

# ASPECTS PSYCHIATRIQUES EN MATIÈRE DE SYNDROME FIBROMYALGIQUE

PSYCHIATRIC ASPECTS CONCERNING FIBROMYALGIA

Marie Delpire<sup>1</sup>, Benoît Troisfontaines<sup>2</sup>, Jean-Marc Triffaux<sup>3</sup>

FIBROMYALGIA IS A RELATIVELY FREQUENT CLINICAL SYNDROME FOUND IN THE GENERAL POPULATION (2%) WHICH IS PREDOMINANT AMONG WOMEN (SEX RATIO: 4 WOMEN- 1 MAN). IT IS CHARACTERISED BY UNEXPLAINED MUSCULO-SQUELETAL PAIN AND FATIGUE. BIOLOGICAL RESEARCH FINDINGS BRING A BETTER UNDERSTANDING OF THIS SYNDROME; HOWEVER OUR KNOWLEDGE CONCERNING ITS PHYSIOPATHOLOGY REMAINS INCOMPLETE. THESE LAST FEW YEARS, MANY PSYCHIATRIC CO MORBIDITY STUDIES HAVE BEEN REALISED; THE RESULTS POINT TO AN INTERESTING LINK BETWEEN ANXIETY, DEPRESSION, AND FIBROMYALGIA.

PHARMACEUTICALLY, TRICYCLIC ANTIDEPRESSANT REMAINS A DRUG OF CHOICE. OVERALL, IT SEEMS LIKE A PLURIDISCIPLINAR APPROACH OF THE PATIENT IS THE BEST WAY TO TREAT THIS SYNDROME.

THIS REVUE OF THE LITERATURE SUMMARISES RECENT RESEARCH ADVANCES CONCERNING THE BIOLOGY, PSYCHIATRIC CO MORBIDITY AND TREATMENT OF FIBROMYALGIA SYNDROME.

**Key words :** Fibromyalgia, Anxiety, Depression, Treatment

## INTRODUCTION

Dans notre quotidien de praticien, nous sommes fréquemment confrontés à ce syndrome douloureux chronique qu'est le syndrome fibromyalgique ; habituellement consultés en deuxième ou troisième intention, les psychiatres se retrouvent parfois bien démunis face à ces patients dont l'expression est essentiellement somatique. Faut-il « penser » la fibromyalgie comme un syndrome somatique organique, une forme moderne de conversion hystérique, une réaction d'adaptation à un stress à expression somatique, une manifestation d'un syndrome dépressif masqué ?

Il semble de plus en plus, au vu des dernières études réalisées à travers le monde que la détresse affective occupe un rôle clé dans la genèse et la maintenance du syndrome. Il semble primordial d'appréhender le patient dans sa globalité et de lier la psyché au somatique.

Cette revue de la littérature se propose d'apporter un éclairage sur les dernières recherches en matière de physiopathologie, de comorbidités psychiatriques et de traitements.

## LE SYNDROME CLINIQUE : DÉFINITION

La fibromyalgie (SFM) est un syndrome relativement courant caractérisé par des douleurs chroniques musculo-squelettiques inexplicables et de la fatigue (Clauw, 2001). Les premières descriptions de ce que nous appelons aujourd'hui SFM datent du milieu du XIX<sup>e</sup> siècle. Différents termes ont été

à l'origine utilisés comme, neurasthénie, rhumatisme musculaire. En 1904, Gowers introduira le terme d'aponévrite qui sera utilisé jusque dans les années 1970-80 (Gowers 1904), où là, on pensera alors que l'origine de ce syndrome se trouve dans le système nerveux central. En effet, en 1978, Smythe et Moldofsky montreront que des perturbations du sommeil sont présentes dans ce syndrome et réouvriront les hypothèses que nous envisageons toujours actuellement à savoir que le système nerveux central et le système nerveux périphérique peuvent contribuer à la présence des symptômes de ce syndrome. Dans le passé, une faible reconnaissance de la pathologie ainsi que le manque de traitements en feront une sorte de diagnostic « fourre-tout ». Il faudra attendre 1987 pour que le SFM soit reconnu comme une pathologie et source d'invalidité par l'American Medical Association (AMA). D'autres grandes organisations le reconnaîtront également comme entité clinique par la suite (the National Institute of Health, the World Health Organization,...).

