

FIBROMYALGIE - Causes supposées

À partir de 2000-2004, les scientifiques se penchent de plus en plus vers des désordres de nature neuronaux, immuno-chimiques et/ou environnementaux, compte tenu de la résurgence surprenante de cas. Une atteinte du système nerveux central et un dérèglement neuronal ont été largement constatés chez les fibromyalgiques.

Il semble exister une perception différente de la douleur chez le fibromyalgique, avec en particulier, un seuil de perception plus bas. Le mécanisme de ce fait est toujours débattu, mais lourdement supposé lié aux neurotransmetteurs responsables du traitement de la douleur.

Il est possible que les différentes variantes de fibromyalgie soient liées à une combinaison d'une ou plusieurs de ces causes supposées.

Hypothèse de prédisposition génétique

Outre le fait que cette maladie touche beaucoup plus de femmes que d'hommes, il existe de nombreuses preuves qu'un facteur génétique puisse jouer un rôle important dans le développement de la fibromyalgie. Par exemple, il existe beaucoup de familles présentant plusieurs personnes atteintes. Le mode de transmission est encore inconnu mais est probablement génétique. Les recherches ont démontré que la fibromyalgie est associée à des variations (ou polymorphisme) sur les gènes de production de la sérotonine, dopamine et catécholamine. Cependant ces polymorphismes ne sont pas spécifiques à la fibromyalgie, et sont associés à une variété d'autres maladies (comme le syndrome de fatigue chronique, syndrome du côlon irritable) et certaines formes de dépression.

Enfin nombre d'équipes sont sur la piste des gènes éventuellement déficients : une étude turque a démontré un lien entre des polymorphismes génétiques liés à la synthèse de la catéchol-O-méthyltransférase (COMT), et une prédisposition à la fibromyalgie. Une étude de l'équipe du professeur Vargas-Alarcón (sur des femmes saines et atteintes de fibromyalgie espagnoles et mexicaines) tend à prouver des liens entre la fibromyalgie et un polymorphisme des gènes codant pour les deux récepteurs adrénergiques alpha-AR et beta-AR. L'étude portant sur trop peu de cas, et des populations pas assez variées, doit être confirmée. De plus ces polymorphismes ne se retrouvent pas à 100 % dans les populations concernées. Toutes ces études confortent par contre le lien avec la synthèse déficiente de certains neurotransmetteurs.

On s'oriente donc vers la possibilité qu'un groupe de gènes déficients perturbent la synthèse des neurotransmetteurs liés à la douleur, prédisposant ainsi à la fibromyalgie. Le nombre et l'importance des gènes atteints détermineraient ainsi la sévérité de la maladie.

Hypothèse d'un dérèglement des neurotransmetteurs

Une déficience dans certains neurotransmetteurs (excès de substance P, manque de sérotonine et de noradrénaline) a été identifiée. L'excès de substance P est reconnu pour provoquer une hyperalgésie, une réduction de la sérotonine et/ou de la noradrénaline produit également une hyperalgésie par la réduction des systèmes inhibiteurs de la douleur .

Les taux plus élevés d'anticorps anti-sérotonine dans le sang, de facteurs de croissance dans le liquide céphalo-rachidien et des variations du système de réponse inflammatoire viennent corroborer cette hypothèse. Certains docteurs posent désormais clairement l'existence d'une composante auto-immune de la fibromyalgie.

Un lien a également été prouvé entre fabrication des monoamines et fibromyalgie. Des gènes, responsables de la fabrication des monoamines, ont été identifiés comme déficients. Ces monoamines comprennent la sérotonine et les catécholamines, qui servent à fabrication de la dopamine, de l'adrénaline et de la noradrénaline. Ces neuromédiateurs, substances ayant un rôle pour transmettre l'influx nerveux, et qui influent sur l'anxiété, le stress et le moral seraient en nombre insuffisant chez les fibromyalgiques.

Hypothèse d'un dérèglement immunologique

D'autres études tentent à démontrer que les cytokines, impliquées dans le système immunitaire auraient une action perturbée chez les personnes atteintes de fibromyalgie. Il existerait donc une cause de survenue de la fibromyalgie mettant en cause un phénomène immunologique en relation étroite avec un phénomène neurologique. Ces études, restant à être confirmées, car portant sur un nombre réduit de patients, prouvent que ces personnes atteintes de fibromyalgie ont un excès en cytokine, qui peut provoquer un excès en substance P. Le niveau de cytokine observé augmenterait avec la durée de la maladie.

On remarque également des niveaux de cytokine élevés chez les personnes manquant de sommeil. Il est donc actuellement impossible de déterminer si le manque de sommeil des fibromyalgiques est à l'origine de ce niveau de cytokine, ou si le taux de cytokine est à même de provoquer les maux, et donc l'absence de sommeil.

Hypothèse d'un dysfonctionnement de l'irrigation du cerveau

Fin 2008, une équipe de chercheurs du Centre hospitalo-universitaire de la Timone à Marseille, dirigée par le professeur Eric Guedj, a identifié une anomalie au niveau de la circulation sanguine dans le cerveau de patients atteints de fibromyalgie, grâce à une tomographie à émission de photons (SPECT). L'étude a permis de découvrir que chez les patients atteints de fibromyalgie, certaines régions du cerveau sont trop irriguées, alors que d'autres le sont insuffisamment. Cette irrégularité modifie la manière dont le patient ressent et traite la douleur. Les chercheurs ont en outre identifié des liens entre le flux sanguin de certaines zones du cerveau et l'anxiété, les douleurs intempestives, le handicap et la dépression nerveuse. Les chercheurs ont identifié une augmentation de la circulation du sang dans certaines zones du cerveau qui servent à ressentir la douleur, alors qu'une diminution du flux sanguin a été identifiée dans une autre zone chargée de la réponse émotionnelle à la douleur.

