

Syndrome Polyalgique Idiopathique Diffus Fibrosite. Fibromyalgie primitive

M. F. Kahn

Clinique rhumatologique, Faculté Xavier-Bichat, Paris

Soumis le 23.9.88, accepté le 25.10.88

Résumé Parmi le lot des patients consultant pour des douleurs diffuses, chroniques, un groupe relativement homogène, de sexe le plus souvent féminin, a été récemment isolé. Leurs douleurs sont à prédominance axiale sans que l'on puisse déterminer avec précision la structure en cause. Il s'y associe souvent une fatigabilité musculaire et divers troubles peu spécifiques comme l'insomnie et une colopathie fonctionnelle. Les examens cliniques, paracliniques et anatomiques ne montrent rien de précis. Le contexte psychonevrotique n'est ni constant ni univoque. Il existe des points douloureux nombreux et reproductibles, là encore à prédominance axiale. La physiopathologie, et même pour certains l'existence de ce syndrome, restent sujets à caution. Outre les

hypothèses psychosomatiques en perte de vitesse, on envisage soit une affection tendinomusculaire encore inconnue dans son mécanisme, ou un trouble chronique de la perception douloureuse. Le traitement consiste d'abord à reconnaître l'affection et faire comprendre au patient qu'il est cru. Les thérapies physiques, les méthodes psychocorporelles sont parfois efficaces. Les tricycliques à petites doses ont été essayés avec succès. L'affection est appelée dans les pays de langue anglaise : fibromyalgie primitive. En raison des incertitudes qui continuent à planer sur son identification et son mécanisme, nous avons proposé le terme de Syndrome Polyalgique Idiopathique Diffus (SPID).

Summary Among the patients presenting with chronic diffuse pain, a relatively homogenous subset, mostly women, has recently emerged. Pain is usually predominantly axial, but it is so far impossible to precise the suffering structure. Muscular fatigability and some ill defined troubles such as insomnia and chronic colopathy are frequently associated. Clinical, biological and anatomical examination fail to demonstrate any specific sign of a known condition. Psycho-neurotic environment is neither usual nor univocal. Trigger painful area, mostly axial, can be found in great number. Pathophysiology, and even for some authors, actual autonomy of this syndrome remain controversial. Psychosomatic origin is less and less

accepted. The possibility of some so far unknown tendinomuscular condition is raised. A chronic trouble in endogenous pain control mechanism is also advocated. Treatment includes recognition of this condition for the patient, who must be aware that she is believed. Physical therapy, bio-feedback-derived methods receive some credit. Tricyclic have been tried with some success. English speaking authors have coined the names Fibrositis and Primitive fibromyalgia for this condition. Considering the uncertainty which still remain concerning the identification and the mechanism, we have suggested to coin the name Diffuse Idiopathic Polyalgic Syndrome (DIPS).

Keys words: Primitive Fibromyalgia, fibrositis, polyenthesopathy, Diffuse Idiopathic Polyalgic Syndrome.

Bien que connu depuis une description de 1904 (19), le syndrome qui sera évoqué ici ne suscitait au mieux jusqu'il y a dix ans que quelques lignes dans les traités de rhumatologie sous le nom de fibrosite. Cette description était coincée entre la pathologie tendineuse sportive et la pathologie fonctionnelle dite psychoso-

matique. Et elle était totalement ignorée des neurologues et des internistes. Or depuis, un intérêt évident s'est manifesté par un nombre croissant de publications comme le relève *Goldenberg* (17), puisqu'en 1986 ce ne sont pas moins de 47 travaux qui peuvent être retrouvés dans la littérature de langue anglaise (sans parler donc de ceux publiés dans d'autres langues) (21, 22, 23). Et il est vraisemblable que ce chiffre a doublé en 1987-88. Les grands journaux de médecine interne lui consacrent des articles (1, 33).

