

Syndrome de fatigue chronique Encéphalomyélite myalgique

Petit guide pour la médecine clinique
Édition 2014



**International Association for
Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis
IACFS/ME**

EM/SFC : Petit guide pour la médecine clinique

Membres du comité de rédaction du *Petit guide* de l'IACFS/ME

Fred Friedberg, Ph.D.

Président

Stony Brook, New York, États-Unis

Lucinda Bateman, B. Sc., M.D.
Médecine interne générale
Salt Lake City, Utah, États-Unis

Alison C. Bested, M.D., F.R.C.P.C.
Pathologie hématologique
Toronto, ON, Canada

Todd Davenport, D.P.T., O.C.S.
Physiothérapie
Stockton, Californie, États-Unis

Kenneth J. Friedman, Ph.D.
Physiologie/ Sciences naturelles
Castleton, Vermont, États-Unis

Alan Gurwitt, M.D.
Psychiatrie
Newton Highlands, Massachusetts, États-Unis

Leonard A. Jason, Ph.D.
Psychologie clinique communautaire
Chicago, Illinois, États-Unis

Charles W. Lapp, M.D.
Soins de santé primaire
Charlotte, Caroline du Nord, États-Unis

Staci R. Stevens, M.A.
Physiologie de l'exercice
Ripon, Californie, États-Unis

Rosemary A. Underhill, M.B., B. Sc.
Médecine, recherche
Palm Coast, Floride, États-Unis

Rosamund Vallings, M.B., B. Sc.
Soins primaires
Howick, Nouvelle-Zélande

Remerciements

Nous remercions les sociétés Chase Community Giving et Hemispherx Biopharma de leur soutien généreux à la production de ce guide. Le comité remercie également les personnes qui ont participé à la révision de la version préliminaire : Lily Chu, M.D., Eulalia Benejam Cobb, Barbara B. Comerford, avocate, Lucy Dechene, Ph.D., Pat Fero, Mary Ann Fletcher, Ph.D., Nancy G. Klimas, M.D., Susan M. Levine, M.D., Denise Lopez-Majano, l'association CFIDS/ME & FM du Massachusetts, Lydia Neilson, James M. Oleske, M.D., Ellen V. Piro et Eleanor Stein, M.D. Merci aussi à Renée Rabache qui a fait don de l'illustration de la page couverture.

Titre original : Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis: A Primer for Clinical Practitioners (éd. révisée au 15 septembre 2014). Traduction effectuée sous la responsabilité de l'organisme National ME/FM Action Network (Canada), par Hélène Dion, Communication Cinq sur Cinq inc.

De nombreux efforts ont été consacrés à rendre ce texte inclusif, sans distinction de genre. Les quelques phrases incluant le masculin *médecin* doivent être considérées comme s'appliquant aux hommes et aux femmes qui pratiquent cette profession.

Pour en savoir plus :

IACFS/ME, 27 N. Wacker Drive, Suite 416, Chicago, IL 60606 www.iacfsme.org

Adresse courriel : Admin@iacfsme.org

Édition révisée juillet 2014.

Édition française : Copyright @ 2014 National ME/FM Action Network.

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

Déclaration de conflit d'intérêt

Notre association a reçu un don de 10 000 \$ de la société Hemispherx, qui fabrique Ampligen® (un possible médicament de traitement pour l'EM/SFC), qui a été utilisé pour la préparation de ce guide. Charles Lapp est chercheur principal chez Hemispherx pour les études sur l'Ampligen® et possède un petit nombre d'actions de la société. Lucinda Bateman a été 10 ans chercheuse principale chez Hemispherx pour les études sur l'Ampligen®. Il n'y a aucun autre conflit d'intérêt au sein du comité de rédaction.

Avertissement

Ce guide est le résultat d'un consensus au sein du comité de rédaction dont les membres ont mis énormément de soin à faire en sorte que les informations soient correctes et à jour. Les résultats d'études ainsi que les déclarations et opinions que l'on trouvera ici proviennent d'études et d'auteurs individuels, ne relèvent pas de la responsabilité de notre association et ne reflètent pas nécessairement nos politiques ni nos positions. Notre association ne propose aucune garantie expresse ou implicite quant à la justesse ou la fiabilité du contenu de ce guide. Les recommandations qui s'y trouvent n'indiquent d'aucune façon un plan exclusif de traitement ou d'action. Aucune information présentée ici ne saurait remplacer le jugement médical de la personne qui assure un traitement.