Mis au point en 1990, les critères de classification de l'American College of Rheumatology (ACR) pour le diagnostic du SFM offre une sensibilité et une spécificité de presque 85 % dans sa différenciation des autres formes de douleurs musculaires chroniques.

Deux critères majeurs ont été définis par l'ACR : le premier est une histoire de douleurs diffuses depuis au moins trois mois. Le second, la mise en évidence lors de l'examen clinique d'au moins 11 sur 18 points spécifiques sensibles à la palpation digitale, avec une force appliquée de 4 kg par unité de surface (tableau I - figure 1).

<sup>1</sup> Assistante en 4<sup>e</sup> année - D.E.S. de psychiatrie à l'Université de Liège - CHC - Clinique St-Vincent, 4000 Rocourt

<sup>2</sup> Chef de service de psychiatrie du CHC - Clinique St-Vincent, 4000 Rocourt

<sup>3</sup> Chef de Clinique, Service de psychiatrie et de psychologie médicale, CHU de Liège - Médecin directeur de l'hôpital de jour universitaire La Clé, Liège

## ANOMALIES BIOLOGIQUES

### Au niveau de la neurotransmission

Cette maladie semble, selon la compréhension actuelle de sa physiopathologie, relever d'un trouble du traitement central de la douleur et de la sensibilité. Les patients ont une altération du seuil de perception de la douleur et des autres stimuli comme la chaleur, le bruit, les odeurs fortes, etc. (Clauw, 1995).

Différents changements neurobiologiques, notamment au niveau de la sérotonine et de la norépinéphrine (amines connues pour leur effet modulateur sur le traitement central et périphérique de la douleur) peuvent être à l'origine de cette hypersensibilité.

**Sérotonine (5-HT) et norépinéphrine :** les taux de métabolites primaires de ces deux neurotransmetteurs sont diminués chez les patients fibromyalgique. De même, les taux sériques de 5-HT sont anormalement bas chez ces patients, ce qui est particulièrement intéressant puisque cette amine est impliquée dans de nombreux processus qui peuvent contribuer à la symptomatologie du SFM. En effet, la 5-HT agit au niveau de l'inhibition pré-synaptique de la libération de neurotransmetteurs impliqués dans les processus douloureux (substance P, acides aminés excitateurs). Elle joue également un rôle important dans la régulation de l'humeur. Des dérèglements au niveau du système sérotoninergique sont associés à la dépression et l'anxiété. La sérotonine est également impliquée dans la régulation du sommeil et la perception douloureuse, qui sont toutes deux altérées chez les patients fibromyalgiques (Mease, 2005).

**Substance P :** cette substance est un neuropeptide impliqué dans les processus de nociception. Son taux est augmenté dans le LCR des patients fibromyalgiques ; il contribue à la transmission du signal douloureux via les afférences primaires. Son taux semble inversement corrélé à celui de la sérotonine (Mease, 2005 ; Canadian Consensus, 2004).

### Au niveau hormonal

**Axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien :** cet axe est important dans la réponse aux stress ; chez les patients fibromyalgiques, on a démontré une élévation du taux d'ACTH et un abaissement du taux de cortisol plasmatique ; ce système est lui-même en partie régulé par la 5-HT (Mease, 2005 ; Nizart, 2004).

**Growth hormone :** elle est produite durant la phase 4 du sommeil ; lorsque cette phase 4 est perturbée, on observe une baisse de sa production et donc aussi une baisse d'Insuline-Like-Growth-Factor de type I (IGF-I). Ces changements semblent assez spécifiques de la fibromyalgie (Mease, 2005).