Correspondance: Pr M. F. Kahn, Clinique rhumatologique, Faculté Xavier-Bichat (Université Paris 7), 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

De quoi s'agit-il

Dans les consultations des centres de la douleur, comme dans celles de rhumatologie, on voit des patients qui se plaignent de douleurs diffuses, plutôt axiales, d'évolution continue et de longue durée. Souvent l'une de ces localisations est prédominante et fait évoquer à tort toute une série de diagnostics. Ailleurs, on recherche des maladies systémiques diverses sans en trouver les stigmates. Les patients errent ainsi de médecin en médecin, chacun choisissant une ligne diagnostique et thérapeutique différente. Tôt ou tard, devant la négativité des investigations classiques, les patients sont tenus pour des «fonctionnels névrotiques». On le leur fait plus ou moins nettement sentir, ce qui ne fait qu'aggraver les choses. Les descriptions récentes d'un tableau cohérent tout au moins dans sa sémiologie ont incontestablement profité à ces patients souvent désemparés. Cependant le mécanisme physiopathologique des troubles, comme son étiologie, et donc son traitement, restent toujours sujets à discussions et à opinions contradictoires (12).

Ces incertitudes se ressentent dans les dénominations utilisées. Fibrosite est à peu près abandonnée, l'affection n'étant pas inflammatoire et le tissu «fibreuse» (conjonctif) n'étant pas en cause. Outre-Atlantique, l'affection est dénommée maintenant «fibromyalgie primitive» ce qui nous semble anatomiquement encore trop précis. C'est pourquoi nous proposons plutôt l'acronyme quelque peu raccrocheur SPID (Syndrome Polyalgique Idiopathique Diffus) (22) qui a l'avantage d'être facilement mémorisé et de ne pas préjuger des éclaircissements physiopathologiques à venir.

Sémiologie (22, 27, 32, 33, 36)

Elle comporte :

Un syndrome douloureux diffus

Les patients sont, nous l'avons vu, presque toujours des femmes, jeunes (37) ou d'âge moyen. Les hommes que nous avons eu l'occasion d'observer avec des tableaux identiques avaient tous une pathologie névrotique majeure, de type phobique et obsessionnelle ce qui, nous le verrons, n'est pas le cas général des patientes atteintes de SPID. Elles consultent pour un syndrome douloureux diffus, mal localisé, mais à prédominance axiale, avec des foyers plus importants dans les régions cervico-scapulaires et lombo-fessières. Les auteurs nord-américains insistent sur l'indolence spontanée et à la pression des zones périphériques, (extrémités des mains et des pieds). Ils en font même un critère diagnostique. Cette douleur est variable, mais elle est manifestement créée, réveillée, ou aggravée par l'effort, la fatigue, les positions longtemps maintenues dans la vie ménagère ou professionnelle, ainsi que les changements de temps. A l'inverse, le repos apporte un soulagement souvent complet, bien que des paroxysmes douloureux puissent encore s'observer pendant la période nocturne.

Un deuxième symptôme est en général associé. Il s'agit d'une *fatigabilité musculaire* douloureuse, particulièrement nette à la ceinture scapulaire. Le fait de travailler les bras en l'air pour nettoyer des carreaux, ranger de la vaisselle, ou même simplement tenir un livre ou un journal de façon prolongée, devient rapidement

intolérable, et ne permet pas la poursuite plus avant de l'effort en cause. L'ensemble de cette symptomatologie existe en général depuis de longues années. Lors des nombreuses consultations qu'elle a motivées, toutes sortes de diagnostics rhumatologiques ou neurologiques ont été évoqués : rhumatisme inflammatoire ou dégénératif, connectivite, maladie osseuse, sorte de maladie musculaire (25) (tableau 1). De plus, il arrive souvent qu'un territoire soit plus douloureux et fatigable. On évoque alors toutes sortes d'affections régionales (tableau 2).

Les douleurs trapéziennes hautes ont fait parler de névralgies cervico-brachiales ou de névralgies d'Arnold. Les douleurs du coude font évoquer un épicondylite chronique. Les douleurs lombaires irradiant dans une fesse font évoquer une lombosciatique d'origine discale ou articulaire postérieure. Enfin, les douleurs jambières font incriminer à tort le genou ou la cheville. Pourtant, l'examen clinique ne montre aucune sémiologie rachidienne ou articulaire précise. Les mouvements extrêmes peuvent entraîner des douleurs régionales, mais en fait, il n'existe aucun signe objectif d'enraidissement, de gonflement, de limitation. Il y a donc un contraste évident entre la symptomatologie fonctionnelle et la symptomatologie physique.

