BM, Coéditeurs. van de Sande MI, et al. Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Case Definition, diagnostic and treatment protocols – A Consensus Document. *Journal of Musculoskeletal Pain* 11(4):3-107, 2003. Publié simultanément dans « The Fibromyalgia Syndrome: A Clinical Case Definition for Practitioners » © Haworth Press, Inc., 2004. Reproduction autorisée par l'éditeur.

Notes en rapport avec l'application de la définition

- **L'examen par palpation au doigt** est effectué en exerçant une force d'environ 4 kg/1,4 cm² (normalisée à l'aide d'une balance), qui fait partiellement disparaître le sang sous l'ongle du pouce. Le résultat de l'examen est considéré comme « positif » si le patient affirme que la palpation est douloureuse. Une « sensibilité à la palpation » n'est pas considérée comme équivalente à une « douleur ».
- **La validité** des deux critères obligatoires de la douleur aux fins de la recherche a donné lieu à une sensibilité de 88,4 % et à une spécificité de 81,1 %.
- **Cibler la définition clinique** : Le diagramme suivant indique les étapes consistant à restreindre d'abord la définition aux critères obligatoires de SFM, puis à l'élargir au spectre des signes, des symptômes et de la douleur qui s'ensuit, afin de refléter le fardeau total de la maladie.



Considérations générales dans l'application de la définition d'un cas clinique

- **Déterminer le fardeau total de la maladie pour le patient** en évaluant tous ses symptômes et leur impact sur son mode de vie, ses activités, etc.
- **Cohérence des symptômes** : Les symptômes doivent refléter un profil de SFM.
- **Déterminer les symptômes secondaires et les facteurs aggravants**. Il faut noter la dynamique des symptômes et leurs interactions, ainsi que les effets des facteurs aggravants.
- **Quantifier la gravité des principaux symptômes et leur impact sur le mode de vie**. Lorsqu'on remplit le tableau de gravité des symptômes et le profil de hiérarchie de la gravité des symptômes tous les six mois environ, on peut ainsi orienter le traitement, évaluer son efficacité et contribuer à évaluer le pronostic et l'incapacité. Il faut comparer l'impact sur le mode de vie à partir de l'état de santé et du niveau d'activité du patient avant l'apparition de la maladie.

SYMPTÔMES ET SIGNES

1. Douleur et manifestations neurologiques.

On constate de plus en plus l'émergence d'un modèle biologique exhaustif indiquant une dysrégulation du système nerveux central (SNC), du système nerveux autonome (SNA) et des systèmes organiques. **Les examens d'imagerie fonctionnelle** appuient la théorie voulant que de nombreux signes et symptômes du SFM résultent d'un dysfonctionnement du SNC et d'un traitement inadéquat des signaux sensoriels entrants¹⁰. Les indications d'hypoperfusion du thalamus¹¹ et du noyau caudé lors de l'analyse par SPECT¹², auprès de patients atteints du SFM, sont corroborées par des résultats similaires obtenus par TEP chez des patients présentant des états douloureux liés à des neuropathies chroniques¹³. Cependant, une étude¹¹ qui a consisté à comparer un cliché d'IRM avec un cliché de SPECT, afin de pouvoir localiser avec précision les sièges anatomiques, a révélé une réduction du débit sanguin cérébral régional (DSCr) dans le tegmentum du pont. Ce résultat semble indiquer un ralentissement de l'activité des cellules nerveuses, soit une anomalie neurologique objective. Autrefois, nous ne savions pas que ce déficit siégeait dans un système bien connu du tronc cérébral qui module les signaux de la douleur; ces signaux sont transmis aux centres supérieurs du cerveau en passant par la moelle épinière et le tronc cérébral. L'analyse par TEP du muscle squelettique de la colonne paralombaire indique une vitesse métabolique significativement inférieure de l'utilisation du glucose, un retour accru du glucose des tissus vers l'espace vasculaire et une vitesse nettement inférieure de la phosphorylation chez les sujets atteints du SFM¹⁴. Une étude par IRMf a permis de repérer une réaction au niveau du thalamus, du noyau caudé, du cortex sensoriel, du cortex préfrontal, de l'occiput et du cervelet en présence de stimuli non douloureux et douloureux¹⁵. Une autre étude par IRMf¹⁶ a indiqué que le groupe atteint du SFM présentait une activité significativement supérieure dans le cortex préfrontal, le cortex prémoteur, le lobe insulaire et l'aire cingulaire antérieure en réponse à des stimuli non douloureux et de chaleur, et une activité accrue dans le lobe insulaire controlatéral en réponse à des stimuli douloureux. Il s'est également produit une activité supérieure dans le cortex préfrontal, le cortex prémoteur, le lobe insulaire et l'aire cingulaire antérieure en réponse à des stimuli non douloureux et de chaleur. Les clichés d'IRM ont indiqué qu'un sous-groupe de patients chez qui le SFM a été diagnostiqué présentaient une sténose cervicale¹⁷. Une analyse spectrale des EEGq¹⁸ révèle que la puissance alpha est maximale et que la puissance

thêta est relativement faible chez les patients atteints de SFM dont la souffrance psychologique et la douleur sont minimales. La puissance thêta était maximale et la puissance alpha relativement faible chez ceux dont les souffrances psychologiques et les douleurs étaient les plus intenses. La diminution de l'activité delta dans les deux groupes de patients pourrait être associée à une diminution du sommeil réparateur, ce qui permettrait de distinguer le SFM du syndrome douloureux myofascial (SDM)¹⁸.

Il se peut que la douleur chronique généralisée soit essentiellement liée au système nerveux central, c'est-à-dire à une anomalie de la perception sensorielle et du traitement de la douleur par le cerveau, même si l'apparition de cette douleur peut être liée à un événement périphérique. Des facteurs neurochimiques pourraient jouer un rôle important dans l'amplification et la distorsion des signaux de la douleur dans le processus nocicepteur. Une étude par TEP a indiqué qu'en présence d'une déplétion du tryptophane endogène, la synthèse de la sérotonine diminuait de 7 fois chez les hommes, mais de 42 fois chez les femmes⁵. L'association de taux élevés de certains pronocicepteurs (qui amplifient les signaux de la douleur), tout comme la présence d'un taux environ trois fois plus élevé de substance P (SP) dans le liquide céphalo-rachidien (LCR)¹⁹, des déficits en certains agents antinocicepteurs (qui suppriment la transmission du signal des stimuli nocifs), par exemple le tryptophane plasmatique libre, entraînent l'échange de signaux de la douleur d'intensité élevée entre le cerveau et le corps. Cette théorie est appuyée par la corrélation inverse des taux accrus de SP dans le LCR, ce qui diminue le seuil d'excitabilité synaptique et cause une augmentation des signaux de la douleur et de la sensibilisation, que ce soit dans le système nerveux central ou périphérique, ainsi qu'une hypoperfusion des noyaux thalamiques et caudés^{12,20}, qui participent au traitement des stimuli nociceptifs. On a découvert, chez les patients atteints du SFM primaire, des concentrations élevées de facteur de croissance nerveuse dans le LCR, qui pourraient être associées à la croissance de neurones contenant de la SP et à la neuroplasticité, mais ce phénomène n'a pas été observé chez les patients souffrant d'états douloureux²¹. La carence en zinc ou en magnésium pourrait influencer sur l'excitabilité accrue des récepteurs de la N-méthyl-D-aspartate (NMDA)²². Lors d'expériences chez l'animal, la production de dynorphine A a augmenté en présence d'une constriction ou d'une lésion de la moelle épinière.

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

On peut employer différents termes, ou une association de termes, pour décrire la douleur associée au SFM : brûlure, fulgurante, vive, élancements, pongitive, pulsative, sourde et profonde, fourmillements, sensation d'ecchymose sur tout le corps, douleur aux os, douleur épuisante, etc. La douleur et la fatigue peuvent être causées par l'exercice; la période de récupération peut être lente. Les patients souffrant du SFM présentent souvent des points sensibles myofasciaux, de sorte que le syndrome douloureux myofascial (SDM) devrait être considéré comme un diagnostic concomitant.

a. Caractéristiques de la douleur liée au SFM

- **Allodynie** : Diminution du seuil de la douleur à un stimulus qui normalement ne serait pas douloureux.
- **Hyperalgésie** : Sensibilité anormalement élevée et intensité de douleur perçue comme étant supérieure en présence d'un stimulus qui n'est pas censé produire de douleur.
- **Douleur persistante** : La durée de la douleur à un stimulus est plus longue que celle prévue.
- **Effet de sommation et post-réaction prononcé** : fréquents en présence d'un stimulus douloureux.
- **Hyperalgésie cutanée** : Les dermatomes atteints produisent plus de douleur lorsqu'une aiguille effleure la peau.
- **Sensibilité** : Douleur qui n'irradie pas vers un siège éloigné, pouvant être ressentie à la palpation de points sensibles et qui est indépendante d'une douleur diffuse. Les points douloureux sont généralement les points d'insertion des ligaments, des tendons et des muscles aux os.

Les muscles, les ligaments, les tendons, les aponévroses et le périoste sont sensibles à la douleur. Les lésions des ligaments, comme le coup de fouet cervical, peuvent étirer les filaments structuraux et les endommager. Les ligaments guérissent difficilement, car ils sont peu irrigués en sang, particulièrement dans la région où ils s'attachent aux os. Les ligaments lâches permettent aux articulations d'effectuer des mouvements dépassant l'amplitude physiologique, ce qui comprime ou irrite les nerfs sensoriels et provoque une douleur, un engourdissement ou des fourmillements. Les muscles entourant l'articulation ont tendance à réagir à ces signaux douloureux en se contractant et en devenant chroniquement tendus dans leur effort pour stabiliser l'articulation et empêcher des lésions additionnelles.

b. Autres caractéristiques de la douleur liée au SFM

- **Douleur diffuse** : Toute douleur ressentie des deux côtés du corps, ainsi qu'au-dessus et au-dessous de la taille, est considérée comme diffuse. Une lésion des tissus mous, comme le coup de fouet cervical, peut prendre naissance dans une articulation locale ou régionale et devenir généralisée ou diffuse au cours des mois qui suivent, et provoquer des points douloureux à réponse positive. Ce phénomène semble indiquer que le SFM est associé à des anomalies dans l'interaction entre le système nerveux périphérique et le SNC lors du traitement de la sensation de douleur.
- **Répartition non anatomique** : Une douleur non anatomique, globale ou régionale, peut survenir, fluctuer et parfois être migratoire.
- **Apparition tardive après une blessure ou un événement prodromique**
- **Arthralgie diffuse** : La douleur aux articulations survient sans rougeur ni enflure aux articulations, ce qui permet de la différencier de la polyarthrite rhumatoïde (PR).
- **Essoufflements et douleur thoracique atypique évoquant l'angine**
- **Lombalgie** : Peut être accompagnée d'une douleur fulgurante ressemblant à celle de la sciatique à la jambe. Il peut se produire une douleur concomitante au muscle piriforme ainsi qu'une compression du nerf sciatique.
- **Crampes aux jambes** : Concernent environ 40 % des patients²³.
- **Raideur généralisée** : Des études semblent indiquer que 79 %²⁴ à 83 %²⁵ des patients éprouvent une raideur matinale durant plus de 15 minutes. La raideur peut survenir de nouveau pendant la journée, généralement après des périodes de repos.
- **Céphalées chroniques** : Environ 50 % à 60 %^{24,25} des patients souffrent de céphalées de tension nerveuse graves affectant la contraction des muscles cervicaux et de la ceinture scapulaire. Des céphalées ressemblant à des migraines peuvent se produire et être précédées de troubles visuels.
- **Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire** : Fréquents et généralement causés par une contraction chronique des muscles sollicités lors du mouvement des articulations chez les patients atteints du SFM.

c. Autres manifestations neurologiques

La désorganisation des signaux sensoriels pourrait être due à une dysfonction des

neurotransmetteurs/récepteurs et à des anomalies du contrôle de seuil de la douleur (processus au cours duquel le cortex préfrontal assigne une importance relative aux signaux sensoriels entrants), qui entraînent une dysrégulation du rapport signal-bruit²⁶. Cette dysrégulation peut amoindrir la tolérance aux stimuli nocifs.

- **Hypersensibilité aux vibrations**
- **Résultat positif au test de Romberg**
- **Anomalie de la démarche du funambule et aggravation des interférences** : Même si l'on obtient des résultats normaux au test de la démarche du funambule et au test de la soustraction de sept en sept lorsque ces deux tests sont effectués de manière indépendante, de nombreux patients éprouvent des difficultés ou sont incapables d'effectuer ces tests simultanément.
- **Réaction anormale à la contraction musculaire, associée au syndrome douloureux myofascial**
- **Faiblesse musculaire et/ou généralisée et fasciculations**
- **Dyesthésie** : Des profils atypiques d'engourdissement (environ 65 %²⁴) et de fourmillements surviennent souvent aux pieds et aux mains, et peuvent être accompagnés d'une enflure. Chez certains patients, une intervention chirurgicale en raison d'un syndrome du canal carpien peut aboutir à un échec. Par conséquent, il ne faut pas effectuer de telles interventions à moins qu'on n'ait confirmé la présence d'une lésion du nerf médian et d'une amyotrophie thénarienne, ou encore une faiblesse du muscle opposant.
- **Troubles perceptuels avec instabilité temporelle et spatiale** : Des difficultés d'accommodation visuelle ou de focalisation et une perte de perception de la profondeur et de perception image/fond peuvent expliquer que le patient soit gauche ou qu'il soit incapable de marcher sur des surfaces inégales. L'instabilité temporelle peut entraîner des difficultés dans la mise en séquence des actions.
- **Phénomène de surcharge** : Il se peut que les patients souffrent d'une hypersensibilité au bruit, à la lumière, aux odeurs, à la vitesse et à des modalités sensorielles mixtes. La surcharge cognitive, motrice, perceptuelle et émotionnelle entraîne une aggravation des autres symptômes et peut entraîner une immobilisation temporaire du patient.
- **Myélopathie par compression médullaire au niveau de la colonne cervicale** : Peut causer une dysfonction locale au niveau des

racines cervicales atteintes, ainsi que des signes d'atteinte des voies longues. Chez les patients présentant un tableau clinique neurologique anormal, il faut effectuer un examen neurologique approfondi, y compris un examen par IRM du *foramen magnum* et de la colonne cervicale. Le diagnostic et le traitement rapides d'une sténose rachidienne procurent de meilleurs résultats.