### Au niveau musculaire

Différents auteurs ont relevé des anomalies de la microcirculation, une élévation du nombre de mitochondries, des valeurs basses d'ATP et de phosphocréatine calculées sur des biopsies musculaires ainsi que des anomalies à l'EMG (activité électrique maintenue entre deux contractions). Ces changements

peuvent entraîner une sensibilisation des récepteurs nociceptifs et dès lors contribuer à la douleur, la fatigue et la faiblesse musculaire (Bengtsson A- 2002).

### Au niveau du sommeil

Moldofsky décrira le premier l'intrusion d'ondes alpha dans le sommeil lent profond ; d'autres confirmeront ce fait. Ces intrusions alpha semblent assez spécifiques des patients fibromyalgiques et elles engendrent un sommeil finalement très peu réparateur (Schaefer, 2003).

En résumé, les nombreuses recherches et les découvertes en matière de fibromyalgie montrent des anomalies biologiques diverses, mais à l'heure actuelle, personne ne peut encore affirmer si elles sont causes ou conséquences de ce syndrome.

## ASPECTS PSYCHOPATHOLOGIQUES

Depuis quelques années, différents scientifiques ont concentré leurs recherches sur le lien possible entre le SFM et certains troubles psychiatriques. De nombreuses études amènent des chiffres intéressants de comorbidité psychiatrique comme l'anxiété, la dépression et/ou un trouble de personnalité.

### SUR LE PLAN DE LA PERSONNALITÉ ET DU DÉVELOPPEMENT AFFECTIF DU SUJET

D'un point de vue psychosomatique, l'affection fibromyalgique pourrait être envisagée comme une sorte d'équivalent hystérique (déplacement d'un conflit psychique dans le corps). La valeur symbolique du symptôme est importante. La douleur et les autres symptômes pourraient être compris simultanément comme un message, un appel, une métaphore (Lejoyeux et al., 1997).

Un autre courant de pensée, initié par l'Ecole psychosomatique de Paris, considère la maladie psychosomatique comme la décompensation d'une structure pathologique, dite « psychosomatique » et, ayant ses origines premières dans le développement affectif du sujet. Les sujets porteurs de cette structure seraient incapables de s'exprimer à un autre niveau que celui du symptôme somatique, et présenteraient une carence apparente de la vie imaginaire et du fantasme (Lejoyeux et al., 1997).

Peu d'études ont été réalisées sur le profil de personnalité des patients fibromyalgiques. Celui de patients douloureux a été exploré avec le MMPI, test de personnalité. Au bout de six mois d'évolution de leur douleur, on trouve chez ceux-ci un profil dit névrotique de « dépression, d'hystérie et d'hypocondrie » (Kellner, 1986 ; Merskey, 1989), profil identique à celui retrouvé chez les patients présentant une maladie chronique (Serra E-site Internet Institut Uppsala de la douleur).

En l'état actuel, on ne peut affirmer ni infirmer que les troubles de personnalité soient à l'origine de la douleur. On parlera alors de co-morbidité.

En 2004, Sansone évoquera le lien entre personnalité borderline et SFM avec comme points communs des antécédents de traumatismes dans l'enfance et un risque accru de dépendance aux opiacés (Sansone 2004).

## SUR LE PLAN DE L'ANXIÉTÉ

Des recherches assez intéressantes menées ces dernières années se sont concentrées sur l'anxiété. Kemal et al. ont réalisé une étude comparative, au niveau anxiété, dépression, et douleur entre un groupe de patients atteints du SFM et un groupe de patients souffrant de rhumatisme articulaire (Kemal et al., 2004).

Au terme de leurs évaluations, il en ressort que l'anxiété et la dépression sont significativement plus présentes dans ces deux groupes que dans le groupe contrôle. Les deux groupes se distinguent entre eux par les mesures d'anxiété montrant une fréquence plus importante dans le groupe SFM.

Martinez rapportera que 63,8 % des patients fibromyalgiques de son échantillon souffrent de troubles anxieux (Martinez et al., 1995).