Hypothèse de troubles du sommeil

Des études d'électro-encéphalographie du sommeil ont prouvé que les personnes atteintes de fibromyalgie manquent de la phase de sommeil profond, et que les circonstances influant le sommeil de phase 4 (douleur, dépression, manque de sérotonine, certains médicaments, anxiété...) peuvent causer ou aggraver la maladie. Selon cette hypothèse d'une perturbation du sommeil, un évènement, tel un traumatisme, peut causer une perturbation du sommeil, causant la douleur initiale du processus.

Cette hypothèse repose sur l'hypothèse que le sommeil de stage 4 est critique pour le fonctionnement du système nerveux, sachant que certains processus neurochimiques redémarrent durant cette phase. En particulier, la douleur cause la sécrétion d'une neuropeptide, la substance P dans la moelle épinière qui a pour effet d'amplifier la douleur et rend les nerfs plus sensibles à la douleur. Dans des circonstances normales, les zones autour d'une blessure deviennent plus sensibles à la douleur, mais si la douleur devient chronique, ce processus peut dérailler et s'étendre.

Cette hypothèse repose sur l'hypothèse que le sommeil profond permettrait de réinitialiser le mécanisme de la substance P, et qu'un manque de sommeil pourrait alors devenir une cause de la maladie.

Hypothèse d'une déficience en hormone de croissance humaine

Une hypothèse alternative suggère que des problèmes induits par le stress, dans l'hypothalamus, peuvent conduire à un sommeil réduit et réduit la production d'hormone de croissance humaine durant le sommeil

profond. Les gens atteints de fibromalgies tendent à produire des niveaux inadéquats de cette hormone^[réf. nécessaire]. Cette théorie est supportée par le fait que plusieurs substances, qui sont produites sous le contrôle direct ou indirect de cette hormone (comme IGF-1, cortisol, leptine et le neuropeptide Y) atteignent des niveaux anormaux avec les personnes atteintes de fibromyalgie. De plus, des traitements avec injection d'hormone de croissance réduisent la douleur induite par la maladie, et permettraient l'obtention de sommeil profond; l'influence de l'hormone de croissance fait encore débat, d'autres études ne faisant pas cas d'un manque de cette hormone chez d'autres patients.

Hypothèse d'un dérèglement hormonal lié au stress

Des études montrent que le stress est un facteur aggravant significatif dans le développement de la fibromyalgie.

En conséquence il a été avancé que la fibromyalgie puisse résulter d'un dysfonctionnement induit par le stress, notamment dans la fonction et l'intégrité de l'hippocampe. Cette proposition est basée sur des études pré-cliniques sur des singes, qui ont montré que l'exposition à un stress psychosocial peut avoir des conséquences physiques sur les tissus du cerveau, incluant de l'atrophie et des changements métaboliques de l'hippocampe.

Cette hypothèse est soutenue par deux études qui ont utilisé l'imagerie par résonance magnétique pour trouver des anomalies métaboliques dans l'hippocampe de patients atteints de fibromyalgie, avec une corrélation significative entre anomalies et sévérité des symptômes cliniques. Il est actuellement impossible de déduire si le stress a provoqué la malformation de l'hippocampe, ou si la maladie est la cause de la malformation.

Un autre mécanisme reconnu est le dérèglement de l'axe hypothalamus-hypophyse-glande surrénale , qui influe sur le stress, et peut provoquer une variation cyclique des symptômes.

Hypothèse de dérèglement des neurotransmetteurs d'origine dentaire

Tandis que les mâchoires semblent rétrécir, la taille semble s'allonger. Les dents ont donc moins de place et la dysharmonie dento maxillaire devient très fréquente. L'éruption dentaire, qui est un mécanisme physiologique, nécessite à présent l'aide orthodontique car elle ne peut plus se réaliser spontanément. Les habitants des pays dits civilisés semblent avoir perdu cette capacité, alors que l'alignement se faisait encore spontanément dans la génération précédente. Les neuro médiateurs dont le chef de file est la substance P pourraient exprimer dans l'ensemble du corps la souffrance de la dysharmonie dento maxillaire.

Autres hypothèses

D'autres hypothèses ont été avancées, comme :

- certaines toxines dans l'environnement du patient ;
- une cause virale comme le virus d'Epstein-Barr;
- une réaction immunitaire anormale à une bactérie intestinale ;
- une érosion de la gaine chimique autour des nerfs sensoriels ;
- une dérégulation de la vasomotricité résultant en une ischémie des muscles ou une circulation sanguine anormale ;
- une dégradation de la posture causée par la dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire, elle-même due à une occlusion dentaire défectueuse. L'épuisement généré par les contractures

musculaires résultant d'une posture vrillée contribuerait au syndrome de fatigue chronique rendant tout effort musculaire pénible, voire impossible. En outre, une partie des personnes atteintes ont une antériorité de traitements d'orthodontie, souvent avec extractions, ayant déséquilibré l'occlusion et la posture. ;

- de nombreux fibromyalgiques voient un lien évident entre le déclenchement de leur maladie et leur(s) vaccination(s) par un vaccin contenant un adjuvant (hydroxide d'aluminium ou squalène). Certains rapportent également une aggravation de leur état peu de temps après un tel vaccin.

le syndrome ASIA y fait référence. Ces maladies ont toutes un vecteur commun la présence d'un corps étranger ou un adjuvant vaccinal en contact dans les tissus sur une période prolongée.