2. Dysfonction neurocognitive

Le traitement ralenti de l'information pourrait être lié à une dysfonction du sommeil, à une douleur chronique, à des céphalées et à une fatigue cognitive²⁷. Un dysfonctionnement du cortex préfrontal, qui contribue à réguler la production des nouveaux éléments de la mémoire par l'hippocampe, peut entraîner une intégration insuffisante des informations ou des erreurs d'interprétation des informations, qui sont alors considérées comme nouvelles, car le contexte cognitif est absent ou non disponible²⁸. La dysfonction du sommeil paradoxal et de la décharge neuronale dans l'hippocampe pendant le sommeil à ondes lentes peut jouer un rôle dans les difficultés de concentration et d'attention, et favoriser la distraction, ce qui entraîne un apprentissage initial médiocre et des problèmes de consolidation mnésique²⁹. Les difficultés de concentration peuvent également être liées à l'hypoactivité des lobes frontaux pendant les périodes de veille³⁰.

Les patients qui répondent aussi aux critères de l'encéphalomyélite myalgique/du syndrome de fatigue chronique (EM/SFC) présentent généralement des problèmes neurocognitifs plus graves. Les symptômes varient, mais reflètent souvent un fonctionnement cognitif lent lié à une fatigue cognitive. Le « brouillard cognitif » est un terme souvent employé pour désigner la confusion, la tendance à l'oubli et la difficulté à se concentrer, la difficulté à parler ou à trouver ses mots, le trouble de la mémoire à court terme et la sensibilité à l'interférence souvent présents chez les patients atteints du SFM. La surcharge physique et cognitive et/ou la fatigue peuvent aggraver d'autres symptômes.

3. Fatigue

Au niveau du nœud sinusal cardiaque, un rapport sympathique/parasymphatique anormal dans la variabilité de la fréquence cardiaque nocturne peut jouer un rôle dans la fatigue matinale³¹. Une étude contrôlée faisant appel à la TEP, avec ligand=18F-fluorodésoxyglucose³², a révélé que les patients atteints du SFM présentaient un taux significativement inférieur d'utilisation du glucose

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

par les muscles squelettiques, un retour accru du glucose des tissus vers l'espace vasculaire et une réduction importante de la vitesse de phosphorylation, laquelle pourrait contribuer à la fatigue musculaire, car les muscles ont besoin d'un flux constant de glucose.

En général, les patients se sentent plus épuisés au réveil qu'au moment où ils ont été se coucher. La fatigue consécutive à l'effort, la faiblesse, la douleur accrue et la raideur, de même que l'aggravation d'autres symptômes, sont typiques. L'apparition de la fatigue peut être immédiate ou retardée, et le temps de récupération est anormalement long. La fatigue peut également apparaître de manière imprévue ou anormale, et être de nature migratoire. La fatigue et l'épuisement et/ou la faiblesse musculaires peuvent être accablants, mais ils sont généralement moins graves que ceux observés dans les cas d'EM/ SFC. De façon à offrir un traitement approprié, il faut reconnaître les composantes pathologiques de la fatigue³³. La plupart des patients atteints du SFM éprouvent une fatigue musculaire associée à une dysfonction musculaire parétique ou spastique suscitée par le mouvement et soulagée par un repos modérément long. La fatigue structurelle est occasionnée par l'incapacité de la structure de soutien à porter une pression/charge à cause d'anomalies du squelette, en particulier aux articulations ou aux disques. On retrouve souvent une fatigue au réveil due à la piètre qualité du sommeil et à sa quantité insuffisante. La fatigue par carence en oxygène provient d'une oxygénation insuffisante du cerveau et des tissus. Les contractions musculaires de la paroi thoracique peuvent causer une hypoventilation alvéolaire. Dans le cas de la fatigue métabolique, les cellules ne peuvent pas transformer les substrats d'énergie en fonctions utiles, d'où l'importance de corriger l'anomalie métabolique.

4. Troubles du sommeil

Les tracés d'électroencéphalographie (EEG) polysomnographique indiquent que les patients atteints du SFM ne passent pas suffisamment de temps dans les stades 3 et 4 profonds et réparateurs de l'onde delta, du sommeil lent, lequel est perturbé par une éruption d'ondes alpha rapides³⁴. Les troubles du sommeil peuvent jouer un rôle important dans la genèse des points sensibles (PS), comme en témoigne une étude³⁵ indiquant que les personnes en bonne santé soumises à des stimuli auditifs les empêchant de passer au stade 4 du sommeil, présentent des PS. Par conséquent, avant de diagnostiquer le SFM, il est important de repérer les patients ayant besoin d'ajuster leurs habitudes pour qu'ils puissent avoir un sommeil adéquat, et de les distinguer de ceux qui présentent des troubles pathologiques du

sommeil. Une variabilité inférieure de la fréquence cardiaque en 24 heures pourrait contribuer aux troubles du sommeil³¹. Selon une étude polysomnographique, les patients souffrant de fibromyalgie présentaient une baisse de la saturation en oxygène nocturne dans l'hémoglobine du sang artériel³⁶.

On trouve aussi fréquemment des troubles du sommeil pathogènes comme la difficulté d'endormissement, un sommeil fragmenté, une vigilance nocturne, un sommeil non réparateur, un épuisement matinal ainsi que des variations diurnes anormales des rythmes de sommeil et des niveaux d'énergie. Des études semblent indiquer qu'environ 50 %³⁷ des patients souffrant du SFM présentent une myoclonie nocturne, laquelle pourrait être liée à un trouble autonome du système nerveux sympathique, et qu'environ 30 %²³ présentent le syndrome des jambes sans repos. Des troubles du sommeil traitables, y compris l'apnée du sommeil d'origine obstructive et d'origine nerveuse centrale, ainsi que le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures doivent être envisagées, et les tests pertinents doivent être effectués.

5. Dysfonctionnement du système nerveux autonome

Les recherches³¹ semblent indiquer des anomalies du système nerveux autonome (SNA) et un trouble général de l'homéostasie interne. La réponse autonome anormale à un stress orthostatique postural est fréquente. Les 18 patients atteints du SFM qui ont pu tolérer une inclinaison à 70° pendant 10 minutes ont présenté une aggravation de la douleur diffuse, tandis qu'aucune aggravation n'a été observée chez les témoins³⁸. Une volémie inférieure au repos, une diminution du retour veineux sanguin et/ou des troubles du débit sanguin cérébral peuvent être en cause. Des anomalies cardiaques sont soupçonnées à cause de l'augmentation du tonus basal sympathique et de la diminution du tonus basal parasympathique démontrées par des électrocardiogrammes³¹ et l'absence de diminution marquée du rapport entre ces deux valeurs que l'on devrait observer la nuit. Les patients atteints du SFM présentaient des anomalies morphologiques³⁹. Ces modifications de la morphologie et une perte de flexibilité des érythrocytes peuvent diminuer la vitesse du débit sanguin, de même que celle du transport de l'oxygène et des nutriments vers les tissus, ou encore inhiber la capacité d'élimination des déchets métaboliques⁴⁰.

- **Hypotension à médiation neuronale (HMN), étourdissements et vertige :** Les symptômes de l'HMN apparaissent lorsque le sujet se lève d'une position allongée ou assise, ou lorsqu'il est debout, et comprennent une sensation de tête

légère, des difficultés cognitives, une vision trouble, une fatigue intense, une pâleur, des tremblements et une syncope. Une sensation transitoire de déséquilibre, des étourdissements et la sensation de tête légère associée à l'extension ou à la rotation du cou peuvent être causés par un contact transitoire de la moelle épinière avec le canal rachidien osseux. Rarement, il peut se produire un vertige incapacitant accompagné de symptômes tels qu'une sensation de tournoiement, des étourdissements, des nausées, des vomissements et souvent un nystagmus avec accomphènes. Les patients ayant subi un traumatisme crânien présentent souvent une diminution de l'acuité auditive.

- **Perte de stabilité thermostatique et vasomotrice** : Il se peut que la température corporelle soit inférieure à la normale et, souvent, la répartition de l'instabilité vasomotrice présente un profil inhabituel. La douleur neuropathique peut être associée à une vasoconstriction et entraîner un refroidissement d'une partie du corps. Des mouvements douloureux peuvent être suivis d'une transpiration excessive, alors qu'un refroidissement peut précipiter la douleur. Il se peut que le réflexe pilomoteur soit hyperactif et survienne lorsqu'une pression est appliquée sur un pointsensible.
- **Œdème neurogénique ou trophique** : fréquent, en particulier aux pieds et aux mains. L'effet peau d'orange peut survenir sur une peau recouvrant des muscles atteints du SDM, alors qu'un œdème trophique ne prenant pas le godet, auquel on applique l'extrémité d'une allumette, laisse une marque bien définie pendant quelques minutes. La chute de poils dermiques et d'autres modifications trophiques peuvent se produire.
- **Syndrome de Sjögren** : Environ 30 % des patients présentent des symptômes de sécheresse buccale et oculaire.
- **Irrégularités respiratoire et cardiaque** : Des irrégularités respiratoires peuvent se produire; une douleur à la paroi thoracique et des contractions des muscles thoraciques peuvent contribuer à une hypoventilation alvéolaire. Les patients peuvent présenter des anomalies de la régulation de la fréquence cardiaque et/ou des arythmies cardiaques.
- **Dérèglements intestinaux et dysfonction de la vessie** : fréquents. Le syndrome du côlon irritable (SCI), qui survient chez 40 % environ des patients atteints du SFM, peut être associé à la substance P et à la participation de la sérotonine dans la motilité, à une maladie touchant le disque L4-S1 ou à une sténose rachidienne. La dysfonction de la vessie peut être associée à une allodynie et à une sensibilité à la douleur.

6. Dysfonctions neuroendocriniennes

Certaines recherches semblent indiquer que des troubles de la fonction neuroendocrinienne sont présents chez certains sous-groupes de patients atteints du SFM. La dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)⁴¹ pourrait participer aux anomalies du rythme diurne, et donner lieu à une légère hypocortisolémie et à une réponse émoussée au stress physiologique. Une production accrue de prolactine et des déficits en thyroestimuline, en tétraiodothyronine (T4) et en triiodothyronine (T3) consécutivement à l'administration de thyrolibérine semblent indiquer une perturbation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien (HHT)⁴². L'hypothyroïdie est de 3 à 12 fois plus fréquente chez les patients atteints du SFM que chez les témoins²⁴. Chez les patients atteints du SFM, les troubles de l'axe hypothalamo-hypophyso-hormone de croissance (HHHC) pourraient jouer un rôle dans le déficit en facteur de croissance 1 analogue à l'insuline (IGF-1)⁴³. L'axe hypothalamo-hypophyso-gonadien (HHG) pourrait jouer un rôle dans la dysménorrhée et expliquer le fait que les femmes ménopausées sont souvent plus symptomatiques que les femmes non ménopausées⁴⁴. Des taux significativement inférieurs de calcium sérique total et de calcium sérique libre⁴², de même que des taux accrus de calcium et de magnésium dans les cheveux⁴⁵, semblent indiquer une carence générale en calcium et en magnésium.

- Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien :
- Certaines dysfonctions de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et du système nerveux autonome peuvent réduire la capacité du patient à s'adapter aux situations de stress et de surcharge, ce qui entraîne une désorientation, de l'anxiété et une aggravation des autres symptômes.
- Une variation pondérale marquée est fréquente et pourrait s'expliquer par l'hypothyroïdie, la prise de médicaments et/ou l'inactivité.
- La dysménorrhée se produit souvent.

7. Raideur

La cause de la raideur matinale sans inflammation apparente n'a pas encore été déterminée. D'après une étude sur la polyarthrite rhumatoïde (PR)⁴⁶, des taux élevés d'acide hyaluronique (AH) pourraient être corrélés avec la raideur matinale. On a démontré que le taux d'AH était considérablement élevé chez les patients atteints du SFM, même plus élevé que celui des patients atteints de PR⁴⁷. La coactivation des muscles agonistes et antagonistes par des mécanismes à médiation centrale peut également contribuer à la raideur matinale⁴⁸.

Les patients atteints du SFM présentent

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

habituellement une raideur matinale et des mouvements limités pendant plus de 15 minutes. Un grand nombre de patients doivent ajuster leur horaire matinal pour tenir compte de leurs mouvements limités. La raideur peut réapparaître pendant la journée, souvent après des périodes d'inactivité. La raideur matinale est habituellement plus intense le lendemain d'une activité vigoureuse ou d'une activité physique prolongée.

8. Autres signes associés

La dysfonction des muscles, des ligaments et des articulations peut entraîner des modifications musculo-squelettiques associées à la douleur^{49,50,51}. Des profils de déséquilibre et d'autres signes apparaissent habituellement en quelques mois ou quelques années et sont utiles pour l'évaluation clinique.

- **Raccourcissement musculaire :** Pendant la phase de dysfonction musculaire (phase initiale) de l'atteinte, l'électromyographie révèle une activité motrice non volontaire continue, qui peut causer une tension et des spasmes musculaires accrus. Pendant la phase dystrophique (phase ultérieure) de l'atteinte, l'électromyographie indique des potentiels non actifs dans des bandes localisées de raccourcissement ou de contractions spontanées du muscle. La palpation peut révéler des bandes visqueuses ou fibrotiques dans des groupes de muscles. Les muscles tendus semblent faibles; ils sont dysfonctionnels et diminuent l'amplitude du mouvement, en plus de causer une enthésopathie.
- **Posture avec tête et cou trop penchés vers l'avant :** associée à un raccourcissement des muscles extenseurs sous-occipitaux et à une extension des articulations atlanto-occipitales, qui peuvent entraîner un empiètement sur les artères vertébrales et le tube dural.
- **Profils et signes de déséquilibre postural et musculaire de la partie supérieure du corps :** ils comprennent l'élévation et l'adduction des épaules vers l'avant, la rotation interne de la ceinture scapulaire, l'altération de l'angle et l'instabilité de la cavité glénoïde du temporal, de sorte qu'aucun muscle n'est pourvu de l'angle arrière nécessaire pour soutenir les mouvements des épaules. Il pourrait se produire un effet domino le long de l'axe altéré de l'articulation scapulo-humérale qui exerce trop de pression sur l'articulation de l'épaule, qui soumet la jonction cervico-crânienne et les segments C4/C5 et T4 à un effort excessif. Les muscles tendus et le mouvement anormal de l'articulation restreignent la capsule articulaire et réduisent la force corporelle. La durée pendant laquelle un patient peut tenir son bras à un angle de 90° par rapport à l'épaule permet de prévoir la force

fonctionnelle de la partie supérieure de son corps (quatre minutes indiquent 40 % de la force normale de la partie supérieure du corps).

