



La fibromyalgie est-elle une maladie auto-immune ?

Professeur Paul LE GOFF

La fibromyalgie (FM) continue à faire l'objet de controverses bien qu'elle soit bien définie comme une hypersensibilité diffuse à la douleur et une allodynie généralisée. Cependant les douleurs diffuses, mal expliquées par les troubles psychologiques semblent traduire une perturbation de la transmission de la douleur de la périphérie au système nerveux central avec la mise en jeu de neurotransmetteurs notamment la sérotonine qui est diminuée et d'autres (substance P, nerve growth factor ...) dont la concentration est augmentée dans le liquide céphalorachidien. Pour expliquer ces anomalies il y a un certain nombre d'arguments en faveur d'une maladie auto-immune.

I) Le premier argument est le terrain sur lequel survient la FM ; il s'agit de femmes jeunes ou d'âge moyen dans 80% des cas au moins. La maladie est plus rare chez les hommes et chez les enfants. Or la femme jeune est le terrain d'élection bien connu des maladies auto-immunes.

II) Le deuxième argument est la présence de signes biologiques d'auto-immunité qu'il convient d'analyser même s'ils ne sont pas très probants.

- les anticorps antinucléaires, très fréquents dans les maladies auto-immunes, ont été trouvés dans 11,5% à 30% des FM mais leur signification est controversée. La recherche de ces anticorps doit être faite au moins une fois lorsqu'on évoque une FM pour éliminer une maladie générale.
- les anticorps antipolymère (AAP) ont été décrits en 1996 par Gluck et coll. qui les ont trouvés dans 48% des FM. Les résultats des études sont discordants quant à la sensibilité et la spécificité de ces anticorps mais il faut souligner que la nature de l'antigène est imprécise et que, de ce fait, le problème n'est peut-être pas encore résolu.
- les anticorps antithyroïdiens ont été trouvés 4 fois plus souvent dans la FM que chez les témoins par une équipe brésilienne et dans 34,4% des FM contre 18,8% chez les témoins sains et 29,7% dans la polyarthrite rhumatoïde par une équipe turque .
- des anticorps dirigés contre des protéines de 48 et 68 kilodaltons ont été trouvés dans 15,6% des FM et 13,2% des syndromes de fatigue chronique et contre des protéines de 45 kilodaltons dans 37% des FM secondaires et 22% des maladies psychiques ce qui souligne les liens entre la FM et ces symptômes souvent observés dans cette maladie.
- Les anticorps antisérotonine n'auraient pas d'intérêt.

III) Les mécanismes de la FM ont aussi des points en commun avec ceux des maladies auto-immunes. Celles-ci résultent d'une interaction entre des facteurs génétiques et des facteurs d'environnement. Même si cette interaction est encore mal comprise elle aboutit à la production d'autoanticorps c'est-à-dire d'anticorps dirigés contre les propres tissus du malade. La cible des anticorps peut être soit un système tel que le tissu conjonctif et on a affaire à des maladies systémiques ou diffuses telles que les connectivites, soit un organe tel que la thyroïde, le foie, le rein, le poumon, les vaisseaux sanguins et l'on a affaire à une maladie d'organe.

Les études génétiques ont mis en évidence un polymorphisme de certains gènes des substances incriminées dans le trouble qui caractérise la FM (sérotonine) ou les gènes des récepteurs de ces substances (dopamine, substance P) ou des enzymes qui les métabolisent, comme la catéchol-O-méthyltransférase qui métabolise la noradrénaline.

Les facteurs d'environnement sont classés en 3 groupes :

- a) les facteurs déclenchants peuvent être un traumatisme, une émotion ou une infection.



b) les maladies associées sont responsables des FM secondaires car elles peuvent entraîner des douleurs comparables à celles de la FM en plus de leurs signes propres.

c) Le stress est souvent incriminé chez l'adulte et chez l'enfant. Chez l'adulte il entraînerait une décompensation d'un état pré morbide, hyperactif, dévoué aux causes sociales ; le stress au travail multiplie par 2 ou 4 le risque de FM ; en revanche la relation entre la FM et le syndrome post traumatique est controversée.

IV) La cible peut être le muscle qui est étudié depuis plus de 30 ans. Il faut reconnaître qu'il n'est pas le siège de lésions spécifiques mais la plupart des chercheurs concluent que le muscle n'est pas normal. Le rapport de l'Académie de Médecine, comme d'autres articles de synthèse sur ce sujet, ignore les travaux les plus récents et notamment celui de Sprott et collaborateurs, de Zurich. En effet, les lésions observées par cette équipe sont différentes de celles liées à l'immobilisation. Les anomalies, visibles même par un oeil non spécialisé dans l'étude du muscle portent à la fois sur les stries Z, dont l'aspect est irrégulier, déchiqueté, et sur les mitochondries qui sont raréfiées, voire absentes à un stade évolué . Il faudrait donc poursuivre l'étude du muscle dans la FM.

V) Le dernier argument en faveur d'une maladie auto-immune est tiré de l'histoire de la médecine. En effet plusieurs maladies qui ressemblent à la FM par les symptômes qui la révèlent se sont avérées être de nature auto-immune avec le temps qui a pu s'étendre sur un demi-siècle. Souhaitons que le délai soit plus court pour découvrir les mécanismes de la FM qu'ils soient auto-immuns ou autres.