Différents auteurs ont réalisé des études portant sur les liens entre le syndrome de stress post-traumatique (PTSD) et le SFM. Raphael et al. (2004) rapportent une comorbidité franche entre ces deux tableaux (étude sur un échantillon de femmes fibromyalgiques, peu après l'attaque terroriste du World Trade Center en 2001). Le taux de probabilité de survenue d'un PTSD semble trois fois plus important chez les patientes fibromyalgiques (Raphael et al., 2004). Cohen relève des symptômes de PTSD chez 57 % des patients fibromyalgiques évalués (Cohen et al., 2002). Sherman propose des chiffres similaires (56 %) (Sherman et al., 2000).

Il semble toutefois que la prudence s'impose quant à des conclusions hâtives concernant ces chiffres car à l'heure actuelle, nous ignorons la nature de l'association entre PTSD et SFM. En effet, il est possible qu'un événement traumatisant dans le passé puisse amener l'un et l'autre mais, tous les patients victimes de traumatismes ne développent pas un PTSD ou un SFM. Il semble que la façon dont l'individu métabolise un stress intense soit importante dans le déclenchement de l'un et l'autre syndrome. Il est également possible que ces deux syndromes partagent les mêmes bases physiopathologiques.

A l'heure actuelle, la seule certitude consiste en l'implication de l'anxiété dans ce syndrome. Toutefois, cette dernière sera rarement présentée ou verbalisée d'emblée par le patient qui consulte un médecin somaticien. En effet, la rencontre avec un patient présentant une symptomatologie douloureuse inexplicable s'accompagne de demandes multiples d'explorations ou de traitements. Il importe au somaticien d'interroger le patient sur la présence de symptômes dépressifs et anxieux passés ou présents, ceux-ci pouvant facilement passer inaperçus.

## SUR LE PLAN DE LA DÉPRESSION

L'association entre la SFM et la dépression est relativement bien admise. Les résultats de nombreuses études montrent que 30 à 70 % de patients FM présentent des antécédents dépressifs et un diagnostic de dépression concomitante dans 18 à 36 % des cas (Goldenberg, 1999). Martinez et al. (1995) distinguent :

- la dépression précédant le SFM : 39 %
- la dépression concomitante au SFM : 23,6 %
- le SFM précédant la dépression : 31,5 %

La question de savoir si la fibromyalgie est cause, conséquence ou expression d'un syndrome dépressif se pose toujours actuellement, les données en faveur de l'une ou l'autre hypothèse étant contradictoires. Certains évoquant l'apparition de dépressions réactionnelles en lien avec le vécu douloureux chronique, d'autres, l'existence de dépressions masquées à expression essentiellement somatique douloureuse comportant peut-être sur le plan psychodynamique, des conflits intrapsychiques inconscients débouchant sur une expression douloureuse préservant le patient d'une symptomatologie dépressive avérée. D'autres encore sont partisans de l'hypothèse d'une base biologique commune (cfr les modifications objectivées sur le plan de la neurotransmission).

Cette dernière hypothèse est renforcée par le fait que les antidépresseurs tricycliques et autres ont une efficacité reconnue tant sur les symptômes fibromyalgiques que dépressifs et anxieux.

## AUTRE COMORBIDITÉ : LES SYNDROMES FONCTIONNELS

Ces syndromes sont caractérisés par l'absence d'origine organique claire répondant à notre modèle biomédical traditionnel. Leur regroupement a été réalisé sur base de leurs similarités sur le plan démographiques, ainsi que sur le plan de certains symptômes comme, la fatigue, les troubles du sommeil et la douleur. Ils engendrent une souffrance clinique et psychique significative avec des répercussions psychosociales importantes. (Goldenberg, 1989, 2002).

Ce groupe de syndromes englobe notamment le syndrome fibromyalgique, le syndrome du colon irritable, le syndrome de fatigue chronique, le trouble de l'articulation temporo-mandibulaire, la cystite interstitielle, le très controversé Multiple Chemical Sensitivity, l'anxiété et la dépression. Un enchevêtrement important est observé entre les symptômes de ces différents syndromes.