- **Les profils et les signes de déséquilibre postural et musculaire à la radiographie de profil** peuvent révéler une lordose latérale et lombaire accrue, et une cyphose thoracique avec une inclinaison du bassin vers l'avant.
- **Les profils et les signes de déséquilibre postural et musculaire sur une radiographie en vue postérieure** peuvent révéler que la crête iliaque est supérieure et postérieure du côté où l'épaule est plus basse. Les résultats des tests de Kemps et de Trendelenburg peuvent être positifs, ce qui indique une fixation de l'articulation sacro-iliaque. Il peut se produire une prolongation scapulaire, un côté étant inférieur à l'autre.
- **Les profils et les signes d'un déséquilibre postural et musculaire sur une radiographie de face** peuvent révéler qu'une épaule est inférieure du côté où la crête iliaque est supérieure. La première côte droite et la clavicule gauche peuvent être supérieures. Les vertèbres C1 et T12 présentent souvent une subluxation du côté où la crête iliaque est supérieure, et la vertèbre C2 présente une subluxation en direction opposée. Les muscles pectoraux tendus peuvent inhiber la respiration de la partie thoracique supérieure et une surcharge des muscles respiratoires accessoires; l'inhibition de la cage costale inférieure peut nuire à la respiration diaphragmatique.
- **Les profils de déséquilibre musculaire important de la partie inférieure du corps** peuvent comprendre un raccourcissement des muscles quadriceps, causant une douleur et une diminution de la flexion du genou, une raideur des muscles fléchisseurs de la hanche, entraînant une extension moindre des hanches, et une inclinaison du bassin vers l'avant, d'où un stress à la colonne lombaire (en particulier en L5/S1), aux hanches et, par compensation, à la jonction T12/L1. Les muscles fléchisseurs de la hanche, le muscle érecteur du rachis de la région lombaire, les muscles ischiojambiers, les triceps, les mollets et les adducteurs sont souvent tendus, alors que les muscles fessiers et abdominaux sont habituellement inhibés et faibles.
- **Une jambe courte fonctionnelle** est une manifestation fréquente. Elle est causée par un spasme et/ou des contractions du muscle ilio-psoas, du muscle carré des lombes et du muscle grand dorsal, et par une incompétence des segments sacro-iliaques.
- **Une scoliose**, avec convexité de la colonne lombaire vers le côté de la jambe courte

fonctionnelle et une convexité de la colonne thoracique en direction opposée, peut être présente.

- **L'apparence globale** du déséquilibre musculaire généralisé évolue généralement au fil du temps, parfois en quelques années.

Caractéristiques du SFM chez les jeunes

La gravité de nombreux symptômes peut être similaire, mais la hiérarchie de la gravité des symptômes varie habituellement dans une plus grande mesure, que ce soit de jour en jour, et même d'heure en heure, comparativement aux adultes. La douleur, la fatigue et les difficultés cognitives peuvent compliquer la vie scolaire du patient. Il convient d'obtenir une lettre

d'appui du médecin traitant pour l'école, expliquant l'état médical et les incapacités du patient. Une communication ouverte et une rétroaction entre les médecins, les parents et les responsables de l'école sont essentielles pour l'évaluation des stratégies à employer et l'adaptation de celles-ci au besoin. L'ouvrage de sensibilisation et de vulgarisation *TEACH-ME: A Sourcebook for Teachers of Young People with Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome and Fibromyalgia Syndrome*⁵² pourra aider l'équipe pédagogique et les parents à comprendre les symptômes affligeant les jeunes, et fournira des stratégies de planification et d'accommodement de la scolarisation.

ÉVALUATION CLINIQUE DU SYNDROME DE FIBROMYALGIE

Évaluer le fardeau total de la maladie pour le patient, en effectuant une anamnèse approfondie, un examen physique et des analyses, selon le cas, pour exclure les autres processus pathologiques actifs.

1. **Anamnèse** : Avant de tenter une classification de la maladie, il faut faire une anamnèse exhaustive, y compris une estimation de la gravité des symptômes et de leur impact sur la capacité fonctionnelle du patient.
 - a. **Raison de la consultation** :
 - Date et heure d'apparition
 - Événement déclencheur ou prodromique, y compris une description attentive du traumatisme ou de tout autre événement déclencheur, en notant particulièrement les événements causant une charge verticale excessive soudaine sur la colonne vertébrale, ou des charges latérales telles que l'impact résultant de collisions et de chutes avec traumatismes crâniens.
 - Symptômes à l'apparition de la maladie
 - Évolution des symptômes
 - Durée des symptômes
 - Hiérarchie de la qualité et de la gravité des symptômes actuels
 - Déterminer les facteurs environnementaux aggravants/améliorants
 - Distinguer les symptômes primaires des symptômes secondaires et des facteurs aggravants
 - Quantifier la gravité du fardeau total des symptômes et le niveau actuel de fonction physique
 - b. **Anamnèse** : L'anamnèse doit inclure un examen exhaustif des antécédents traumatiques et de la réponse du patient à un traumatisme antérieur.
 - c. **Revue des systèmes** : De nombreux symptômes se rattachent à plus d'un système. Il faut tenir compte des aspects suivants :
 - **Système musculo-squelettique** – myalgie et/ou arthralgie
 - **Système nerveux central** – fatigue avec exacerbation après l'effort, plaintes neurocognitives et céphalées
 - **Systèmes autonome et endocrinien** – perte générale de l'homéostasie et de l'adaptabilité : perte du rythme de sommeil, perte de la stabilité thermostatique, intolérance à la chaleur/au froid, instabilité vasomotrice; trouble de la perception, anxiété, variation pondérale marquée, affaiblissement des émotions, etc.
 - **Appareil cardiorespiratoire** – hypotension orthostatique retardée, tachycardie orthostatique posturale, arythmies
 - **Systèmes GI et UG** – arythmies, SCI; dysfonction de la vessie
 - **État psychologique** – Estimer l'état émotionnel général

2. Examen physique

État fonctionnel des systèmes : Évaluation clinique de l'état et du fonctionnement des principaux systèmes de l'organisme. Il faut tenir compte des aspects suivants :

- a. **Système musculo-squelettique** : Pendant l'examen des points douloureux, le patient doit éprouver une douleur à la palpation des points sensibles désignés pour répondre au diagnostic du SFM. Une attention particulière doit être accordée à la présence ou à l'absence d'une enflure ou d'une inflammation aux articulations, à l'amplitude du mouvement, à la qualité du mouvement et aux profils

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

de tension musculaire et de consistance musculaire. Vérifier la présence de scoliose, d'une jambe courte fonctionnelle et les profils de déséquilibre musculaire et postural. Vérifier la force de la partie supérieure du corps. Il faut également évaluer l'état des patients pour vérifier la présence de points sensibles du syndrome de douleur myofasciale.

- b. **SNC** : Procéder à un examen neurologique ciblé, comprenant un examen standard des réflexes pathologiques tels que le signe de Hoffman, le signe de Babinski, le clonus et l'hyperréflexie, ainsi qu'une évaluation en flexion et en extension du cou, car ces manœuvres peuvent accentuer toute compression des voies longues de la moelle épinière au niveau cervical. Il faut également faire le test de la démarche du funambule, vers l'avant et vers l'arrière, ainsi que le test de Romberg. Il faut effectuer régulièrement, tous les 6 à 12 mois, une nouvelle évaluation pour vérifier la présence de signes clairs d'une maladie neurologique.
- c. **Appareil cardiorespiratoire** : Une estimation clinique de l'état de conditionnement physique doit être effectuée. On mesure la tension artérielle en position couchée et debout, et on examine les pouls périphériques et la capacité circulatoire. Il faut noter les arythmies et toute tension artérielle faible ou irrégulière.
- d. **Système autonome et neuroendocrinien** : Vérifier la présence de signes de dysfonction de la thyroïde, de la surrénale et de l'hypophyse, d'instabilité vasomotrice, de faible température corporelle et de syndrome de Sjögren.

3. Protocole d'épreuves de laboratoire et d'analyses : Il n'existe aucune épreuve de laboratoire spécifique du syndrome de fibromyalgie. Cependant, il est important d'exclure d'autres maladies qui lui ressemblent.

- a. **Épreuves de laboratoire courantes** : hémogramme (FSC), VSG, électrophorèse des protéines, CPK, protéine CRP et TSH.

Autres tests : en plus des tests de laboratoire courants, choisir d'autres tests et examens sur une base individuelle selon l'anamnèse, l'évaluation clinique, les résultats des tests de laboratoire et les facteurs de risque de comorbidités. La plupart de ces tests peuvent être demandés après avoir référé le patient à un spécialiste. Les cliniciens doivent évaluer attentivement le rapport coût-avantage de tout examen et éviter de refaire des tests inutilement.

- b. **Autres tests de laboratoire** : Si cela est indiqué, d'autres examens peuvent être effectués, notamment des tests d'évaluation de la **fonction de l'axe hypophyso-surrénalien et des indicateurs du métabolisme calcique** tels que le taux d'iPTH; des prélèvements d'urine peuvent aussi être faits pendant 24 heures afin de mesurer le calcium et le phosphore. Si cela est indiqué, envisager de mesurer le taux sérique de magnésium, de glucose, d'électrolytes, de Fe, de vitamine B12 et de folate, de créatinine, de sulfate de DHEA, et d'effectuer des tests de la fonction hépatique et les analyses d'urine habituelles. **L'évaluation de la fonction cardiaque, par exemple un ECG et une électrocardiographie ambulatoire de Holter, de même que des tests neurologiques, comme une électromyographie et des tests de la conduction nerveuse, pourraient être indiqués. Des facteurs de risque spéciaux et/ou des comorbidités** pourraient rendre nécessaire la réalisation d'un ou plusieurs tests parmi les suivants : facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires, taux de cortisol diurne, taux de cortisol libre dans l'urine de 24 heures et/ou autres tests de la glande thyroïde et de la glande surrénale, taux de testostérone totale et libre, taux d'œstradiol, tests de l'arthrose, transfert de Western pour la maladie de Lyme, radiographie pulmonaire et réaction de Mantoux pour détecter la tuberculose.
- c. **Imagerie**
 - **Des radiographies** de la colonne cervicale et lombaire, avec clichés en flexion et en extension, sont utiles pour déterminer les problèmes mécaniques, y compris les défauts d'alignement.
 - **Une scintigraphie osseuse** de tout le corps peut être utile pour exclure les lésions inflammatoires ou destructives des systèmes squelettiques.
 - **L'IRM et le tomodensitogramme** : Les patients présentant des antécédents ou des signes de problèmes neurologiques devraient passer un IRM ou un tomodensitogramme de la partie concernée de la colonne lombaire, par exemple une imagerie du cou en extension.
- d. **Test de la table basculante** : Si on soupçonne une hypotension à médiation neuronale, il faut le confirmer à l'aide du test de la table basculante avant de prescrire un médicament.
- e. **Études du sommeil** : Des études du sommeil pourraient être commandées si on soupçonne un trouble du sommeil traitable. Elles peuvent être également utiles pour établir la présence, typique du SFM, d'une éruption d'ondes alpha dans le sommeil lent.
- f. **EMGs et EEGq** : Ces tests peuvent être utiles, mais ils sont coûteux et ne sont pas remboursés par

les régimes d'assurance maladie provinciaux.
<i>Si le patient présente des anomalies aux analyses sanguines, par exemple une VSG élevée, un taux anormal d'ANA, une PR, etc., il est recommandé de le suivre pendant plusieurs mois pour laisser le temps aux symptômes qui seraient dus à une autre maladie d'évoluer.</i>
Maladies concomitantes : Si on présume que les critères cliniques sont satisfaits, la présence d'autres maladies n'entraîne généralement pas l'exclusion du diagnostic du SFM. Le syndrome des jambes sans repos, le syndrome du côlon/de la vessie irritable, l'instabilité vasomotrice, le syndrome articulaire temporo-mandibulaire et le syndrome de Sjögren peuvent concorder avec le SFM en raison de leur origine temporelle et sont considérés comme faisant partie de ce syndrome.
Diagnostic différentiel : Beaucoup d'affections médicales peuvent avoir des caractéristiques similaires comme la douleur diffuse, les paresthésies, la raideur et/ou la fatigue. Parmi ces affections, notons : Les arthropathies immunes systémiques : à titre d'exemple, notons la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé, l'arthrite psoriasique, la spondylarthrite ankylosante, la polymyosite et l'artérite temporelle/la polymyalgie rhumatismale. Les tumeurs malignes du squelette comme le myélome multiple, les métastases osseuses. Les troubles neuromusculaires , y compris la sclérose en plaques, la myasthénie gravis, la polyneuropathie. Les troubles endocriniens , y compris l'hyperparathyroïdie primitive et secondaire, l'ostéodystrophie rénale, l'ostéomalacie, l'hypothyroïdie, l'hypoadrénalisme. <i>Il est important de ne pas attribuer les symptômes du SFM à d'autres maladies, car cela pourrait inciter le médecin à prescrire des médicaments inutiles et potentiellement toxiques.</i>
<i>Les patients remplissant les critères du SFM devraient faire l'objet d'un examen pour vérifier s'ils répondent également aux critères de l'encéphalomyélite myalgique/du syndrome de fatigue chronique (EM/SFC), car ces trois affections ont beaucoup de symptômes en commun. Le syndrome douloureux myofascial devrait également être indiqué et considéré comme concomitant.</i>

Jain AK, Carruthers BM, coéditeurs, van de Sande MI, Barron SR, Donaldson CCS, Dunne JV, Gingrich E, Heffez DS, Leung FY-K, Malone DG, Romano TJ, Russell IJ, Saul D, Seibel DG. « Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols – A Consensus Document » *J MSP* 11(4): 3-108, 2003. © Haworth Press Inc., 2003. Reproduction autorisée par l'éditeur.