Les auteurs anglo-saxons et suisses insistent beaucoup sur un certain nombre de *manifestations fonctionnelles associées* : migraine, colopathie spasmodique (36), troubles de la sexualité (26). Les patients peuvent

Tableau 1. Diagnostic différentiel du SPID en cas d'atteinte diffuse, sans localisation préférentielle

-
- Polyarthrite rhumatoïde
 - Connectivites (tous types)
 - Obésité douloureuse
 - Rhumatisme à hydroxyapatite
 - Déminéralisation (tous types)
 - Syndromes paranéoplasiques
 - Etats psychonévrotiques purs
 - Syndromes d'asthénie post-virale (Yuppies' syndrome)
 - Endocrinopathies
 - Syndromes extrapyramidaux
 - Myopathies diverses
 - Myalgies médicamenteuses (barbituriques, clofibrate, cimétidine)
-

Tableau 2. Diagnostic différentiel du SPID lorsqu'existe une localisation prédominante

-
- Névralgie d'Arnold
 - Périarthrite de l'épaule
 - Névralgie cervico-brachiale
 - Epicondylite
 - Syndrome de Tietze
 - Dorsalgie posturale
 - Lombalgies (toutes causes)
 - Sciatiques
 - Périarthrite de hanche
 - Gonarthrose
 - Tendinite de la patte d'oie
 - Arthrites de la cheville
-

effectivement se plaindre de telles manifestations, mais elles ne sont, à notre avis, pas indispensables pour retenir le diagnostic de syndrome polyalgique idiopathique diffus. Une place à part est cependant à réserver aux troubles du sommeil. Certains patients sont à l'évidence des insomniaques. Mais pas tous. Chez d'autres, et ceci pourrait concerner une proportion importante des patients atteints de SPID, l'étude polygraphique du sommeil montrerait des perturbations nettes, avec notamment perte du sommeil réparateur (32, 33).

Un élément négatif important doit tout de suite être affirmé : bien que la ténacité des troubles puisse retentir à la longue sur leur comportement, notamment vis-à-vis des médecins, ces patients n'ont aucune symptomatologie psychiatrique caractérisée. De très nombreuses études, notamment récentes, ont, dans presque tous les cas, confirmé cette donnée. Et lorsque l'on trouve, comme dans la population générale, un certain nombre d'anomalies ou de manières d'être, leur diversité ne permet pas de les incriminer.

La quasi-totalité de ces patientes a fait l'expérience des techniques paramédicales, dites médecines « douces » dont elles sont des cibles de choix. Ces techniques peuvent toutes avoir eu des effets favorables transitoires, mais la rechute survient inévitablement, une fois l'effet placebo dissipé.

L'évolution générale est assez particulière. Il n'apparaît aucune invalidité sévère, sauf dans des cas exceptionnels où les douleurs et l'asthénie musculaire amènent une réduction notable de l'activité. Au contraire, les troubles ont tendance à s'améliorer dans la période postménopausique, et il est rare de voir subsister cette symptomatologie dans le troisième âge, même lorsque viennent s'associer des manifestations rhumatologiques objectives, par exemple de type arthrosique.

L'examen clinique est pauvre, et en tout cas ne montre aucun élément significatif ou discriminatif. Il y a pourtant une sémiologie particulière dont la mise en évidence est due à H. A. Smythe (32, 33). Il existe en effet toute une série de points douloureux, en général symétriques, qui s'échelonnent depuis l'insertion supérieure des trapèzes à la base du crâne, jusqu'aux régions sus-malléolaires. En revanche, mains et pieds ne sont pas spécialement sensibles. Ces points ne répondent à aucune structure nerveuse ou articulaire précise.

Mais ils correspondent généralement à une zone où la pression de la peau l'applique sur une surface osseuse sous-jacente. Ces zones sont d'ailleurs spontanément mais discrètement douloureuses chez tout individu. Chez les patients atteints de syndrome polyalgique idiopathique diffus, elles entraînent une réaction douloureuse vive avec grimace et phénomène de retrait.