En 2003, une étude de Kroenke (2003) illustre la fréquence de simultanéité des diagnostics de syndromes fonctionnels :

- 35 à 70 % pour le SFM et syndrome de fatigue chronique,
- 80 % pour le SFM et syndrome du colon irritable,
- 58 % à 92 % pour le syndrome de fatigue chronique et le syndrome du colon irritable,

- 33 à 55 % pour le SFM et le Multiple Chemical Sensitivity,
- 30 à 67 % pour le syndrome de fatigue chronique et le Multiple Chemical Sensitivity

Selon lui, ces résultats ne sont pas surprenants au vu de la manière avec laquelle ces syndromes sont diagnostiqués, exclusivement sur bases de symptômes somatiques.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est important d'éliminer une fibromyalgie secondaire : le SFM est un diagnostic d'exclusion (d'autant plus s'il s'agit d'un homme). Un bilan minimal doit être réalisé et répété après quelques mois (Nizart, 2004) :

- examen clinique, radiologique (voire scintigraphique).
- examen biologique minimal : VS CRP, CPK, calcémie-EPP ; Latex Waaler-Rose et anticorps antinucléaires, T4, TSH.

Ces tests permettent de vérifier l'absence de syndrome inflammatoire, d'anomalies métaboliques ou enzymatiques musculaires retrouvés dans les différentes pathologies à exclure (cfr The fibromyalgia guidelines) :

- **Arthropathies systémiques immunes** : arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, arthrite psoriasique, spondylarthrite ankylosante, polymyosite.
- **Pathologies malignes osseuses** : myélome, métastases.
- **Maladies neuromusculaires** : myasthénie, sclérose, polyneuropathies.
- **Perturbations endocrines** : hyperparathyroïdie primaires et secondaires, ostéodystrophie rénale, ostéomalacie, hypothyroïdie.

## TRAITEMENT

### MÉDICATIONS

Les anti-dépresseurs tricycliques ont une efficacité importante dans le traitement des douleurs chroniques et sont fréquemment utilisés dans le syndrome fibromyalgique ; ils ont un effet rapide à doses inférieures à celles utilisées dans la dépression (action au niveau noradrénergique et sérotoninergique) ; ils ont une action plus marquée sur les troubles du sommeil que sur la douleur. Les molécules les plus utilisées sont : l'Amitriptyline (25-50mg au coucher), la Clomipramine (10-75mg/j) et la Cyclobenzaprine : (structure tricyclique, considérée comme myorelaxant, non commercialisée en Belgique) : 10-30mg au coucher (Goldenberg et al., 2004).

*Remarque* : les tricycliques semblent avoir une efficacité supérieure aux autres molécules. Toutefois, les études ont été réalisées sur de courtes périodes (6 à 12 semaines), l'étude sur les tricycliques la plus longue (6 mois), a montré que l'amélioration obtenue au terme des 6 à 12 semaines était perdue après 26 semaines (Goldenberg et al., 2004).

Les autres classes d'antidépresseurs semblent avoir un impact plus modeste sur les douleurs mais ont une place dans le traitement du SFM (Fluoxétine, Venlafaxine, Duloxétine,...) ; ils semblent avoir plus d'impact sur l'humeur et le sommeil que sur les douleurs.

D'autres molécules, toujours selon Goldenberg et al. (2004), ont également une efficacité sur le syndrome douloureux ; parmi celle-ci : le Pregabalin, anti-convulsivant de deuxième génération indiqué également dans les douleurs neuropathiques, ainsi que le Tramadol ;

Il semble que les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticoïdes, les hormones thyroïdiennes, les hypnotiques, la DHEA, la calcitonine et le magnésium n'aient pas de place probante dans la thérapeutique du SFM. Dans la pratique, il semble toutefois que l'usage modéré de certaines benzodiazépines comme le diazepam, le clonazepam ou le tetraxepam apporte une certaine détente musculaire, avec toutefois le risque d'accoutumance à plus long terme.

### TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES

Les exercices cardio-vasculaires avec un programme de rééducation progressive à l'effort ont fait la preuve de leur efficacité. Cependant, celle-ci ne se maintient pas si les exercices sont stoppés. Il faut encourager la reprise d'activités (Goldenberg et al., 2004 ; Mease, 2005 ; Burckhardt, 2005 ; Maquet et al., 2006).

Les modules de psychoéducation à la maladie (informations données en groupe sur la maladie, utilisant des lectures, des publications de journaux, des documents pédagogiques, Internet, etc.) ont des répercussions significativement positives sur la fatigue, la douleur, l'anxiété, la dépression et la qualité de vie (scores au Fibromyalgia impact questionnaire améliorés) (Mease, 2005, Goldenberg et al., 2004).

Au vu des dernières études, la thérapie cognitivo-comportementale (gestion du stress, relaxation, techniques de résolution de problèmes, restructuration cognitive), semble apporter un bénéfice important au patient surtout si elle est associée aux autres traitements abordés ci-dessus (Burckhardt, 2005).

La prise en charge pluridisciplinaire du patient semble donc la plus efficace, et la plus conseillée à travers la littérature.

D'un point de vue psychodynamique, il serait intéressant de pouvoir aider ces patients à mieux mentaliser leurs conflits intrapsychiques, à convertir en mots et en représentations, ce qui s'exprime sous forme de troubles divers, à trouver le moyen de lier la représentation et l'affect ; cela permettrait une régression de la symptomatologie corporelle. Si l'on positionne le SFM dans la sphère psychosomatique ces patients peuvent avoir une place en psychanalyse (Mac Dougall, 2003).

## CONCLUSION

Le syndrome fibromyalgique est un syndrome douloureux chronique extrêmement invalidant, aux multiples facettes. Diverses perturbations neurochimiques, biologiques semblent jouer un rôle dans la physiopathologie de celui-ci, sans que personne ne puisse affirmer qui était là le premier du symptôme douloureux ou du désordre biologique. Les désordres affectifs sont de plus en plus étudiés et des études récentes rapportent des comorbidités intéressantes avec l'anxiété et ses sous-groupes ainsi qu'avec la dépression ; mais là encore, les écoles s'affrontent : l'abaissement du seuil de perception douloureuse pourrait être favorisée par un terrain anxieux ou dépressif ; le SFM pourrait partager un substrat commun avec les troubles affectifs ou être l'expression somatique d'une souffrance psychique.

Son origine reste floue mais des pistes se profilent. Il est important de conserver une vision globale dans son approche et de ne jamais perdre de vue la souffrance et l'invalidité conséquentes à ce syndrome.

Les associations de patients se démultiplient, sans compter les innombrables sites Internet qui mettent à disposition de qui cherche des informations, toute une série de données des plus scientifiques au plus farfelues ; on y trouvera en nombres des témoignages poignants appelant au regroupement de patients pour une meilleure reconnaissance de leur souffrance et de leur invalidité, des échanges sur leurs traitements et conseils pratiques ; la question du risque de cristallisation de leurs symptômes au contact de certains sites Internet ou groupements peut se poser.

Actuellement, la prise en charge pluridisciplinaire paraît la plus adéquate et la plus riche. La psychothérapie doit étendre son champ à ce type de patients ; Sur le plan médicamenteux, les anti-dépresseurs amènent des résultats satisfaisants en matière de régression des douleurs, de troubles du sommeil, de fatigue et de troubles affectifs ; associés de surcroît à des exercices et de la psychothérapie, ils augmentent encore les chances du patient de retrouver une qualité de vie acceptable.