Différences entre le syndrome de fibromyalgie et l'encéphalomyélite myalgique/syndrome de fatigue chronique (EM/SFC)

Dans le SFM, la douleur est la caractéristique prédominante; le déclencheur est souvent un traumatisme physique. L'EM/ SFC est souvent déclenché par une infection virale et est accompagné d'une fatigue généralement plus importante, d'un malaise après l'effort et d'un dysfonctionnement cognitif, cardiaque et immunitaire. Certains patients remplissent les critères du SFM et ceux de l'EM/ SFC.

Différences entre le SFM et les troubles psychiatriques

Le SFM n'est pas synonyme de troubles psychiatriques. On doit étudier attentivement les caractéristiques des symptômes, la dynamique de leur évolution et leurs corrélations.

1. Dépression : Chez certains patients, une dépression réactionnelle peut apparaître en présence du syndrome douloureux, mais sa fréquence est similaire à celle observée chez les patients souffrant de PR⁵³. Les caractéristiques du SFM telles que la douleur, la présence de plusieurs points sensibles, les céphalées, le syndrome du côlon irritable, le dysfonctionnement de la vessie, l'hypotension à médiation neuronale, les muscles tendus, la

jambe courte fonctionnelle, la scoliose, le mouvement articulaire anormal, le syndrome prémenstruel, l'atopie, l'endométriase, le syndrome articulaire temporo-mandibulaire et l'échec de la chirurgie du canal carpien ne sont pas des caractéristiques fréquentes de la dépression. De nombreux résultats de recherches objectifs permettent de distinguer le SFM d'une dépression, par exemple le taux de substance P dans le liquide céphalo-rachidien, lequel est considérablement plus élevé dans les cas de SFM, et la fonction de l'axe HHA, qui est hypoactive dans les cas de SFM et hyperactive dans les cas de dépression.

2. Sévices pendant l'enfance : On avait autrefois essayé de corréler le SFM avec des sévices subis pendant l'enfance⁵⁴. L'absence de corrélation a toutefois été confirmée par l'étude prospective menée par Raphael et ses collaborateurs⁵⁵ auprès de 676 adultes qui avaient subi pendant l'enfance des sévices assez graves pour que ces cas puissent être repérés dans des dossiers judiciaires publics 20 ans plus tard; ces sujets ont été comparés à un groupe témoin de 520 sujets dans le cadre d'une étude en insu. Un lien entre la douleur inexplicquée et la dépression a été constaté chez ceux qui **n'avaient pas** subi de sévices,

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

mais aucune relation n'a été établie chez ceux qui avaient subi des sévices physiques.

- 3. Trouble somatoforme :** Le patient souffrant de troubles somatoformes présente souvent des antécédents apparus avant l'âge de 30 ans, alors que le SFM apparaît souvent entre l'âge de 35 et 50 ans. Le trouble somatoforme ne peut être diagnostiqué qu'en excluant les

affections médicales générales ou la toxicomanie. Les anomalies physiologiques, notamment des taux élevés de substance P dans le LCR, une dysrégulation de la physiologie de la douleur et des anomalies détectées par SPECT, démontrent clairement que le SFM est une affection médicale physiopathologique.

LIGNES DIRECTRICES POUR LE TRAITEMENT

Le programme thérapeutique doit être planifié attentivement et adapté de manière à tenir compte de la variété et de la gravité des symptômes. Suivre le traitement pour déterminer s'il parvient à réduire l'impact du fardeau de la maladie sur le patient.

Objectifs et principes thérapeutiques/lignes directrices

- 1. L'autonomisation (*empowerment*) du patient est un objectif thérapeutique majeur.** Il faut encourager les patients à faire confiance à la connaissance qu'ils ont de leur corps et à ce qu'ils ressentent. Il est crucial pour le bien-être physiologique et psychologique des patients qu'ils soient en mesure de maintenir une autonomie en ce qui a trait au rythme et à la complexité de leurs activités.
- 2. La gravité des symptômes, le profil de hiérarchie de la gravité et la capacité fonctionnelle** doivent être évalués lors de la visite initiale puis tous les six mois environ. Il faut noter les effets des traitements et les facteurs aggravants.
- 3. L'état de bien-être** est obtenu grâce à un traitement adéquat qui contribue au changement ordonné permettant à l'organisme de retrouver son état prépathologique.
- 4. Le médecin traitant est celui qui connaît le mieux le patient** et qui devrait diriger et coordonner le traitement et les efforts de réadaptation.

- 5. Tout le personnel œuvrant à la réadaptation doit avoir une bonne connaissance du SFM.**

- 6. Il faut tenir compte de la physiopathologie du SFM pendant tout le traitement.** Le fardeau total de la maladie, l'interaction des symptômes, la fluctuation des limites de l'activité du patient (même d'heure en heure), la faible endurance et le phénomène de surcharge sont dus à une physiologie anormale et doivent être respectés. Mettre l'accent sur la diminution des symptômes et sur le maintien de la capacité fonctionnelle.

- 7. La philosophie du programme doit favoriser le rétablissement du patient.** Il faut faire participer le patient à l'établissement d'objectifs réalistes et de programmes personnalisés adaptés à ses incapacités et aux limites fluctuantes de ses activités, ce qui permettra d'optimiser la guérison et de réduire au minimum le stress. Il faut entreprendre le programme à un niveau qui en assurera la réussite et à un rythme coïncidant avec l'accroissement des capacités du patient, et optimiser la capacité fonctionnelle du patient dans les limites de son endurance. Il faut encourager le patient à reconnaître les facteurs aggravants, à se reposer au besoin, à ne pas dépasser ses limites lors d'activités, à prévoir des stratégies de rechange pour les périodes d'exacerbation des symptômes, puis à explorer des moyens de repousser graduellement les limites de ses activités, si et quand il en est capable.

AUTO-AJUSTEMENTS À LA RÉALITÉ/STRATÉGIES D'AUTO THÉRAPIE

Il est important que tous les patients effectuent des auto-ajustements en fonction de leur réalité et qu'ils mettent au point des stratégies d'autothérapie (SAT) afin de réduire au minimum les effets de la douleur chronique, de la fatigue musculaire et générale, des troubles du sommeil, du manque d'endurance, etc. Dans certains cas, il serait utile de recourir aux services d'un

ergothérapeute expert en SFM, afin d'aider les patients à modifier leur routine quotidienne et de les informer au sujet des dispositifs d'adaptation offerts.

1. Éducation du patient

- Rencontrer le patient et ses proches dès que possible une fois le diagnostic posé, pour

discuter de la maladie, pour élaborer des stratégies d'autothérapie et pour fournir du matériel éducatif. À titre de ressource éducative, les patients peuvent consulter le site Web du National ME/FM Action Network (www.mefmaction.net), qui présente également des liens vers de nombreux autres sites Web nationaux et internationaux.

- Aider le patient à reconnaître les signes avant-coureurs pour prévenir les épisodes asthéniques. Il faut l'encourager à adapter le rythme de ses activités et à se reposer au besoin, de manière à être aussi actif que possible à l'intérieur de ses propres limites d'activité, sans exacerber les symptômes.
- Aider le patient à se créer un environnement favorisant la guérison – simple, serein et offrant du soutien.
- Fournir de l'information sur des techniques de détente, de diminution du stress et de préservation de l'énergie, et sur les modifications à apporter à son environnement. (La plupart de ces renseignements se trouvent dans les annexes du Consensus.)
- Encourager le patient à tenir son corps au chaud s'il ressent du froid ou une douleur intense.
- Encourager le patient à éviter le plus possible les facteurs aggravants connus tels que l'exercice excessif, la modification de l'horaire de sommeil, une action nécessitant une élévation des bras au-dessus de la tête, une activité musculaire ou mentale prolongée, un stress excessif, les voyages en avion, les températures extrêmes, les bruits forts, la caféine, l'aspartame, l'alcool, la nicotine, l'exposition à des allergènes, l'exposition à des substances chimiques, etc.

2. Épanouissement de soi-même :

Encourager le patient :

- à faire confiance à ses sentiments et à ses expériences, et à connaître ses valeurs, ses besoins et ses sensibilités;
- à se réserver du temps de repos et à faire des choses agréables;
- à se fixer des limites personnelles et des limites d'activité, et à trouver le rythme optimal d'activité-repos;
- à explorer graduellement des façons de

repousser ses limites à **son propre rythme, si et quand il en est capable.**

3. Optimisation du sommeil :

Encourager le patient à :

- préserver son énergie en dosant ses activités quotidiennes et à recourir à une alternance de périodes d'activité et de repos;
- se coucher à une heure régulière, après une activité apaisante; effectuer une activité calme ou écouter des cassettes de relaxation avant le coucher;
- prendre un bain chaud avant le coucher pour favoriser la relaxation et le réchauffement du corps, et utiliser une bouillotte au besoin;
- assurer au corps un bon soutien postural, par exemple en utilisant des oreillers profilés cervicaux et lombaires;
- créer un milieu propice au sommeil et réserver le lit au sommeil et à l'activité sexuelle;
- faire de la chambre à coucher un « sanctuaire sans souci »;
- si le sommeil ne vient pas, faire de la méditation.

4. Alimentation et considérations nutritionnelles :

Encourager le patient à :

- avoir une alimentation équilibrée et nutritive, et à manger à des heures régulières;
- maintenir une bonne hydratation de l'organisme;
- prendre un comprimé multienzyme aux repas, si indiqué, ou en cas de SCI;
- prendre des suppléments alimentaires au besoin.

5. Mouvements et forme physique :

Encourager le patient à :

- apprendre les bonnes mécaniques corporelles pour soulever des objets, se tenir debout, s'asseoir, etc.;
- demeurer actif à l'intérieur de ses limites;
- éviter les tâches qui lui font dépasser ses limites d'intensité et de durée;
- s'adonner à des exercices qui lui conviennent.

EXERCICE AUTOGÉRÉ POUR LE SFM

Bien que l'exercice soit le traitement non pharmaceutique le plus prescrit, il n'existe pas de données fiables permettant d'expliquer pourquoi l'exercice diminue la douleur associée au SFM⁵⁶. Lors d'une revue systématique⁵⁷ de 1 808 études pluridisciplinaires, deux études portant sur l'exercice

dans le traitement du SFM ont rempli les critères méthodologiques, mais leurs résultats étaient décevants. Jones et coll.⁵⁸ ont passé en revue 26 études sur des programmes d'exercices liés au SFM, mais aucun consensus n'a été établi sur les bienfaits de l'exercice pour les patients atteints du

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

SFM. Les résultats généralement décevants, combinés à des taux d'abandon pouvant atteindre les 60 % et 61 % (certaines études n'ont pas divulgué leurs taux d'abandon), semblent indiquer que ces programmes n'ont pas répondu aux besoins des patients.

Tout programme devrait se conformer aux objectifs et aux lignes directrices susmentionnés ainsi qu'aux lignes directrices ci-dessous, qui sont une association de celles mises au point par Jones et Clark^{56,59}, deux physiologistes de l'exercice experts en physiopathologie du SFM, et des données obtenues par le comité du Consensus.

1. Lignes directrices pour le recours à l'exercice chez les patients atteints du SFM

- **Évaluation initiale du patient :** Avant de prescrire tout exercice, il faut effectuer une évaluation approfondie des antécédents et procéder à un examen du patient, en portant une attention particulière aux facteurs générateurs de douleur et aux facteurs de risque, notamment les antécédents de blessure, la tension musculaire, les points sensibles de la douleur myofasciale, un relâchement ou une blessure des ligaments et/ou des tendons, l'arthrose aux articulations portantes, la fonction cardiaque, l'intolérance orthostatique, les problèmes d'équilibre, etc. Il faut par ailleurs veiller à déceler toute augmentation du tonus et tout raccourcissement musculaires, les déséquilibres musculaires et l'hypermobilité ou la restriction des articulations, et les corriger. Il faut évaluer les ligaments dans la région où la colonne lombo-sacrée rejoint le bassin (articulations sacro-iliaques), car l'affaiblissement des ligaments peut entraîner le verrouillage du sacrum entre les os iliaques dans une position anormale ou déplacée, causant ainsi des contractions et des déséquilibres musculaires.
- **Optimiser la prise en charge médicale** avant de mettre en place un programme d'exercices. Pour un patient dont la douleur et les affections concomitantes sont maîtrisées, l'exercice léger peut être utile au maintien de la capacité fonctionnelle. Cependant, les patients présentant un affaiblissement des ligaments ou des tendons, un mouvement articulaire anormal, une tension et un déséquilibre musculaires, de l'arthrite ou une maladie musculaire concomitante, ou ceux qui répondent aux critères de l'encéphalomyélite myalgique/du syndrome de fatigue chronique ont une tolérance moindre à l'exercice. Il faut

renforcer les ligaments et libérer les muscles tendus avant d'effectuer tout exercice de renforcement ou d'endurance.

- **Il faut apporter autant de soins à prescrire des exercices à un patient atteint du SFM qu'à lui prescrire des médicaments**, en tenant compte de la physiopathologie du SFM et en adaptant ces exercices aux capacités et aux limites du patient.

Si les ligaments sont trop étirés ou lésés, ils guérissent difficilement, car leur approvisionnement en sang est insuffisant, en particulier dans la région où ils se rattachent aux os. Il se peut qu'une articulation soit hypermobile, car les ligaments lâches/blessés ne permettent pas une bonne stabilisation de l'articulation; il se peut aussi que le mouvement de certaines articulations soit restreint, car les muscles l'entourant ont tendance à réagir à des signaux douloureux en se contractant pour obliger l'articulation à prendre une position adéquate et à la stabiliser pour empêcher toute lésion additionnelle. Les anomalies du mouvement articulaire et la contraction musculaire dysfonctionnelle qui en résultent sont un aspect important, car les muscles tendus ont un seuil d'excitabilité inférieur et augmentent l'intensité de la douleur. Les muscles en question s'activent même lorsqu'ils ne le doivent pas et inhibent les muscles antagonistes, qui semblent faibles mais qui sont dysfonctionnels.