L'étude systématique de ces points a été récemment reprise par Simms et coll. (31) (tableau 3). Ces auteurs, en utilisant un dolorimètre gradué et une comparaison avec des témoins, ont sélectionné les points qui leur ont semblé les plus discriminants. L'importance de cette sémiologie se comprend quand on considère les difficultés diagnostiques rencontrées dans une affection où n'existe aucun signe radiologique, biologique ou anatomique qui soit pathognomonique. C'est la raison pour laquelle on a tenté de mettre sur pied des critères de diagnostic utilisables par les cliniciens. Les critères les plus utilisés dans les publications anglo-saxonnes sont ceux de Yunus (36) (tableau 4). Ces critères sont criticables, car, à notre avis, beaucoup trop sensibles et insuffisamment discriminatifs. C'est la raison pour laquelle nous pro-

Tableau 3. Points douloureux sélectionnés par Simms et coll. (31). Liste un peu modifiée par nous (voir texte)

Insertion sur l'omoplate du trapèze	× 2 (symétriques)
Insertion paravertébrale du trapèze	× 2 (symétriques)
Rhomboïde à la pointe de l'omoplate	× 2 (symétriques)
Corps musculaire du sus-épineux	× 2 (symétriques)
Corps musculaire du sous-épineux	× 2 (symétriques)
Partie médiane de la crête iliaque	× 2 (symétriques)
Jonction chondro-costale, 3 ^e arc	× 2 (symétriques)
Manubrium sternal	× (médian)
Grand pectoral, insertion claviculaire externe	× 2 (symétriques)
Articulation acromio-claviculaire	× 2 (symétriques)
Sommet de l'épaule	× 2 (symétriques)
Epicondyle	× 2 (symétriques)
Face palmaire du poignet	× 2 (symétriques)
Interligne interne du genou	× 2 (symétriques)
Région de la patte d'oie	× 2 (symétriques)
Région tibiale interne sus-malléolaire *	× 2 (symétriques)

* Ajouté par nous.

posons des critères de diagnostic qui nous semblent plus spécifiques, même s'ils sont moins sensibles que ceux de Yunus. Ces critères sont détaillés dans les tableaux 5 et 6. Nous avons retenu la plupart des points douloureux signalés par Simms et coll. en supprimant ceux qui nous paraissent redondants et en ajoutant le point sus-malléolaire interne que ces auteurs n'ont pas recherché mais qui nous semble sensible et discriminatif.

Le diagnostic différentiel du SPID pose aussi bien des problèmes et suscite des remarques. Certes les auteurs tel Goldenberg (16) éliminent les affections systémiques reconnues, et plus généralement les pathologies neurologiques, musculaires, articulaires et endocrino-métaboliques qui pourraient donner un tableau identique. Mais pour d'autres auteurs tel Wolff (16), l'existence de polyarthrose ou même de polyarthrite rhumatoïde n'écarte pas le diagnostic. Cet auteur propose par exemple de distinguer des SPID (fibromyalgies) primitifs et des secondaires. Cette position ne nous semble pas raisonnable dans l'état actuel de nos connaissances et surtout de nos ignorances. Il y a des problèmes encore plus subtils. L'on sait que certains auteurs ont décrit dans le SPID un phénomène de Raynaud (13), des dépôts d'immunoglobulines à la jonction dermo-épidermique (9-13), des anticorps antinucléaires associés ou non à des anti-DNA, Ro ou La ! Pour Goldenberg (16) 18% des patients avaient des signes de syndrome de Gougerot-Sjögren, ce qui peut d'ailleurs expliquer les constatations anatomiques et immunologiques détaillées ci-dessus. Là encore cette position ne nous semble pas tenable. L'on sait qu'il existe dans le syndrome de Gougerot-Sjögren, une myosite a minima (Denko (11), Serratrice (30)) documentée anatomiquement. Alors que dans le SPID le muscle est anatomiquement normal ou peu altéré, l'électromyographie reste normale dans le SPID. Si dans la recherche d'une anomalie fonctionnel-

Tableau 4. Critères diagnostiques proposés par Yunus et coll. (36)

1. Critères obligatoires

Présence d'endolorissement, de douleur ou de raideur importante à 3 localisations anatomiques au moins, et cela pendant plus de trois mois

Absence de causes telles que :

- traumatiques : en liaison avec des micro-traumatismes répétés ou plus directs
- autres rhumatismes (y compris dégénératif)
- autres affections endocriniennes, cancéreuses, infectieuses

Normalité ou négativité des examens de laboratoire suivants : VS, facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires, enzymes musculaires