## RÉSUMÉ

Le syndrome fibromyalgique est un syndrome relativement courant dans la population générale (prévalence de 2 %) avec une atteinte prédominante chez les femmes (3,4 % contre 0,5 % chez l'homme). Il est caractérisé par des douleurs musculo-squelettiques inexplicables et de la fatigue. Certaines avancées en matière de recherche biologiques permettent de mieux appréhender ce syndrome mais nos connaissances restent assez lacunaires concernant sa physiopathologie. Différentes études de comorbidités psychiatriques ont été réalisées ces dernières années ; elles amènent des chiffres intéressants concernant l'anxiété et la dépression. La prise en charge la plus adéquate semble être une approche du patient pluridisciplinaire. Sur le plan médicamenteux, les tricycliques restent un traitement de première intention. Cette revue de la littérature se propose de parcourir différentes données récentes en matière de facteurs biologiques, comorbidité psychiatrique et de traitements.

## SAMENVATTING

Het syndroom fibromyalgie is een relatief veel voorkomend syndroom bij de gehele bevolking (prevalentie van 2 %) met een overheersend bereik bij de vrouwen (3,4 % bij de vrouw tegen 0,5 % bij de man). Het wordt gekenmerkt door onverklaarbare spier- en botpijnen en vermoeidheid. Sommige gevorderde biologische opzoekingen laten toe dit syndroom beter te begrijpen maar onze kennis vertoont leemten betreffende zijn physiopathologie. Verschillende studies van psychiatrische comorbiditeiten zijn de laatste jaren verwezenlijkt ; zij tonen interessante cijfers betreffende angst en depressie. De meest gepaste behandeling blijkt een pluridisciplinaire aanpak van de patient. Op geneeskundig vlak blijven de tricyclische een eerste behandeling. Dit overzicht van de literatuur laat toe de verschillende recente gegevens te overlopen betreffende biologische factoren, psychiatrische comorbiditeiten en behandeling.

## RÉFÉRENCES

- Bengtsson A.** The muscle in fibromyalgia. *Rheumatology* 2002 ; 41 : 721-724.
- Biskila D., Neumann L., Valsberg G., Alkalay D., Wolfe F.** Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury. A controlled study of 161 cases of traumatic injury. *Arthritis Rheum* 1997 ; 40 : 446-52.
- Burckhardt C.S.** Educating patients : Self-management approaches. *Disability and Rehabilitation*, 2005 ; 27 : 703-9.
- Clauw D.J.** Fibromyalgia, more than just a musculoskeletal disease. *Am Fam Physician* 1995 ; 52 : 843-5, 853-4.
- Clauw D.J.** Elusive syndromes : treating the biologic basis of fibromyalgia and related syndromes. *Cleve Clin J Med* 2001 ; 68 : 832-4.
- Canadian Concensus 2004.** Fibromyalgia guidelines. <http://fm-cfs.ca/resources-pf.html>
- Cohen H., Neumann L., Haiman Y., Matar M.A., Press J., Dan B.** Prevalence of Post-Traumatic Stress Disorder in Fibromyalgia Patients : Overlapping Syndromes or Post-Traumatic Fibromyalgia Syndrome ? *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2002 ; 32 : 8-50.
- Goldenberg D.L.** An overview of psychologic studies in fibromyalgia. *Journal of rheumatology*. 1989 ; 16 (Suppl 19) : 12-4.
- Goldenberg D.L.** Fibromyalgia syndrome a decade later. What have we learned ? *Arch Intern Med*. 1999 ; 159 : 777-85.