2. Principes d'un programme d'exercices autogéré

Les professionnels doivent connaître la physiopathologie du SFM et obéir aux principes suivants :

- **Mettre l'accent sur les exercices de faible intensité et la capacité fonctionnelle, et réduire au minimum les micro-traumatismes musculaires.** *Il faut réchauffer et étirer les muscles tendus avant d'essayer de renforcer les muscles affaiblis et inhibés.* Aucun exercice ne peut renforcer ou guérir des ligaments et des tendons. La dégénérescence évolutive et la faiblesse accrue consécutive à une tension musculaire de longue date sont causées par une force de traction excessive. Dans la mesure du possible, il faut se concentrer sur l'échauffement et l'étirement des muscles

tendus, car le fait de détendre les muscles réduit le stress sur les ligaments et les articulations. Il faut éviter les mouvements qui produisent des contractions et une raideur excentrées des muscles. *Par-dessus tout, il faut éviter d'aggraver l'état du patient.*

- **Sensibilisation centrale minimale** : Éviter la surcharge des signaux sensoriels entrants à partir des muscles dysfonctionnels, qui peut activer une sensibilisation centrale et produire une douleur réactionnelle.
- **Optimiser l'autonomie et réduire au minimum l'abandon du programme** : Le patient doit maintenir son entière autonomie quant à l'intensité et à la cadence des exercices. On assurera la réussite continue du programme en aidant le patient à déterminer le niveau d'activité adéquat, qui ne causera pas de recrudescence des symptômes.

3. Faire participer le patient à la mise au point et à la personnalisation de son programme d'exercices.

Les exercices doivent être propres à chaque patient et à chaque groupe musculaire. L'intensité et la durée des exercices doivent être adaptées aux capacités/limites du patient, à sa situation et à ses besoins. L'approche universelle est inefficace. On observe chez les patients atteints du SFM une amplification de la douleur et une fatigue consécutive à l'effort anormales. L'exercice peut accroître la raideur en cas d'aggravation des anomalies structurelles et/ou de la tension musculaire. Il faut encourager le patient à écouter son corps et à s'arrêter avant que la douleur ne s'aggrave. Lui demander de prendre sa température avant et après l'exercice. Si sa température baisse avec l'exercice, son effort a dépassé ses limites. Assurer une bonne hydratation avant la période d'exercice.

- **Les périodes d'échauffement et de récupération** sont essentielles. Un bain ou une douche chaude, ou des enveloppements chauds avant l'étirement, atténuent la douleur et le risque de blessure musculaire.
- **L'étirement** est essentiel pour relâcher les muscles tendus et soulager la douleur. Les patients doivent inspirer et expirer, ils doivent faire des étirements jusqu'au point de résistance et maintenir cette position pendant quelques secondes afin de permettre à l'organe tendineux de Golgi de signaler aux fibres musculaires de se détendre. Les patients

peuvent augmenter l'amplitude de l'étirement en augmentant très graduellement et doucement le nombre de respirations et de cycles d'étirement, *selon leur rythme.*

- **L'entraînement en force musculaire** doit être axé sur le tonus musculaire et la capacité fonctionnelle. Il faut réchauffer et étirer les muscles tendus avant de faire de l'exercice. Si les muscles ne sont pas détendus, le patient ne doit pas effectuer d'entraînement en force musculaire sur ces groupes de muscles, car ceux-ci deviendraient plus dysfonctionnels.
- **Les exercices d'endurance** doivent être sans impact. Il faut encourager les patients à trouver une activité qu'ils trouvent agréable, par exemple la marche à un rythme confortable ou un conditionnement physique en milieu aquatique doux. Certains patients peuvent être limités à des exercices en position assise.
- **On peut améliorer l'équilibre** à l'aide d'exercices à faible intensité.
- **Le rythme des exercices doit être très graduel et rester sous le contrôle du patient.** La réussite autogérée favorise un engagement continu de la part du patient et permet d'autres réussites.
 - ✓ **Les étirements** peuvent être effectués pendant quelques minutes, quelques fois par jour.
 - ✓ **L'entraînement en force musculaire**, pour les muscles qui **ne sont pas** tendus, peut être effectué de la façon suivante : jour 1 – partie supérieure du corps; jour 2 – aucun; jour 3 – partie inférieure du corps; jour 4 – aucun; répéter le cycle. Il est essentiel de prévoir des périodes d'échauffement et de récupération musculaires.
 - ✓ **Les exercices d'endurance** peuvent commencer par des périodes de deux ou trois minutes, et on peut augmenter leur rythme selon les capacités du patient. Il pourrait être plus facile d'incorporer deux ou trois courtes périodes plutôt qu'une seule période plus longue.
 - ✓ **Les exercices de force et d'endurance** peuvent être effectués tous les deux jours.

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

Le Consensus présente des lignes directrices concernant les traitements pharmaceutiques souvent utilisés, ainsi que la posologie, les effets, le niveau de preuve et le classement préférentiel de ces médicaments (pages 29-43). *Y aller petit à petit*. Puisque de nombreux patients souffrant du SFM sont hypersensibles aux médicaments, il faut commencer par des doses inférieures à celles généralement recommandées. Bien expliquer les effets secondaires possibles. Il faut sélectionner attentivement les agents présentant différents types de toxicité afin d'obtenir un bienfait clinique tout en évitant les effets toxiques. Aucun médicament n'est universellement efficace. Les médecins doivent connaître les thérapies parallèles, que les patients exploreront sans doute, vu que les traitements standard ne procurent pas encore de réduction notable des symptômes. S'assurer que la pharmacothérapie reste aussi simple, sûre, efficace et peu coûteuse que possible.

1. Douleur

a. Traitements physiques : Éviter les facteurs qui aggravent la douleur, comme les longues séances d'écriture ou de travail à l'ordinateur, le maintien prolongé en position assise, debout ou penchée en avant, les tâches ménagères et le jardinage intensifs ainsi que le soulèvement de lourdes charges. Les techniques de relaxation, l'application locale de chaleur, les bains chauds, l'étirement musculaire léger, la mobilisation des articulations et l'utilisation de colliers cervicaux ou de ceintures de soutien lombaire pourraient être utiles.

b. Produits pharmaceutiques : l'acétaminophène est à utiliser comme analgésique de base. Autres traitements possibles : AINS, inhibiteurs de la COX-2, antidépresseurs tricycliques utilisés à faible dose pendant une courte période (les effets secondaires peuvent être graves et le patient doit être averti de la possibilité d'un gain de poids), ISRS, anticonvulsivants/agonistes des récepteurs GABA pour le soulagement de la douleur avec caractéristiques neuropathiques, anesthésiques locaux, précurseurs des neurotransmetteurs. Certains patients souffrant de douleur intense peuvent avoir besoin de narcotiques.

c. L'utilisation d'aiguilles et de traitements par injection nécessite un diagnostic juste, un médecin ayant d'excellentes connaissances de l'anatomie et de la fonction des muscles, une formation approfondie suivie d'une période d'apprentissage et beaucoup de

pratique.

La prolothérapie consiste à injecter un agent prolifératif mélangé à un anesthésique local dans la jonction fibro-osseuse des ligaments lésés. La réponse inflammatoire locale et la stimulation des fibroblastes permettent la création de nouveau collagène et renforcent les ligaments. Dans le cadre d'une étude⁶⁰, la prolothérapie a diminué l'intensité de la douleur et augmenté la capacité fonctionnelle chez plus de 75 % des patients atteints de SFM grave.

La stimulation intramusculaire par piqûre sèche consiste à insérer une aiguille d'acupuncture plusieurs fois dans les points sensibles de douleur myofasciale des muscles tendus pour permettre à ces muscles de se relâcher. Les injections d'anesthésique dilué dans les points sensibles myofasciaux d'une bande musculaire tendue procurent un soulagement temporaire, mais elles ne sont pas aussi efficaces chez les patients atteints du SFM que chez ceux souffrant du syndrome douloureux myofascial.

Le traitement nerveux consiste à injecter un anesthésique à différents points de dysfonction d'une voie du SNA.

On croit que l'acupuncture rééquilibrerait le flux d'énergie et la fonction nerveuse de l'organisme, et réduirait la douleur.

Le traitement par Botox^{MC} en est aux premiers stades de la recherche – il s'agit de l'injection d'une toxine de type A très diluée dans les spasmes musculaires.

d. Les thérapies parallèles de réduction de la douleur comprennent la chiropraxie, la physiothérapie, la massothérapie, la thérapie cranio-sacrée, le Reiki, la neurostimulation transcutanée, la rétroaction électromyographique, la thérapie magnétique, l'ionisation négative et l'aromathérapie. L'activation électronique des synapses (SEA Tech[®]) peut être utile, mais elle est contre-indiquée pour les femmes enceintes ou en présence d'un stimulateur cardiaque.

2. Fatigue

a. Traitements physiques : Les stratégies d'autothérapie comprennent les suivantes : se fixer des priorités et des limites, équilibrer les périodes d'activité et de repos, les exercices de respiration, les positions de repos réparatrices, simplifier les tâches, utiliser des aides fonctionnelles.

- b. **Produits pharmaceutiques** : gabapentine, venlafaxine, DHEA dans les cas de carence confirmée, pyridostigmine. La plupart des produits pharmaceutiques utilisés pour atténuer la fatigue n'ont qu'un effet à court terme et peuvent ne pas être efficaces pour favoriser l'endurance globale ou la capacité de travail, et pour retarder l'apparition d'un épisode asthénique.
- c. **Vitamine B12/cyanocobalamine** : Des rapports anecdotiques semblent indiquer que certains patients atteints du SFM et ayant une formule sanguine normale pourraient bénéficier d'injections à forte dose de vitamine B12. Cet avantage s'explique peut-être par une capacité réduite à transporter la vitamine B12 jusqu'aux cellules ou par de faibles taux de vitamine B12 dans le système nerveux central. Déterminer les taux sériques de référence de vitamine B12 et de folate lié aux globules rouges, le matin.
- d. **Autres traitements** : la massothérapie douce, la luminothérapie, la thérapie cranio-sacrée et l'aromathérapie (en l'absence d'hypersensibilité chimique) peuvent être bénéfiques.

3. Troubles du sommeil : Il faut prendre en considération la qualité et la quantité de sommeil.

- a. **Traitements physiques** : voir le paragraphe intitulé *Optimisation du sommeil*, au chapitre consacré aux stratégies d'autothérapie. Les patients doivent équilibrer les périodes d'activité et de repos. Traiter les autres troubles du sommeil.
- b. **Autres traitements** : mélatonine, valériane, calcium et magnésium, aromathérapie.
- c. **Produits pharmaceutiques** : zopiclone, usage à faibles doses et de courte durée d'antidépresseurs tricycliques (les effets secondaires peuvent être graves et le patient doit être averti de la possibilité d'un gain de poids), benzodiazépines, polycycliques, relaxants musculaires; le 5-hydroxy-tryptophane est généralement utilisé en association avec la L-dopa ± carbidopa. *La myoclonie nocturne* peut être traitée par le clonazépam, le pergolide et la carbidopa/lévodopa.

4. Manifestations neurocognitives

Traitements physiques : L'orthophonie peut aider à traiter les troubles de mémoire, de traitement de l'information, de difficulté à trouver

ses mots. La méditation basée sur la conscience, les exercices mentaux, la lecture adaptée au niveau individuel puis l'apprentissage de nouvelles habiletés ou informations, selon les capacités du patient, peuvent être utiles.

5. Dysfonctionnement du système nerveux autonome

Hypotension à médiation neuronale (HMN) et vertiges

- a. **Traitements physiques** : Commencer par des traitements physiques. S'allonger dès les premiers signes d'étourdissement permet habituellement de soulager les symptômes d'HMN. Pour certains patients, il peut être utile d'agripper quelque chose pendant qu'ils se lèvent doucement, et d'éviter d'être debout longtemps. Le patient doit demeurer hydraté et éviter les repas lourds. Dans le cas où les étourdissements sont causés par des perturbations proprioceptives au niveau du cou, conseiller au patient d'éviter l'extension ou la rotation rapide du cou. Il pourrait être utile de porter des bas de soutien dans des situations particulières, par exemple lorsqu'il faut rester debout longtemps.
- b. **Produits pharmaceutiques** : L'HMN doit être confirmée à l'aide du test de la table basculante avant de prescrire une intervention pharmaceutique. Les meilleurs résultats s'obtiennent généralement par une combinaison de traitements. Tout en maintenant une hydratation adéquate, commencer par augmenter la consommation de sel si le patient n'est pas hypertendu. On peut prescrire de la fludrocortisone pour augmenter la volémie si l'ajout de sel est efficace initialement, mais perd de son efficacité par la suite. On peut ajouter un agoniste alpha-2 comme la midodrine, un agent vasoconstricteur. Si ces médicaments ne sont pas efficaces, envisager la paroxétine. Un antinauséux, comme la méclozine, peut être utilisé contre le vertige, mais aucun traitement n'est très efficace. Les techniques de méditation peuvent s'avérer utiles dans les cas bénins.

Syndrome du côlon irritable

Procéder à des essais par élimination pour déterminer les aliments provoquant l'intolérance, et ajuster l'alimentation en conséquence. Utiliser des agents antispasmodiques et anti diarrhéiques

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

de manière judicieuse, par exemple le pinavérium, l'hyoscine ou la mébéverine.

Dysfonctions de la vessie : Syndrome de cystite interstitielle (SCyI)

S'assurer que les patients sont bien hydratés, mais qu'ils ne boivent rien après 20 heures. Les produits pharmaceutiques souvent utilisés sont l'oxybutynine et le flavoxate.