Normalité des examens radiologiques

2. Critères majeurs

Présence d'au moins 5 points douloureux, typiques et constants

3. Critères mineurs

- Modulation des symptômes par l'exercice physique
- Modulation des symptômes par les changements de temps
- Aggravation des symptômes par l'anxiété et le stress
- Difficulté de sommeil
- Fatigue générale ou lassitude
- Anxiété
- Céphalées chroniques
- Colopathie fonctionnelle
- Sensation de gonflement ou d'engourdissement

Le diagnostic de SPID (fibromyalgie) doit comporter :

- les deux critères obligatoires
- le critère majeur et
- 3 critères mineurs ou
- 5 critères mineurs

le, biologique par exemple, on mélange des cas « purs » et des cas « impurs » on obtiendra nécessairement des résultats ininterprétables et sans valeur.

Physiopathologie

La physiopathologie de ce curieux syndrome a fait l'objet de très nombreux travaux. Plusieurs hypothèses ont été proposées. Le tableau 8, qui résume les voies de recherche actuelle, montre bien qu'elles vont dans des directions très différentes. Certains, mais de moins en moins nombreux, pensent, malgré les études psychologiques, qu'il s'agit d'un syndrome purement psychosomatique en liaison avec un état anxio-dépressif chronique (28). S'il est vrai que les périodes anxio-dépressives que peut connaître tout un chacun au cours de sa vie aggravent considérablement le SPID, on croit de moins en moins qu'elles le créent (10, 16, 18, 28, 29). Pour d'autres, il s'agit d'une pathologie musculaire objective. Des travaux histologiques, biochimiques et électromyographiques, menés notamment par des auteurs suédois et américains (2, 3, 4, 24), ont mis en évidence des anomalies diverses et d'ailleurs polymorphes dont il est difficile de savoir si elles sont la cause ou

Tableau 5. SPID (fibromyalgie). Critères proposés par nous

Critères majeurs

- Syndrome douloureux diffus sans diagnostic précis depuis plus de trois ans
- Consultation sans conclusion précise de 5 médecins au moins
- Fatigabilité musculaire à un critère *
- Score douloureux au moins 50 **

Critères mineurs

- Céphalées de tension
- Colite spasmodique
- Troubles du sommeil
- Efficacité des antalgiques

Critère d'exclusion

- Signes radiologiques ou biologiques significatifs d'une affection précise locale ou générale

Diagnostic porté si 4 critères majeurs
ou 3 majeurs et
3 mineurs

Le critère d'exclusion est obligatoire

* Voir tableau 6.

** Voir tableaux 4 et 7.

Tableau 6. SPID (fibromyalgie). Fatigabilité musculaire. Critères.

Le critère est retenu si :

- fatigabilité permanente aux efforts répétitifs signalée spontanément, ou si
- impossibilité de tenir un livre moyen, bras tendus horizontalement plus de 3 minutes

Tableau 7. SPID (fibromyalgie). Score douloureux

15 points douloureux bilatéraux
1 point douloureux médian

- 0 indolence
- 1 douleur signalée
- 2 douleur + grimace
- 3 douleur + retrait

Score maximal : $15 \times 2 = 30$
 $+ 1 \quad + 1$

$31 \times 3 = 93$

la conséquence d'un désordre primitif du tonus de posture. D'autres auteurs, on l'a vu, ont trouvé des stigmates de connectivite a minima (13). Certains ont trouvé une proportion inhabituelle d'anticorps anti-nucléaires, d'autres, dans des travaux d'ailleurs non confirmés, une immunofluorescence de la membrane basale cutanée comme dans le lupus. Un travail immunogénétique tout récent a montré une fréquence inhabituelle du groupe HLA-DR4 (6), comme dans la polyarthrite rhumatoïde. Cependant, là encore, ces travaux ne sont pas totalement convaincants. Il se peut, on l'a vu à propos des problèmes de diagnostic différentiel, que certains

Tableau 8. Voies de recherche dans le SPID (D'après Goldenberg) (17)