AVANT-PROPOS

Il y a environ 25 ans, la médecine moderne a entrepris d'étudier sérieusement la maladie que l'on appelle maintenant le syndrome de fatigue chronique, ou encéphalomyélite myalgique (EM/SFC).

Aux États-Unis, deux organismes de recherche de premier plan, soit les *National Institutes of Health* et les *Centers for Disease Control and Prevention*, ont mené et subventionné des études. L'*International Association for CFS/ME* (IACFS/ME) a organisé onze conférences internationales où des scientifiques de partout dans le monde ont présenté les résultats de milliers d'études.

Que nous ont appris ces vingt-cinq ans de recherche? Il y a vingt-cinq ans, nous ne connaissions rien de la physiopathologie sous-jacente à la maladie. Pire encore, nous ne savions même pas s'il *existait* des anomalies biologiques sous-jacentes. De fait, dans certains milieux cliniques ou de recherche, on prétendait que la maladie était probablement psychologique ou parfois même une pure invention de malades qui imaginaient des symptômes sans base physiologique.

Pour nous, les médecins, c'était une situation des plus frustrantes. Pour aider les malades qui nous consultaient, nous disposions de fort peu d'informations et d'aucun outil éprouvé.

Selon moi, la recherche des 25 dernières années a relevé beaucoup d'anomalies biologiques sous-jacentes qui se retrouvent plus souvent chez les malades souffrant d'EM/SFC que chez des sujets en bonne santé d'un groupe témoin ou souffrant d'autres maladies caractérisées par la fatigue, comme la dépression, la sclérose en plaques ou la maladie de Lyme.

Anomalies neurologiques Les études d'imagerie (tomographie d'émission monophotonique, tomographie à positon, imagerie par résonance magnétique) ont décelé des anomalies dans les substances grise et blanche. Les tests cognitifs ont confirmé des problèmes non reliés à quelque autre trouble psychologique coexistant. Un groupe a signalé une « signature » fondée sur des données d'EEG qui permet de distinguer les malades souffrant d'EM/SFC des sujets en bonne santé ou souffrant de dépression. Des études neuro-endocriniennes ont trouvé des anomalies dans un certain nombre d'axes hypothalamiques qui produisent des hormones endocriniennes, anomalies qui souvent sont à l'opposé de ce qu'on observe dans la dépression majeure. Des études portant sur les protéines du liquide rachidien

ont trouvé des éléments spécifiques, avec des concentrations anormales d'acide lactique (et donc un pH anormal) dans le liquide. Enfin, de nombreuses études ont relevé chez les malades souffrant d'EM/SFC des anomalies du système nerveux autonome.

Métabolisme énergétique De plus en plus de preuves indiquent des déficiences de la fonction mitochondriale et du métabolisme énergétique chez les malades souffrant d'EM/SFC. On ne connaît pas encore la cause de ces anomalies mais il est prouvé que des infections virales ou des activations immunitaires chroniques causent des anomalies similaires dans d'autres maladies.

Déclencheurs infectieux Beaucoup de malades (mais non la totalité) signalent que la maladie a commencé de façon subite par une affection de type infectieux. De nombreux éléments attestent que l'EM/SFC peut apparaître à la suite de certaines infections virales ou bactériennes. Il semble cependant peu probable qu'un seul agent infectieux encore inconnu s'avère à l'origine de la grande majorité des cas. On a également des preuves que certains virus à l'origine d'une infection latente à vie chez le genre humain peuvent être réanimés ou réactivés dans l'EM/SFC, quoiqu'il ne soit pas clair s'il s'agit d'une cause ou d'un effet.

Activation immunitaire Beaucoup d'études ont trouvé des preuves d'une activation chronique des lymphocytes T. Une récente étude des effets du rituximab a également trouvé des indices indirects d'une activation chronique des lymphocytes B.

Composante génétique Des études menées sur des jumeaux, portant sur les antigènes HLA ou le séquençage de gènes, montrent que l'EM/SFC — comme la plupart des maladies — a une composante génétique sous-jacente.