Hypoglycémie

Il pourrait être avantageux pour les patients hypoglycémiques de consommer des aliments à faible indice glycémique.

6. Manifestations neuroendocriniennes

États anxieux

- a. **Traitements physiques** : Les stratégies d'autothérapie aident à acquérir des habiletés pour composer avec les états anxieux. Les techniques de relaxation, comme la respiration lente et profonde, la musique apaisante, les bains chauds relaxants, un massage doux et, si le patient en est capable, une forme légère de natation ou de marche, peuvent réduire la tension.
- b. **Autres traitements** : L'aromathérapie peut être bénéfique, notamment les herbes comme la lavande ou le thym.
- c. **Produits pharmaceutiques** : Benzodiazépines utilisées de manière intermittente pour éviter la dépendance à leur égard, et buspirone.

Dépression

- a. **Traitements physiques** : Une dépression réactionnelle peut résulter du fait de vivre avec une maladie chronique mal comprise qui entraîne une réduction marquée de la capacité fonctionnelle. Les stratégies d'autothérapie, la massothérapie douce ainsi que la lumbinothérapie peuvent être utiles. En cas de dépression grave, le patient devrait être dirigé vers une ressource pour recevoir du counseling.
- b. **Produits pharmaceutiques** : Les ISRS constituent le traitement de première intention, mais se révèlent généralement inefficaces pour traiter la fatigue et peuvent nuire au sommeil. La plupart des patients ne tolèrent pas une dose suffisamment élevée d'antidépresseurs tricycliques, laquelle serait efficace pour le traitement de la dépression, en raison des effets secondaires. Le bupropion ne doit pas être pris peu avant ou après la prise d'inhibiteurs de la MAO.

Suppléments et herbes

Bien que la plupart des suppléments nutritionnels n'aient pas fait l'objet de recherches au sens strict dans le contexte du SFM, certains ont été étudiés dans le traitement d'autres maladies. Chaque patient présente une biochimie et des besoins qui lui sont propres. Les patients atteints de maladies chroniques peuvent avoir besoin de nutriments additionnels. Les gouttes sublinguales et les produits colloïdaux et chélatés sont généralement plus faciles à absorber.

1. Vitamines et minéraux

En général, les vitamines sont des cofacteurs aidant les enzymes à utiliser les nutriments. L'apport recommandé est basé sur les quantités estimées nécessaires pour prévenir les symptômes d'une carence manifeste, et non sur les taux optimaux en cas de maladies chroniques. Un profil vitaminique équilibré est utile. Les renseignements suivants pourraient être pertinents dans le contexte du SFM :

- a. **La vitamine E**, un antioxydant, peut stimuler le système immunitaire, stabiliser les membranes nerveuses et réduire la fibrine.
- b. **Le complexe B** contribue à réduire le stress et à augmenter le niveau d'énergie. L'acide folique peut contribuer à la diminution des taux de cholestérol.
- c. **La vitamine C**, un antioxydant, peut stimuler le système immunitaire et contribuer à lutter contre des maladies chroniques.
- d. **Le bêta-carotène**, un précurseur non toxique de la vitamine A, peut aider le système immunitaire à combattre les maladies chroniques. Remarque : l'excès de vitamine A peut contribuer à la douleur musculo-squelettique.
- e. **Le calcium** participe à des centaines de réactions enzymatiques et à l'action ou à l'interaction musculaire et nerveuse. La vitamine D favorise l'absorption du calcium. Cependant, un excès de calcium nuit à la fonction normale des nerfs et des muscles.
- f. **Le maléate de magnésium** pourrait atténuer la fatigue et prévenir les crampes musculaires. Il se peut que les patients souffrant du SFM aient besoin d'un surcroît de maléate de magnésium, le rapport habituel calcium-magnésium étant de 2:1.
- g. **Le zinc** augmente la fonction musculaire et nerveuse, la formation du collagène et la guérison.

2. Suppléments

- a. **Les acides gras essentiels (AGE)** sont

nécessaires pour l'intégrité de la membrane cellulaire et la synthèse de prostaglandine, et participent au soulagement de la sécheresse cutanée. Les AGE, présents dans le poisson d'eaux froides et dans les suppléments d'huile de saumon ou dans l'huile d'onagre, favorisent le débit sanguin et la transmission des influx nerveux.

- b. **La lécithine** participe à la fonction des nerfs, du cerveau et des muscles, ainsi qu'à la circulation.
- c. **Le NADH** pourrait améliorer le niveau d'énergie et la fonction immunitaire.
- d. **Le MSM (méthylsulfonylméthane)** peut renforcer le tissu conjonctif et soulager la douleur articulaire.
- e. **Le sulfate de glucosamine** peut calmer la douleur et améliorer la mobilité articulaire.
- f. **La glutamine** peut améliorer la fonction musculaire et favoriser la production d'hormone de croissance.
- g. **Les oligomères procyanidoliques (PCO)** peuvent protéger les muscles et contribuer à prévenir l'arthrite et la bursite.

3. Remèdes à base de plantes médicinales

- a. **L'extrait de Gingo biloba** peut améliorer le débit sanguin cérébral et la fonction cognitive.
- b. **Le ginseng sibérien** n'est pas un véritable ginseng et il est considérablement différent du Panax ginseng. Le ginseng sibérien favoriserait la guérison des lésions des tissus mous et stimulerait le système immunitaire. Il peut être pris par les hommes et les femmes.
- c. **La valériane** peut promouvoir la détente, le calme et le sommeil.
- d. **La griffe du diable** peut atténuer la douleur aux articulations.
- e. **La griffe du chat** peut calmer la douleur.

Des progrès ont été réalisés quant aux connaissances et à la compréhension du SFM, mais il faut beaucoup plus de recherches si nous voulons comprendre les causes de ce syndrome ainsi que le rôle du SNC et des lésions au SNC, repérer les marqueurs de laboratoire et d'imagerie, trouver des traitements bénéfiques et reconnaître les effets de la comorbidité. Il serait utile d'établir des sous-groupes de patients, par exemple les cas légers et les cas graves, ou de pouvoir distinguer ceux qui sont au stade initial ou à un stade chronique de la maladie, ou encore ceux chez qui on a diagnostiqué des maladies associées. Ces renseignements permettraient d'utiliser à bon escient

les traitements ciblant différents sous-groupes, en plus de jeter de la lumière sur d'autres pathogénèses.

Annexe 1 : PROFIL DE LA GRAVITÉ ET DE LA HIÉRARCHIE DES SYMPTÔMES (PGHS)

NOM _____ DATE _____

1. Classez vos symptômes par ordre de gravité, « 1 » étant votre symptôme le plus grave.
2. Indiquez la gravité de vos symptômes en cochant une case de la colonne de droite.

Profil de la gravité et de la hiérarchie des symptômes					
ORDRE DE GRAVITÉ	SYMPTÔME	ABSENT	LÉGER	MODÉRÉ	INTENSE
	Douleur : dans les muscles, les articulations; maux de tête.				
	Fatigue : fatigue persistante et marquée qui réduit le niveau d'activité, fatigue musculaire.				
	Troubles du sommeil : sommeil non réparateur, insomnie ou réveils fréquents la nuit.				
	Difficultés cognitives : « obscurcissement cérébral », difficulté à se concentrer, déficience de la mémoire à court terme, performance lente.				
	Capacité fonctionnelle : les symptômes nuisent à la capacité de mener ses activités quotidiennes.				

Gravité globale des symptômes : _____ légers, _____ modérés, _____ intenses
(Légers – apparaissent au repos; modérés – peuvent apparaître au repos, mais s'aggravent à l'effort, incapacité à travailler; intenses – le patient est souvent confiné à la maison, voire au lit.)

Autres symptômes gênants _____

Quels symptômes sont constants? _____

Quels symptômes apparaissent et disparaissent _____

Quels symptômes se sont modifiés et de quelle manière? _____

Quels facteurs aggravent vos symptômes? _____

Selon vous, quels facteurs soulagent vos symptômes? _____

Veuillez décrire une bonne expérience récente. _____

Votre température corporelle est-elle normale? _____ Varie-t-elle? _____

Qualité de votre sommeil, sur une échelle de 0 à 10?
(10 – bon sommeil réparateur; 0 – aucun sommeil) _____

Laquelle des affections suivantes vous a gêné pendant la nuit?

_____ syndrome des jambes sans repos, _____ crampes musculaires, _____ douleur musculaire, _____ sensation de froid, _____ réveil pour uriner, _____ congestion nasale, _____ réveil essoufflé

Comment vous sentiez-vous au réveil? _____ énergétique, _____ bien, _____ fatigué, _____ épuisé

Ressentez-vous une raideur matinale? _____ non, _____ légère, _____ modérée, _____ grave

Si vous présentez une raideur matinale, quelle est sa durée habituelle? _____

Sur une échelle de 1 à 10, quelle est votre capacité à mener vos activités quotidiennes?

(10 – en mesure de mener ses activités quotidiennes facilement; 1 – incapable de mener ses activités quotidiennes)

Veuillez indiquer votre niveau moyen de sommeil, de douleur et d'énergie au cours des 24 dernières heures, sur une échelle de 0 à 10. (0 – aucun sommeil, aucune douleur ou pas d'énergie; 10 – beaucoup de sommeil, douleur extrême et beaucoup d'énergie).

_____ qualité du sommeil, _____ intensité de la douleur, _____ niveau d'énergie

Comment vous sentez-vous aujourd'hui comparativement à il y a un mois? _____ beaucoup mieux, _____ mieux, _____ de la même manière, _____ moins bien, _____ beaucoup moins bien

Avez-vous des préoccupations ou des questions précises dont vous aimeriez parler? _____

Jain AK, Carruthers BM, van de Sande MI, et al. « Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols – A Consensus Document » *Journal of Musculoskeletal Pain* 11(4):3-107, 2003. Publié simultanément: *The Fibromyalgia Syndrome : A Clinical Case Definition for Practitioners*. Russell IJ –Éditeur. © Haworth Press Inc., 2004. Avec autorisation.

Annexe 2 : PROFILS DU SOMMEIL ET DE LA DOULEUR

Nom _____ Date _____ à _____

Veillez remplir ce tableau durant la semaine précédant votre prochain rendez-vous.

Jour	Heure du lever	Temp. le matin	Durée du sommeil	Qualité du sommeil	Douleur le matin	Douleur l'après-midi	Temp. l'après-midi	Niveau d'énergie	Heure du coucher	N ^{bre} de min avant de s'endormir
Moyenne hebdomadaire										

Temp. le matin : prenez votre température dès le réveil, avant de vous lever. Indiquez également si vous avez froid (F), si vous avez les pieds gelés (PG), les mains gelées (MG) et si vous sentez une raideur (R).

Durée du sommeil : indiquez le nombre approximatif d'heures et de minutes de sommeil.

Qualité du sommeil : indiquez si votre sommeil a été bon (B), passable (P) ou mauvais (M). Indiquez également le nombre d'interruptions du sommeil; comptez comme un réveil le fait de vous réveiller beaucoup trop tôt. P. ex. : (2R) s'il y a eu 2 réveils. Si vous la connaissez, précisez la raison du réveil – p. ex. besoin d'uriner, crampes musculaires, congestion nasale, etc.

Douleur : 0 à 10, 0 signifiant aucune douleur et 10, la pire douleur ressentie.

Niveau d'énergie : indiquez votre niveau d'énergie moyen du jour : 0 signifiant confiné au lit et 10, plein d'énergie.

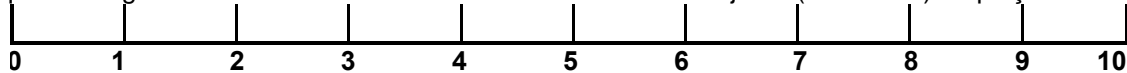
Temp. le soir : prenez votre température avant de vous coucher. Indiquez si vous avez froid (F).

N^{bre} de min avant de s'endormir : indiquez, au mieux de votre connaissance, le nombre approximatif de minutes qu'il vous a fallu pour vous endormir.

Y avait-il quelque chose de particulier qui vous préoccupait cette semaine, comme des problèmes familiaux?

Échelle visuelle analogue de la douleur [EVA DOULEUR], diagramme de douleur

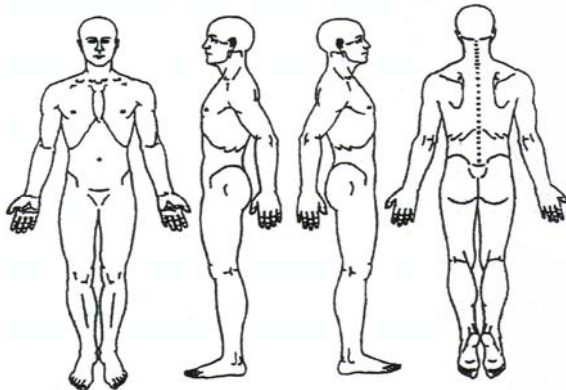
Indiquez le degré de la douleur ressentie au cours des 2 derniers jours (48 heures) en plaçant un « / » sur la ligne.



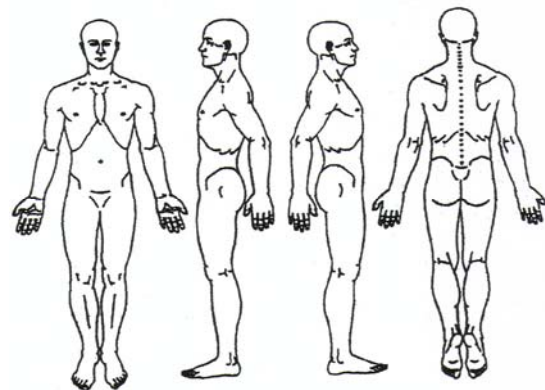
Aucune douleur

Douleur insoutenable

Sur les diagrammes ci-dessous, indiquez les endroits de : Douleur sourde et persistante : =====
 Sensation de brûlure : xxxxx Douleur en coup de poignard : ///// Douleur en aiguilles : ooooo Autre
 type de douleur : ppppp Décrire : _____



Douleur le jour 1



Douleur le jour 7

Jain AK, Carruthers BM, van de Sande MI, et al. « Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols – A Consensus Document » Journal of Musculoskeletal Pain 11(4):3-107, 2003. Publié simultanément: The Fibromyalgia Syndrome : A Clinical Case Definition for Practitioners. Russell IJ – Éditeur. © Haworth Press Inc., 2004. Avec autorisation.