Aire d'intérêt	Question posée (résumée et complétée)
Sémiologie des points douloureux	Validation de ces points Evolution dans le temps Variabilité inter-observateur
Sommeil	Fréquence réelle des troubles dans le SPID Fréquence du myoclonus nocturne Influence des tricycliques
Etudes psychologiques	Fréquence réelle des anomalies Prévalence des antécédents familiaux et personnels Rôle thérapeutique des antidépresseurs
Anomalies immunitaires et hypersensibilité	Y a-t-il des anomalies immunitaires ? Y a-t-il des lésions vasculaires ? Y a-t-il une place pour les vasculotropes ?
Muscle	Y a-t-il des anomalies anatomiques ou métaboliques des muscles ? Quel est le rôle de la fatigue et de l'exercice ?
Métabolisme	Y a-t-il des anomalies des métabolites du contrôle de la douleur ? des neurotransmetteurs ?
Facteurs précipitants	Le SPID peut-il accompagner ou être déclenché par d'autres affections douloureuses : rôle des trauma, des virus, des variations barométriques
Thérapeutique	Les tricycliques sont-ils réellement utiles ? Rôle des thérapeutiques comportementales Rôle de la rééducation, de la physiothérapie

auteurs tendent à trop élargir le champ d'un syndrome aux contours déjà imprécis et y rangent des connectivités mineures, en fait différentes. Tout récemment, l'on s'est demandé s'il ne pouvait y avoir identité entre le SPID et le syndrome de fatigue post-virale (7) encore appelé «Yuppies syndrome» ou encéphalomyalgie épidémique. Ce syndrome traduirait une infestation chronique par le virus Epstein-Barr ou un virus du groupe Herpès. En fait, la recherche d'une infestation virale s'est avérée négative dans le SPID (7). Enfin, toute une série d'auteurs se demandent si ces patients ne pourraient pas souffrir d'une anomalie de la perception douloureuse (32). Tirant argument du fait que les zones douloureuses à l'examen sont physiologiquement sensibles chez tous les sujets, et que la symptomatologie des patients atteints de syndrome polyalgique idiopathique diffus ne fait que reproduire celle que ressent tout un chacun après une nuit d'insomnie dans un train, les auteurs ont incriminé une perception anormale de certains stimulus proprioceptifs habituellement non perçus. Des enquêtes ont cherché une anomalie biologique des enképhalines et des récepteurs morphiniques sans résultat probant (16, 17).

Il se pourrait en fait, et c'est pour le moment notre opinion, que le SPID soit effectivement un syndrome. Les phénomènes douloureux et l'asthénie musculaire pourraient être la voie finale commune d'anomalies fonctionnelles diverses aboutissant toutes à rendre douloureuse la perception du tonus musculaire et de la pression cutanée.

Traitement

Il n'existe pas, et les diverses publications s'en font l'écho, de traitement idéal du SPID. Nous avons remarqué depuis longtemps (21) que les antalgiques périphé-

riques (paracétamol, noramidopyrine) et centraux mineurs (dextropropoxyphène) soulageaient, du moins partiellement, les patients, contrairement aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et même stéroïdiens.

Empiriquement, nous avons comme d'autres employé les tricycliques majeurs, à la fois pour agir sur une éventuelle participation anxio-dépressive, mais aussi comme antalgique propre, quand les patients acceptent ces traitements, ce qui est loin d'être toujours le cas. Ils en ressentent un avantage indiscutable. Des doses de 50 mg d'amitryptiline sont souvent efficaces (8, 15). D'autres thymoleptiques ont été utilisés, avec des résultats identiques (miansérine (Athymil®), maprixilène (Ludiomil®), en sont des exemples.

En revanche, les benzodiazépines, souvent prescrites, sont inutiles, voire aggravantes. En fait, la meilleure approche thérapeutique du SPID n'est pas seulement médicamenteuse, et dans certains cas on doit l'éviter. Une mesure régulièrement efficace est la connaissance par les patientes du fait qu'elles souffrent d'une pathologie non point imaginaire, mais au contraire maintenant bien reconnue et étudiée. Nous allons jusqu'à remettre aux patientes une documentation adaptée. Bien sûr cette révélation s'accompagne d'indication pronostique et thérapeutique, sans dissimuler que si aucune invalidité n'est à redouter, aucun traitement définitivement radical n'existe.

Le caractère positif de la connaissance par le patient d'une pathologie précise et de son caractère bénin l'emporte habituellement sur l'indication de la chronicité.

Un second type de mesure est de plus en plus souvent préconisé et utilisé. Relaxation de toute méthode, biofeedback (14), physiothérapie douce, y compris les électrothérapies antalgiques et l'acupuncture, sont très bien acceptées par les patients. Leur efficacité apparente devrait bien sûr être vérifiée par des travaux contrôlés.