Implications pour la pratique médicale Malgré les progrès marqués dans la compréhension de la biologie sous-jacente de l'EM/SFC, nous n'avons toujours pas de test diagnostique assez précis ni de traitement éprouvé. Voici ce que nous sommes en mesure de dire aux malades qui nous consultent :

1) La recherche est en train de trouver ce qui ne va pas dans l'organisme. 2) Beaucoup de laboratoires s'affairaient à mettre au point des tests diagnostiques et à mettre à l'essai les traitements que nous suggère notre meilleure compréhension de la façon dont l'EM/SFC affecte le corps humain.

Ce *Petit guide* rassemble la sagesse collective de la science et de la pratique clinique. Vous y trouverez des

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

conseils sur la façon de diagnostiquer l'EM/SFC et la guérir. Je crois que vous le trouverez utile.
sur des traitements qui semblent la soulager, sinon

Anthony L. Komaroff, M.D.

Professeur Simcox-Cliffort Higby de médecine de la faculté de médecine de Harvard

Médecin principal, Brigham & Women's Hospital

Table des matières

Préface	6	5:4 Fatigue et malaise après effort.....	20
1 Introduction et aperçu	6	Activité et exercice	20
1:1 Nomenclature	6	Gestion des symptômes après effort,	
1:2 Épidémiologie.....	6	rythme et enveloppe d'énergie.....	21
1:3 Diagnostic.....	7	5:5 Déficiences cognitives	22
1:4 Présentation et évolution de la maladie	7	5:6 Gestion de la dépression, de l'anxiété et de	
1:5 Rôle du médecin dans le diagnostic et la		la détresse	23
gestion du cas.....	7	5:7 Thérapie cognitivo-comportementale	23
2 Étiologie	8	5:8 Gestion des symptômes reliés	24
2:1 Facteurs prédisposants	8	Intolérance orthostatique et symptômes	
2:2 Facteurs déclenchants et causatifs	8	cardiovasculaires	24
3 Physiopathologie de l'EM/SFC.....	8	Problèmes gastrointestinaux	24
3:1 Anomalies du système immunitaire.....	8	Problèmes urinaires	24
3:2 Dysfonctionnement neuroendocrinien.....	9	Allergies	24
3:3 Anomalies du cerveau	10	Hypersensibilité chimique multiple	24
3:4 Déficiences cognitives	10	Infections et facteurs immunologiques	24
3:5 Dysfonctionnement du système nerveux		5:9 Gestion de l'alimentation	25
autonome et anomalies du système		5:10 Autres méthodes complémentaires	26
cardiovasculaire	10	5:11 Pronostic	26
3:6 Anomalies mitochondriales et de la		5:12 Suivi.....	27
production de l'énergie.....	10	6 Préoccupations cliniques associées	27
3:7 Études des gènes.....	11	6:1 Malades à capacité fonctionnelle très faible	27
4 Diagnostic clinique.....	11	6:2 Grossesse	28
4:1 Anamnèse.....	11	6:3 Problèmes gynécologiques	29
Fiche d'évaluation pour le diagnostic	12	6:4 EM/SFC pédiatrique	29
4:2 Examen physique	14	6:5 Immunisations	30
4:3 Tests de laboratoire.....	14	6:6 Don de sang et de tissus	30
4:4 Diagnostic différentiel	14	6:7 Recommandations en vue d'une opération	
4:5 Conditions médicales exclusives	15	chirurgicale	30
4:6 Conditions médicales coexistantes	16	7 Références	31
4:7 Distinguer les troubles dépressifs ou anxieux		Annexes	
des réactions psychologiques secondaires à		A Fiche d'évaluation selon la définition de cas	
l'EM/SFC	16	internationale de 1994 (critères de Fukuda	
5 Gestion et traitement	17	et al.)	36
5:1 Approches de traitement	17	B Fiche d'évaluation selon la définition	
5:2 Sommeil	18	pédiatrique	36
5:3 Douleur	19	C Échelle de capacité fonctionnelle	37
		D Journal d'activité	38
		E Recommandations avant la chirurgie	41
		F Points saillants de l'EM/SFC.....	43
		Index	45