- Goldenberg D.L.** Fibromyalgia and post-traumatic stress disorder : another Piece in the Biopsychosocial Puzzle. *Seminars Arthritis Rheum*, 2002 ; 32 : 1-2.
- Goldengerg D.L., Burchhardt C., Crofford L.** Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA*. 2004 ; 292 : 2388-2395.
- Gowers W.R.** Lumbago : its lessons and analogues. *BMJ* 1904 ; 1 : 117-21.
- Greenfield S., Fitzcharles M.A., Esdaile J.M.** Reactive fibromyalgia. *Arthritis Rheum* ; 1992 ; 35 : 678-81.
- Kellner R.** Somatization and hypochondriasis. Praeger, New York, 1986.
- Krag N.J., Nfregaard J., Hinberg I.** Psychopathology measured by established self rating scale and correlated to serotonin measures in patients with fibromyalgia. *Eur. Psychiatry* 1995 ; 10 : 404-9.
- Kroenke K.** Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric co-morbidity and management. *Int J Meth Psychiatr Res* 2003 ; 12 : 34-43.
- Lejoyeux M., Mourad I., Pouchot J.** Troubles psychiatriques et maladies ostéoarticulaires. *Encycl Med Chir, Psychiatrie* 1997 ; 37-670-A-30, 8 p.
- MacDougall J.** Théâtres du corps. *Folio essais* 2003.
- Maquet D., Croisier J.L., Demoulin C., Faymonville M., Crielaard J.M.** Intérêt de la revalidation aérobie dans la prise en charge de la fibromyalgie. *Rev. Med. Liege* 2006 ; 61 : 109-116.
- Martinez J.E, Ferraz M.B., Fontana A.M., Atra A.** Psychological aspects of Brazilian Women with Fibromyalgia. *J Psychosom Res* 1995 ; 39 : 167-174.
- Mease Ph.** Fibromyalgia syndrome : Review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. *J Rheum* 2005 ; 32 : supplement 75.
- Merskey H.** Pain and psychological medicine. In: Wall P.D., Melzack R. *Textbook of Pain*. 2nd ed, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York, 1989.
- Nizart J.** Centre de traitement de la douleur du CHU de Nantes. Cycles de conférences Université permanente 2003-2004. 27 Février 2004. Prise en charge pluridisciplinaire de la fibromyalgie  
[http://amdcf44.free.fr/dr\\_nizart\\_fibromyalgie.htm](http://amdcf44.free.fr/dr_nizart_fibromyalgie.htm)
- Offenbächer M., Bondy B., De Jonge S. et al.** Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Arthritis and Rheumatism* 1999 ; 42 : 2482-8.
- Raphael K.G., Janal M.N., Nayak S.** Comorbidity of fibromyalgia and post-traumatic Stress Disorder. Symptoms in a community Sample of Women. *Pain Med* 2004 ; 5 : 33-41.
- Sansone R.A.** Fibromyalgia, borderline personality and opioid prescription. *Gen Hosp Psychiatry* 2004 ; 26 : 415-416.
- Kemal S., Gulec H., Tophas M., Kalyoncu A.** Affective distress and fibromyalgia. *Swiss Med WKLY* 2004 ; 134 : 248-258.
- Schaefer K.M.** Sleep Disturbances linked to fibromyalgia. *Holistic Nursing Practice*. May/June 2003 ; 120-127.
- Serra E.** [http://www.institut-upsa-douleur.org/professionnels/documentation/ouvrages/medecins/aspects\\_psychologiques/aspects\\_psychologiques\\_1.htm](http://www.institut-upsa-douleur.org/professionnels/documentation/ouvrages/medecins/aspects_psychologiques/aspects_psychologiques_1.htm)
- Sherman J.J., Turk D.C., Okifuji A.** Prevalence and impact of posttraumatic stress disorder-like symptoms on patients with fibromyalgia syndrome. *J Clin Pain* 2000 ; 16 : 127-34.
- Wallace D.J.** The fibromyalgia syndrome. *Ann Med* 1997 ; 29 : 9-21.
- Wolfe F, Ross K., Anderson J.** The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the général population. *Arthritis Rheum* 1995 ; 38 : 19-28.
- Yunus M.B., Khan M.A., Rawlings, Green J.R., Olson J.M., Shah S.** Genetic linkage analysis of multicase families with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1999 ; 26 : 408-12.

**Dr Marie Delpire**

Assistante en 4<sup>e</sup> année - D.E.S. de psychiatrie à l'Université de Liège  
CHC - Clinique St- Vincent, rue Fr. Lefebvre 207, 4000 Rocourt  
Adresse courrier : Rue Maurice Duchêne 14, 4340 Othée