On mesure la difficulté de leur réalisation. En tout cas, cette efficacité contraste avec les résultats nuls, voire négatifs des rééducations standard que les patients abandonnent d'ailleurs rapidement. Ces méthodes doivent-elles déboucher sur une prise en charge relationnelle qui en est souvent le complément ? Malgré ce que nous avons dit plus haut sur l'absence de symptomatologie psychiatrique univoque et caractérisée, il nous semble que ce type de prise en charge, s'il est accepté, est souvent recommandable. Diverses mesures d'ordre médico-social sont un complément souhaitable. L'aménagement des postes et du temps de travail, la réduction de la fatigue quotidienne, sont à envisager. Malheureusement, les recommandations qui en découlent restent, dans les conditions actuelles, souvent du domaine des vœux pieux. Si bien que nous n'hésitons pas, en liaison avec les organismes sociaux, à prescrire périodiquement et pour ceux qui exercent des activités professionnelles des arrêts de travail. Le recours à la crénothérapie associe de façon utile la possibilité de traitement physique, le repos et la rupture de vie. Des progrès thérapeutiques décisifs restent naturellement à faire. Et l'on peut penser que seule la connaissance du ou des mécanismes physiopathologiques de ce syndrome débouchera sur une thérapeutique efficace. Nous pensons, pour terminer, que l'identification et la connaissance même encore très imparfaites du SPID a été profitable aux patients, et le sera probablement plus encore dans l'avenir.