PRÉFACE

Ce *Petit guide* est destiné à la pratique clinique. Il a pour but de fournir l'information nécessaire à la compréhension, au diagnostic et à la gestion des symptômes du syndrome de fatigue chronique, que l'on appelle aussi *encéphalomyélite myalgique* (EM/SFC). Il est le résultat d'un consensus de son comité de rédaction qui a mis beaucoup d'effort à faire en sorte que l'information présentée soit correcte et à jour. Comme la littérature actuelle ne décrit pas la nature et le traitement de la maladie de façon adéquate, il ne constitue qu'un guide de base et non un véritable *guide de pratique clinique*, au sens le plus récent de cette définition.* Quand il n'existait pas de publications sur un certain sujet, nos recommandations se sont appuyées sur la riche expérience clinique de nos membres. Nous espérons que notre *Petit guide* vous aidera dans votre pratique et constituera une addition intéressante à vos sources de références.

Des mises à jour périodiques seront disponibles sur notre site Internet : www.mefmaction.com

*<http://www.guideline.gov/about/inclusion-criteria.aspx>

1 INTRODUCTION ET APERÇU

Les termes *syndrome de fatigue chronique* et *encéphalomyélite myalgique* (EM/SFC) décrivent une maladie physique complexe, caractérisée par une fatigue handicapante, un malaise après effort, des douleurs, des problèmes cognitifs, des troubles du sommeil et une panoplie d'autres symptômes affectant les systèmes immunitaire, neurologique et nerveux autonome¹. La caractéristique principale du syndrome, soit le malaise après effort, est une exacerbation des symptômes qui se produit après une activité physique ou mentale minimale, et qui peut durer des heures, des jours ou même des semaines. Le repos et le sommeil ne soulagent que peu la fatigue et les autres symptômes. Une autre caractéristique de la maladie, c'est la réduction marquée des fonctions physiques, cognitives ou des deux.

Quoique l'EM/SFC soit une maladie physique, des symptômes psychologiques secondaires peuvent être présents, comme dans beaucoup de conditions chroniques.

1:1 Nomenclature

Le terme *encéphalomyélite myalgique* est apparu en anglais (*myalgic encephalomyelitis*) en 1956 pour décrire une épidémie bien documentée d'une maladie caractérisée par la fatigue, survenue à Londres. Le terme *syndrome de fatigue chronique* (SFC) a été proposé au terme d'une enquête sur une épidémie d'une maladie similaire au Nevada, aux États-Unis, en 1984. Le terme SFC a remplacé le terme original, *syndrome du virus Epstein-Barr chronique*, parce que les études cliniques n'ont pas pu confirmer ce virus comme cause présumée. Le terme *syndrome de fatigue chronique* a été critiqué parce qu'il est vague et semble simpliste². De plus, il prêtait à confusion avec la condition courante non spécifique,

la fatigue chronique. Parmi les termes moins courants, on note *encéphalopathie myalgique et syndrome de fatigue chronique et de dysfonctionnement du système immunitaire* (SFCDI). L'Organisation mondiale de la santé classe l'encéphalomyélite myalgique parmi les maladies du système nerveux central (G93.3)³. On connaît aussi une maladie similaire, le syndrome de fatigue post-viral, un état de fatigue persistante qui suit une infection virale.

On parle plus souvent d'*encéphalomyélite myalgique* en Europe et au Canada, et de *syndrome de fatigue chronique* aux États-Unis et en Australie. Pour chacun des deux termes, on trouve des définitions différentes mais qui se recoupent. La plupart des recherches utilisent le terme *syndrome de fatigue chronique* ou SFC à cause d'une définition de cas qui a été établie pour la maladie (Fukuda et al., 1994⁴). Partout dans le monde, on utilise de plus en plus l'acronyme EM/SFC.

1:2 Épidémiologie

La majorité du temps, la maladie se présente de façon isolée ou sporadique, quoiqu'il y ait eu de véritables épidémies dans des endroits des plus divers⁵ : Islande (1948), Londres (1955), Nouvelle-Zélande (1984), et États américains du Nevada (1984), de New-York et de Caroline du Nord (1985). La maladie affecte des gens de tous les âges, de toutes les races et de tous les groupes socioéconomiques. Elle apparaît généralement entre 30 et 50 ans mais peut survenir à tout âge. On estime que 0,42 % de la population adulte des États-Unis en souffre, et que 70 % des malades sont des femmes⁶. Un certain nombre d'autres pays ont publié des chiffres plus élevés ou moins élevés.