Annexe 3 : ÉVALUATION DE L'INCAPACITÉ PROFESSIONNELLE

A. Exigences pour l'évaluation de l'incapacité

1. **Évaluer les symptômes de l'incapacité** : Vérifier les termes du contrat d'assurance pour définir le droit à l'indemnisation. Bien expliquer la façon dont les symptômes et l'état du patient imposent telle ou telle limite fonctionnelle à sa capacité d'effectuer les tâches liées à son emploi, ou à tout autre emploi pour lequel il est raisonnablement apte selon sa scolarité, sa formation et son expérience, et lui permettant de gagner un salaire comparable à celui de son emploi actuel. *Cette évaluation devrait être ajoutée périodiquement aux notes cliniques.*
2. **Évaluer le pronostic** : Veiller à ne pas fixer d'échéances précises relativement au rétablissement et à l'éventuelle capacité de retour au travail; une incapacité de respecter ces échéances pourrait être considérée comme de la simulation dans le but d'éviter le retour au travail.
3. **Évaluer le potentiel de réadaptation** : Le médecin traitant est responsable des soins du patient et il est le mieux placé pour évaluer son état, l'efficacité de son traitement et son potentiel de guérison. Le médecin traitant devrait diriger toutes les interventions de réadaptation, et ses opinions et avis devraient toujours avoir préséance sur l'opinion et les propositions d'autres professionnels de la réadaptation.
4. **Fournir une opinion médicale** : En se fondant sur des données subjectives et objectives détaillées, donner une opinion complète concernant l'impact des limites fonctionnelles du patient et de son invalidité, et préciser si la poursuite de l'arrêt de travail est nécessaire pour éviter une aggravation de son état, ou s'il peut reprendre le travail.

B. Documentation médicale

Il est essentiel de documenter de façon continue la gravité des symptômes et l'invalidité.

1. **Dossier médical** : Consigner le fardeau morbide total, et non pas seulement le diagnostic principal. Le médecin de famille ou un spécialiste ayant une bonne connaissance du SFM doit consigner les antécédents médicaux, notamment le diagnostic, les résultats anormaux des tests de laboratoire, les observations physiologiques objectives comme l'IO, la gravité des symptômes et leur impact sur la capacité fonctionnelle du patient, la durée de la maladie et la réaction aux traitements.
2. **Questionnaires, journal quotidien du patient, échelles, etc.** : Lors de la première visite du patient, lui demander de remplir des échelles et tableaux (p. ex. les tableaux et diagrammes des annexes 1 et 2); le lui demander de nouveau tous les six mois environ. De telles échelles aident à suivre l'état du patient et à évaluer son niveau de fonctionnement général, ses activités quotidiennes, l'efficacité du traitement et le pronostic. Menées périodiquement, des entrevues structurées aident à évaluer la gravité des symptômes, leurs interactions, leur impact et leurs effets cumulatifs. Il est important de tenir compte de la fluctuation quotidienne, ou même horaire, des symptômes. Il est utile de discuter avec le patient de son carnet, des questionnaires et des échelles.
 - **Profil de la gravité et de la hiérarchie des symptômes (PGHS)**
 - **Profils du sommeil et de la douleur** : La qualité et la quantité de sommeil jouent un rôle important dans les capacités fonctionnelles du patient dans le cadre de ses activités quotidiennes.
 - **Questionnaire d'impact de la fibromyalgie** (annexe 9 du Consensus) : Ce questionnaire aide à mesurer les composantes de l'état de santé qui sont souvent affectées chez les patients atteints du SFM.
 - **Questionnaire modifié d'évaluation de la santé**
 - **Échelle des activités quotidiennes/de la capacité fonctionnelle** : Demander au patient de noter dans un carnet ses activités quotidiennes et ses périodes de repos, y compris le moment où elles se déroulent et leur durée, ainsi que les types précis d'activité effectuée et les facteurs aggravants, pendant une semaine. Le patient doit également classer son niveau fonctionnel chaque jour. Ce classement aidera à déterminer l'interaction des symptômes, leur variance et leur fluctuation, leur gravité et leur impact, les effets cumulatifs et les exacerbations réactionnelles à long terme.
3. **Autre documentation** : Joindre au dossier tout document attestant un résultat objectif pertinent.
 - **Actigraph** : Ce petit détecteur de mouvement fabriqué par la société Computer Science and Application (CSA^{MC}) mesure la fréquence et l'intensité de l'activité à intervalles d'une minute pendant une période pouvant atteindre 22 jours consécutifs. La dynamique et la variabilité des symptômes, de même que l'intensité et la durée des activités et des périodes de repos, peuvent être comparées avec des témoins⁶¹.
 - **L'EMGs et l'EEGq** font habituellement ressortir des anomalies chez les patients atteints du SFM, mais elles sont coûteuses.

4. **Limites fonctionnelles** : Indiquer comment les limites fonctionnelles nuisent aux activités de la vie quotidienne (AVQ), aux activités instrumentales de la vie quotidienne (AIVQ), aux programmes de réadaptation et aux activités professionnelles. Tenir compte des limites et des restrictions fonctionnelles physiques, cognitives et émotionnelles, de l'interaction des symptômes, du manque d'endurance, des déficiences neurocognitives, de l'imprévisibilité et des fluctuations de la dynamique des symptômes pouvant se produire d'heure en heure, ainsi que des effets cumulatifs des symptômes chroniques et des actions répétitives à long terme.
5. **Évaluation par des ergothérapeutes** : Des ergothérapeutes certifiés connaissant bien le SFM peuvent fournir de l'information sur le niveau de fonctionnement du patient à la maison, en considérant que le travail est un enjeu portant sur les 24 heures d'une journée. L'évaluation professionnelle devrait, si possible, se faire sur le lieu de travail, en portant une attention particulière aux exigences physiques, mentales, émotionnelles, sociales et environnementales, ainsi qu'aux facteurs aggravants inhérents au milieu de travail. Dans certains cas, il est possible d'apporter des modifications ergonomiques, de varier les tâches et la position au travail et d'établir un horaire flexible.
6. **Évaluer le pronostic** en fonction des renseignements obtenus de toutes les sources susmentionnées et inclure une estimation des progrès du patient. Une étude multicentrique de huit ans semble indiquer qu'en général, une fois le SFM établi, l'état des patients ne s'améliore pas sur le plan symptomatique et qu'il se produit une légère aggravation au niveau de l'incapacité fonctionnelle⁷. Une étude de 15 ans⁸ indique que tous ses participants atteints du SFM sont toujours atteints de la maladie, mais que leurs symptômes ont varié. Le pronostic d'un cas particulier demeure une estimation clinique, car il est impossible de le prévoir avec précision et certitude.
7. **Fournir une opinion médicale** quant à la capacité du patient de reprendre son travail ou quant à son incapacité professionnelle ou à son impossibilité de travailler. La prise en charge médicale doit être optimisée et les symptômes maîtrisés pour éviter d'aggraver l'état médical du patient. Le médecin traitant, qui est responsable du bien-être et des soins à long terme de son patient, se doit de déterminer si un programme de réadaptation donné convient à un patient précis.

Facteurs aggravants en milieu de travail (version adaptée⁶²) :

Les situations suivantes peuvent causer de la douleur, ainsi que de la fatigue physique et cognitive :

- séances prolongées en position assise, debout ou penchée sur son poste de travail; au téléphone, dans les escaliers ou au volant; travail d'écriture ou de bureau, ou travail manuel; séance de marche excédant la distance tolérée;
- extension des bras sans soutien et action nécessitant une élévation des bras au-dessus de la tête;
- manipulation ou transport de charges lourdes, ménage, jardinage, etc.;
- travail à l'ordinateur, opérations mathématiques, travail multitâches, tâches exigeant de se souvenir d'une séquence d'événements récents;
- environnement complexe où les activités se déroulent à un rythme rapide, échéances serrées, surcharge sensorielle;
- changement d'horaire de travail : travail par quarts, nombre élevé d'heures de travail, premières heures de la journée, absence de pauses, décalage horaire;
- facteurs environnementaux : froid, chaleur, polluants dans l'air, produits chimiques, stress.

Tests pouvant être utilisés inadéquatement dans le cadre de l'évaluation du SFM

Les tests souvent utilisés pour évaluer les capacités physiques et la sincérité de l'effort ne tiennent pas compte adéquatement de la gravité et de la fluctuation des symptômes ou des niveaux d'activité sur une longue période.

- **Guide for the Evaluation of Permanent Impairment de l'American Medical Association** : Cet instrument d'évaluation, basé sur la mesure de l'amplitude du mouvement et de la force, ne convient pas car les incapacités fonctionnelles liées au SFM sont tridimensionnelles – la troisième dimension étant la durée pendant laquelle le patient peut effectuer une activité répétitive.
- **Les évaluations des capacités fonctionnelles (ECF)** ne mesurent pas la fatigue et la dysfonction cognitives, et ne reflètent pas la complexité ou la gravité du SFM. Les ECF ne disposent pas de mesures objectives permettant de déterminer la sincérité de l'effort, et reposent sur l'interprétation subjective de l'observateur. Certaines de ces évaluations sont basées fondées sur un ensemble de normes de fiabilité établies chez des sujets en bonne santé; le caractère limité, atypique et artificiel du contexte décrit ne reflète pas la manière dont la fluctuation des symptômes est corrélée avec la fatigue et/ou l'intensité variable de la douleur, et ne permet pas d'évaluer l'endurance du patient dans son environnement professionnel naturel, dans le cadre d'une journée de travail complète. Étant donné la possibilité que la douleur, la fatigue musculaire et la fatigue cognitive consécutives à un effort physique ou mental n'apparaissent que le

Définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins

lendemain, la douleur, la fatigue et/ou le niveau de confusion peuvent augmenter à la suite d'activités répétitives sur une longue période, de sorte que leurs effets cumulatifs ne sont pas mesurés dans les ECF.

- **MMPI** : Le MMPI et le MMPI 2 ont été conçus pour évaluer l'état psychiatrique de personnes en bonne santé physique. Étant donné que ces questionnaires ont été conçus auprès de sujets en bonne santé, les symptômes comme la douleur, la fatigue, les troubles du sommeil, les problèmes de concentration, les céphalées, les étourdissements, la sensation de faiblesse et les problèmes gastro-intestinaux causés par une maladie physique sont notés comme des indications de troubles psychologiques. Le classement inexact de ces symptômes dans le champ « psychiatrique » est aggravé par le fait qu'environ 40 % des items de cet instrument sont notés plus d'une fois (jusqu'à six fois), car ils sont présents dans plus d'une échelle, ce qui fait pencher les résultats en faveur d'une dépression, d'une hypochondrie et d'autres troubles de somatisation, et mène à une conclusion de trouble « névrotique ». Les patients souffrant de douleur présentent un score faussement élevé⁶³, mais le score se normalise si la douleur peut être traitée efficacement⁶⁴. Si on ne tient pas compte des symptômes physiques ayant des causes organiques, les interprétations des MMPI sont erronées.

RÉFÉRENCES

- 1 Jain AK, Carruthers BM, coéditeurs. van de Sande MI, Barron SR, Donaldson CCS, Dunne JV, Gingrich E, Heffez DS, Leung FY-K, Malone DG, Romano TJ, Russell IJ, Saul D, Seibel DG. « Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols – A Consensus Document » *J MSP* 11(4): 3-108, 2003. Publié simultanément: « The Fibromyalgia Syndrome: A Clinical Case Definition for Practitioners » Éditeur : Russell IJ. *The Haworth Medical Press*, 2004.
- 2 White KP, Speehley M, Harth M, Ostbye T. The London fibromyalgia epidemiology study: the prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario. *J Rheumatol* 26(7):1570-1576, 1999.
- 3 Buskila D, Press J. Assessment of nonarticular tenderness and prevalence of Fibromyalgia in children. *J Rheumatol* 20(2):368-370, 1993.
- 4 Pettersson K, Karrholm J, Toolanen G, Hildingsson C. Decreased width of the spinal canal in patients with chronic symptoms after whiplash injury. *Spine* 20(15):1664-1667, 1995.
- 5 Nishizawa S, Benkelfat C, *et al.* Differences between males and females in rates of serotonin synthesis in human brain. *Proc National Acad Sci USA* 94:5308-13, 1997.
- 6 Zubieta JK, Smith YR, *et al.* μ -opioid receptor-mediated antinociceptive responses differ in men and women. *J Neurosci* 22(12):100-107, Jun 15, 2002.
- 7 Wolfe F, Ross K, Anderson J, *et al.* The prevalence of characteristics of fibromyalgia: results of a six center longitudinal study. *Arthritis Rheum* 40:1571-1579, 1997.
- 8 Bennett R. The Scientific Basis for Understanding Pain in Fibromyalgia. *The Oregon Fibromyalgia Foundation*. <http://www.myalgia.com>
- 9 Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, *et al.* The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 33:160-172, 1990.
- 10 Demitrack MA, Crofford LJ. Evidence for and pathophysiologic implication of hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 840:684-97, May 1, 1998.
- 11 Kwiatek R, Barnden L, Tedman R, *et al.* Regional cerebral blood flow in fibromyalgia: single-photon-emission computed tomography evidence of reduction in the pontine tegmentum and thalami. *Arthritis Rheum* 43(12):2823-33, déc. 2000.
- 12 Mountz JM, Bradley LA, Modell JG, *et al.* Fibromyalgia in women. Abnormalities in regional cerebral blood flow in the thalamus and caudate nucleus are associated with low pain thresholds. *Arthritis Rheum* 38:926, 1995.
- 13 Iadarola MJ, Max MB, Berman KF. Unilateral decrease in thalamic activity observed in positron emission tomography in patients with chronic neuropathic pain. *Pain* 63:55-64, 1995.
- 14 Frey LD, Locher JT, Hrycaj P, *et al.* Determination of regional rate of glucose metabolism in lumbar muscles in patients with generalized tendomyopathy using dynamic 18F-FDG PET. (en allemand) *Z Rheumatol* 51:238-242, 1992.
- 15 Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 46(5):1333-1343, 2002.
- 16 Cook DB, Lange G, Ciccone DS, *et al.* Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *J Rheumatol* 31(2):364-78, 2004.
- 17 Heffez DS, Ross RE, Shade-Zeldow Y, *et al.* Is cervical myelopathy overlooked in patients with fibromyalgia? Présenté à la *European Section of the Cervical Spine Research Society*, Paris France, 12-15 juin 2002.
- 18 Donaldson M, Donaldson CCS, Mueller HH, Sella G. qEEG pattern, psychological status and pain report in fibromyalgia sufferers. *Amer J Pain Manag* 2003.
- 19 Vaeroy H, Helle R, Forre O, *et al.* Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud's phenomenon in patients with fibromyalgia : new features for diagnosis. *Pain* 32:21-26, 1988.
- 20 Alberts KR, Bradley LA, Mountz JM, *et al.* Regional cerebral blood flow (rCBF) in the caudate nucleus and thalamus of fibromyalgia [FM] patients is associated with the cerebrospinal fluid (CSF) levels of substance P (SP). (résumé) 8^e Congrès mondial sur la douleur. 17-22 août. *IASP Press*. Seattle, WA 445, 1996.
- 21 Giovengo SL, Russell IJ, Larson AA. Increased concentrations of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 26:1564-1569, 1999.
- 22 Clauw D, Ward K, Katz P, Rajan S. Muscle intracellular magnesium levels correlate with pain tolerance in fibromyalgia [FM]. *Arthritis Rheum* 37(Suppl):S29, 1994.
- 23 Yunus MB, Aldag JC. Restless legs syndrome and leg cramps in fibromyalgia syndrome: a controlled study. *Brit Med J* 312:1336-1339, 1996.
- 24 Russell IJ. Fibrositis/fibromyalgia in The Clinical and Scientific Basis of Myalgia Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. Réviseurs : Hyde BM, Goldstein J, Levine P. *The Nightingale Research Foundation* 1992.
- 25 Lessard JA, Russell IJ. In *Ibid*
- 26 Goldstein JA. Chronic Fatigue Syndromes: The Limbic Hypothesis. *Haworth Medical Press*. Binghamton, New York, 1993.