Bibliographie

1. ARA : 5th Annual Meeting, AHPA 22nd Annual Meeting. *Arthritis Rheum.* 30 (Suppl.), 1987.
2. Backman E., Gengtsson A., Bengtsson M. et al. : Skeletal muscle function in primary fibromyalgia. Effect of regional sympathetic blockade with guanethidine. *Acta Neurol. Scand.* 77, 187-191, 1988.
3. Bartels E. M. : Histological abnormalities in muscle from patients with certain types of fibrositis. *Lancet* 1, 755-757, 1986.
4. Bengtsson A., Heriksson K. G. and Lennart J. : Primary fibromyalgia. A clinical and laboratory study of 55 patients. *Scand. J. Rheumatol.* 15, 340, 1986.
5. Benoist M., Boulu Ph., Fuster J. M., Kahn M. F. et Cambier J. : Le syndrome polyalgique idopathique diffus. *Presse Med.* 33, 1680-1682, 1986.
6. Benoist M. et Kahn M. F. : Le syndrome polyalgique idiopathique diffus. Du nouveau sur la polyentésoopathie (fibromyalgie, fibrosite). In : *L'Actualité Rhumatologique 1987*, S. de Seze, A. Ryckewaert, M. F. Kahn, Cl. Guérin édit. Expansion Paris, p. 78, 1987.
7. Buchwald D., Goldenberg D. L., Sullivan J. L. and Komaroff A. L. : The «chronic active Epstein-Barr virus infection» syndrome and primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 30, 1132-1136, 1987.
8. Carette S., Mc Cain G. A., Bell D. A. and Fam A. D. : Evaluation of amitriptyllin in primary fibrositis. *Arthritis Rheum.* 29, 655-659, 1986.
9. Caro X. J. : Immunofluorescent detection of IgG at the dermo-epidermal junction in patients with apparent primary fibrositis syndrome. *Arthritis Rheum.* 27, 1174, 1984.
10. Clark S., Campbell S. M., Forehand M. E., Tindall E. A. and Bennett R. M. : Clinical characteristics of fibrositis. A «blinded» controlled study using standard psychological tests. *Arthritis Rheum.* 28, 132-137, 1985.
11. Denko W. and Old J. W. : Myopathy in the Sicca (Sjögren) syndrome. *Am. J. Clin. Path.* 51, 631, 1969.
12. Desnuelle C. et Serratrice G. : Des myalgies diffuses fonctionnelles aux fibromyalgies primitives. *Rev. Rhum.* 55, 293-298, 1988.
13. Dinerman H., Goldenberg D. L. and Felson D. T. : A prospective evaluation of 118 patients with the fibromyalgia syndrome. *J. Rheumatol.* 13, 368-373, 1986.
14. Ferraccioli G., Ghirelli L., Scita F. et al. : EMG-bio-feedback training in fibromyalgia syndrome. *J. Rheumatol.* 14, 820-825, 1987.
15. Goldenberg D. L., Felson D. T. and Dinerman H. : A randomized controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis with fibromyalgia. Arthritis Rheum.* 29, 1371-1377, 1986.
16. Goldenberg D. L. : Le syndrome fibromyalgique. Une affection de définition récente mais controversée. *JAMA France* 12, 989, 1987. *JAMA USA* 257, 2782-2787, 1987.
17. Goldenberg D. L. : Research in fibromyalgia : past, present and future. *J. Rheumatol.* 15, 992-996, 1988.
18. Golding D. N. : The polymyalgic syndrome. *Scand. J. Rheumatology* 14, 321-323, 1985.
19. Gowers W. R. : Lumbago. Its lessons and analogues. *Brit. Med. J.* 1, 117-121, 1904.
20. Hudson J. F., Hudson M. S., Pliner L. F., Goldenberg D. L. and Pope H. G. : Fibromyalgia and major affective disorders. A controlled phenomenology and family history study. *Am. J. Psychiatry* 142, 441-446, 1985.
21. Kahn M. F. et Audisio F. : La polyentésoopathie («fibrositis»). In : *L'Actualité rhumatologique 1981*, S. de Seze, A. Ryckewaert, M. F. Kahn, T. Glimet édit. Expansion, Paris, p. 71, 1981.
22. Kahn M. F. : Le syndrome polyalgique idiopathique diffus. *Concours Med.* 110, 1119-1122, 1988.
23. Kahn M. F. : Syndrome polyalgique idiopathique diffus, fibromyalgie. Entité ou syndrome ? *Rhumatologie (Aix-les-Bains)*, 1988, à paraître.
24. Kaylan Raman U. P., Kalyan Raman K., Yunus M. B. and Masi A. T. : Muscle pathology in primary fibromyalgia syndrome. A lighth, microscopic, histochemical and ultrastructural study. *J. Rheum.* 2, 808-813, 1984.
25. Lally E. V., Friedman J. H. and Kaplan S. R. : Progressive myalgias and polyarthralgias in a patient with myoadenylate deaminase deficiency. *Arthritis Rheum.* 28, 1298-1302, 1985.
26. Matoso L. et Fellman N. : Fibrosite et sexualité. *Méd. et Hyg.* 44, 875-878, 1986.
27. Muller W. : The fibrositis syndrome: diagnosis, differential diagnosis and pathogenesis. *Scand. J. Rheumatol.* (Suppl. 65), 40-53, 1987.
28. Payne T. C., Leavitt F., Garron D. C. et al. : Fibrositis and psychologic disturbance. *Arthritis Rheum.* 25, 213-217, 1982.
29. Scudds R. A., Rollman G. B., Harth M. and McCain G. A. : Pain perception and personality measures as discriminators in the classification of fibrositis. *J. Rheumatol.* 14, 563-569, 1987.
30. Serratrice G., Pelicier J. F. et Roux H. : Les atteintes musculaires du syndrome de Gougerot-Sjögren. *Rev. Rhum.* 44, 479, 1977.
31. Simms R. W., Goldenberg D. L., Felson D. T. and Mason J. H. : Tenderness in 75 anatomic sites : distinguishing fibromyalgia patients from controls. *Arthr. and Rheum.* 31, 182-187, 1988.
32. Smythe H. A. : Fibrositis as a disorder of pain modulation. *Clin. Rheum. Dis.* 5, 823, 1979.
33. Smythe H. A. : Symposium on fibrositis-fibromyalgia. *Am. J. Med.* 81 (Suppl. 3A), numéro spécial, 1986.
34. Wolfe F. : The clinical syndrome of fibrositis. *Am. J. Med.* 81 (Suppl. 3A), 7, 1986.
35. Wolfe F. and Cathey M. A. : Prevalence of primary and secondary fibrositis. *J. Rheumatol.* 10, 965, 1983.
36. Yunus M., Masi A. T., Calabro J. J. et al. : Primary fibromyalgia (fibrositis). Clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin. Arthritis Rheum* 11, 151-171, 1981.
37. Yunus M. and Masi A. T. : Juvenile primary fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum.* 28, 138-145, 1985.