- 27 Cote KA, Moldofsky H. Sleep, daytime symptoms, and cognitive performance in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 24:2014-2023, 1997.
- 28 Sherkey J. The neurological basis of chronic fatigue syndrome & fibromyalgia. [Synopsis of "Betrayal of the Brain: the Neurological Basis of Chronic Fatigue Syndrome. Fibromyalgia and Related Neural Network Disorder" by J Goldstein. *ME & FMS Conference in Sudbury, ON* Sept 1997.
- 29 Michiels V, Chuydts, Fischler B. Attention and verbal learning in patients with chronic fatigue syndrome. *J Int Neuropsychol Soc* 4(5):456-466, 1998.
- 30 Donaldson CCS, Sella GE, Mueller HH. Fibromyalgia: a retrospective study of 252 consecutive referrals. *Can J Clin Med* 5(6):116-127, June 1998.
- 31 Martinez-Lavin M, Hermosillo AG, Rosas M, Soto ME. Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: a heart rate variability analysis. *Arthritis Rheum* 41(11):1966-1971, 1998.
- 32 Frey LD, Locher JT, Hrycaj P, et al. (Determination of regional rate of glucose metabolism in lumbar muscles in patients with generalized tendomyopathy using dynamic 18F-FDG PET.) (en allemand) *Z Rheumatol* 51:238-242, 1992.
- 33 Leung F. Types of fatigue derived from clinical observation. Article non publié.
- 34 Lue F, MacLean A, Moldofsky H. Sleep physiology and psychological aspects of the fibrositis (fibromyalgia) syndrome. *Can J Psych* 45(2):179-184, 1991.
- 35 Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, et al. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbances in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosom Med* 37(4):341-351, 1975.
- 36 Alvarez Lario B, Alonso Valdivielso JL, Alegre Lopez J, et al. Fibromyalgia syndrome: overnight falls in arterial oxygen saturation. *Am J Med* 1010:54-60, 1996.
- 37 Romano TJ. Presence of nocturnal myoclonus in patients with fibromyalgia syndrome. *Amer J Pain Man* 9(3):85-89, 1999.
- 38 Bou-Holaigah I, Calkins H, Flynn JA, et al. Provocation of hypotension and pain during upright tilt table testing in adults with fibromyalgia. *Clin Exper Rheumatol* 15:239-246, 1997.
- 39 Simpson LO: Nondiscocytic erythrocytes in myalgic encephalomyelitis. *N Z Med J* 102(864):126-127, 1989.
- 40 Simpson LO. Explanatory notes about red cell shape analysis. (Personal communication)
- 41 Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 37:1583-1592, 1994.
- 42 Neeck G, Riedel W. Thyroid function in patients with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 19:1120-1122, 1992.
- 43 Bennett RM, Clark SR, Burckhardt CS, Cook D. IGF-1 assays and other GH tests in 500 fibromyalgia patients. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1):109, 1995.
- 44 Anderberg UM, Marteinsdottir I, Hallman J, Backstrom T. Variability in cyclicality affects pain and other symptoms in female fibromyalgia syndrome patients. *J Musculoske Pain* 6(4):5-22, 1998.
- 45 Ng SY. Hair calcium and magnesium levels in patients with fibromyalgia: a case center study. *J Manipulat Physio Ther* 22(9):586-593, 1999.
- 46 Engstrom-Lauent A, Hallgren R. Circulating hyaluronic acid levels vary with physical activity in healthy subjects and in rheumatoid arthritis patients. Relationship to synovitis mass and morning stiffness. *Arthritis Rheum* 30:1333-1338, 1987.
- 47 Yaron M, Buskila D, Shire D, et al. Elevated levels of hyaluronic acid in the sera of women with fibromyalgia. *J Rheumatol* 24:2221-2224, 1997.
- 48 Elert JE, Rantapaa-Dahlqvist SB, Henriksson-Larsen K, et al. Muscle performance, electromyography and fibre type composition in fibromyalgia and work-related myalgia. *Scan J Rheumatol* 21:28-34, 1992.
- 49 Janda V. Muscles and cervicogenic pain syndromes. *Physical Therapy of Cervical and Thoracic Spine*. Réviseur : Livingstone GRC. New York, Edinburgh, London, Melbourne. P. 153-166, 1988.
- 50 Janda V. Muscles and motor control in back pain: assessment and management. *Physical Therapy of Cervical and Thoracic Spine*. Réviseur : Livingstone GRC. New York, Edinburgh, London, Melbourne. P. 153-166, 1988.
- 51 Seibel DG. Clinical musculoskeletal testing and examination of approximately 2 000 FMS patients. Meadowlark Pain Clinic, Edmonton, AB. (Article non publié)
- 52 TEACH-ME Task Force. TEACH-ME : A Sourcebook for Teachers of Young People with Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome and Fibromyalgia Syndrome. Deuxième édition. National ME/VM Action Network, 2005. www.mefmaction.net
- 53 Ahles TA, Khan SA, Yunus MB, et al. Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients and rheumatoid arthritis, and subjects without pain : a blind comparison of DSM-III diagnoses. *Amer J Psychia* 148:1721-1726.
- 54 Finestone HM, Stenn P, Davies F, et al. Chronic pain and health care utilization in women with a history of childhood sexual abuse. *Child Abuse Neglect* 24:547-776, 2000.
- 55 Rapheal KG, Marbach JJ. Widespread pain and the effectiveness of oral splints in myofascial face pain. *J Amer Dent Assoc* 132:305-316, 2001.
- 56 Clark SR, Johnes KD, Burckhardt CS, Bennett RM. Exercise for patients with fibromyalgia: risks versus benefits. *Curr Rheumatol Rep* 3(2):135-146, Apr. 2001.

- ⁵⁷ Karjalainen K, Malmiraara, A, Van Tulder M, *et al.* Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001984, 2000.
- ⁵⁸ Jones KD, Clark SR, Bennett RM. Prescribing exercise for people with fibromyalgia. *AACN Clin Issues* 13(2):277-293, 2002.
- ⁵⁹ Jones KD, Clark SSR. Individualizing the exercise prescription for persons with fibromyalgia. *Rheum Dis Clin NA* 28:1-18, 2002.
- ⁶⁰ Reeves KD. Treatment of consecutive severe fibromyalgia patients with prolotherapy. *J Orthopaedic Med* 16:84-89, 1994..
- ⁶¹ van der Werf SP, Werf SP, *et al.* Identifying physical activity patterns in chronic fatigue syndrome using actigraphic assessment. *J Psychosom Res* 49(5):373-379, 2000
- ⁶² Waylonis GW, Ronan PG, Gordon C. A profile of fibromyalgia in occupation environments. *Am J Phys Med Rehabil* 73:112-115, 1994.
- ⁶³ Goldberg DL. Psychological symptoms and psychiatric diagnosis in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol Suppl* 19:127-130, 1989.
- ⁶⁴ Mongini F, Ibertris R, Ferla E. Personality characteristics before and after treatment of different head pain syndromes. *Cephalalgia* 14:368-373, 1994.

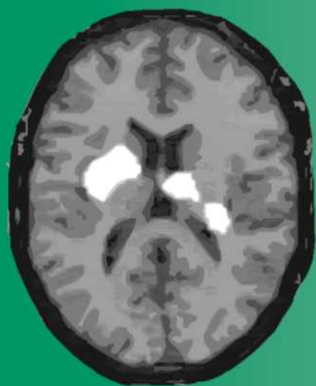
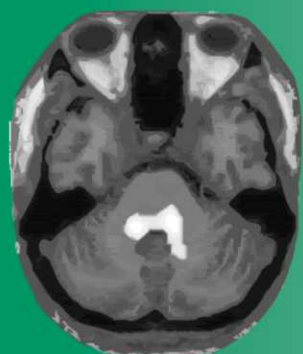
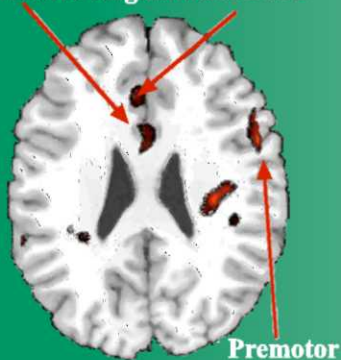
Cet abrégé ne fait qu'offrir les grandes lignes de :

Jain AK, Carruthers BM, coéditeurs, van de Sande MI, Barron SR, Donaldson CCS, Dunne JV, Gingrich E, Heffez DS, Leung FY-K, Malone DG, Romano TJ, Russell IJ, Saul D, Seibel DG.
« Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols – A Consensus Document »
***Journal of Musculoskeletal Pain* 11(4): 3-108, 2003.**

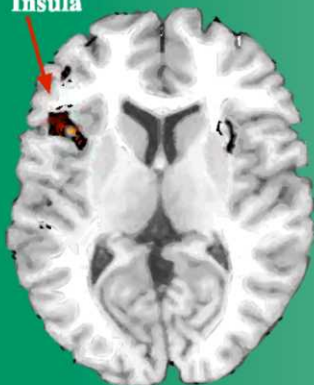
Publié simultanément: « The Fibromyalgia Syndrome: A Clinical Case Definition for Practitioners »
Editor : Russell IJ. *The Haworth Medical Press*, 2004.

Nous recommandons la lecture du Consensus complet, une excellente ressource d'information pour votre pratique médicale. Vous pouvez le consulter à l'adresse : www.mefmaction.net.

Anterior cingulate BA 24/32



Insula



Revue et commentaires du document intitulé

**Fibromyalgia Syndrome:
Canadian Clinical Working Case Definition,
Diagnostic and Treatment Protocols
A Consensus Document**

« UN TRAVAIL PHÉNOMÉNAL! Pour la première fois, un document unique décrit les signes et les symptômes, la physiopathologie, l'évaluation physique et le traitement – tous les points pertinents – qui n'étaient connus que de quelques spécialistes expérimentés. D'autres médecins m'ont souvent demandé s'il existait « un texte fiable, qui fait autorité, sur le syndrome de fibromyalgie ». Jusqu'à présent, je n'en connaissais aucun. Ce texte est un travail exhaustif et universel qui AIDERA LES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ À MIEUX COMPRENDRE ET À PRENDRE EN CHARGE LA FIBROMYALGIE. Je le recommanderai à tous mes collègues! »

Charles W. Lapp, M.D.

Directeur : Hunter-Hopkins Center; Charlotte, Caroline du Nord
Professeur adjoint conseiller, Duke University Medical Center

Comité consultatif sur le SFC : US Department of Health & Human Services
Conseil d'administration : International Association for Chronic Fatigue Syndrome

« Je recommande vivement ce TEXTE EXHAUSTIF, BIEN DOCUMENTÉ ET PRATIQUE, une ressource indispensable aussi bien pour les professionnels de la santé que pour les patients. Ce travail offre un cadre scientifique et clinique permettant une étude plus approfondie de la fibromyalgie. Rédigés par des auteurs dont la réputation n'est plus à faire, les énoncés et les analyses sur les niveaux de preuves appuyant les traitements proposés et les facteurs en cause sont particulièrement informatifs. »

Roberto Patarca-Montero, M.D., Ph.D., HCLD

Comité consultatif sur le SFC : US Department of Health & Human Services
Président : sous-comité de l'éducation

« DOCUMENT VRAIMENT UTILE, NON SEULEMENT POUR LES MÉDECINS, MAIS ÉGALEMENT POUR LES PATIENTS : ce document est un CONSENSUS SENSATIONNEL basé sur le travail d'un comité d'experts du monde entier, sélectionnés par Santé Canada. Il traite de la définition clinique, du diagnostic, du traitement et des activités de recherche internationales sur le syndrome de fibromyalgie. Selon moi, il devrait devenir un best-seller dans son domaine. »

Dieter Pongratz, D^r méd.

Professeur : département de neurologie
Hôpital de l'Université de Munich
Friedrich Baur Institute, Munich, Allemagne