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

La prévalence dans l'enfance et dans l'adolescence est peu connue mais semble inférieure à celle à l'âge adulte ; garçons et filles semblent affectés en nombre égal.

1:3 Diagnostic

En l'absence d'un test diagnostique valide, le diagnostic se base sur les symptômes rapportés par les malades, selon ce que décrivent plusieurs définitions qui se recoupent.^{1,4,7} Le présent *Petit guide* s'appuiera sur la définition de cas canadienne de 2003¹, destinée à la pratique clinique, qui cible mieux les symptômes clefs de l'EM/SFC. (Se reporter à la liste des critères de l'EM/SFC, p. 12). Malgré la forte présence médiatique de l'EM/SFC, la maladie n'est la plupart du temps pas diagnostiquée^{6,8}.

1:4 Apparition et évolution de la maladie

L'apparition de la maladie se caractérise par des symptômes subits pseudogrippaux. Elle peut aussi apparaître de façon graduelle. Elle peut passer de légère à grave, avec des symptômes qui fluctuent de façon marquée d'heure en heure et de jour en jour. Un nombre important de malades sont incapables de quitter leur fauteuil roulant, leur domicile ou même leur lit. De ce nombre, beaucoup sont trop malades pour aller consulter. D'autres peuvent sortir mais ne peuvent occuper un emploi. Les cas les plus bénins peuvent travailler à temps partiel ou même à temps plein si le travail n'est pas trop exigeant ou s'il est possible de l'adapter à leurs besoins. Pour pouvoir continuer à travailler, il est possible d'avoir à trouver un emploi moins exigeant. Néanmoins, l'épuisement causé par le travail chez les malades qui maintiennent un meilleur niveau de fonctionnement est si profond que le repos occupe bon nombre de leurs heures de loisir.

La maladie évolue généralement de rémissions en rechutes. Parmi les facteurs aggravants, on relève : surmenage physique ou mental, nouvelles infections, manque de sommeil, vaccinations, détresse pouvant provenir de plusieurs sources (problèmes financiers ou conjugaux, exigences du soin des enfants, humiliation de la maladie, etc.) et problèmes médicaux coexistants. Dans certains cas, on n'arrive pas à identifier les facteurs aggravants. Les améliorations ne sont pas inhabituelles mais le retour à l'état de santé pré-morbide est rare chez les adultes¹⁰. Le niveau de fonctionnement sur une période prolongée (par ex. au moins six mois) est un meilleur indicateur d'une aggravation ou d'une amélioration qu'un changement peut-être temporaire

observé lors d'une consultation.

1:5 Rôle du médecin dans le diagnostic et la gestion du cas

Voici pourquoi les malades qui semblent souffrir d'EM/SFC ont besoin d'une évaluation médicale : (1) le diagnostic dépend de l'exclusion des autres maladies reliées à la fatigue, (2) dans un certain nombre de cas, le diagnostic initial d'EM/SFC a été modifié et un diagnostic d'une autre maladie, curable, a été posé, (3) il peut exister des conditions comorbides qu'il est possible de traiter.

Généralement, poser un diagnostic d'EM/SFC soulage grandement les malades. Le diagnostic précoce accompagné sans délai de soutien et d'interventions (par ex. éviter soigneusement d'en faire trop) s'avère important en ce qu'il peut aider à éviter l'aggravation et faciliter les progrès. La maladie étant chronique, il faut assurer un suivi continu et des évaluations périodiques. Le contrôle régulier peut révéler un changement dans les symptômes ou l'apparition d'une nouvelle maladie coexistante qui pourrait aggraver la fatigue et les autres symptômes de l'EM/SFC.

Compte tenu de la complexité de l'EM/SFC, l'approche d'un traitement par une équipe multidisciplinaire est souhaitable mais rarement possible. Cela dit, il est possible de réussir à bien traiter la maladie dans un contexte de soins primaires, en ayant recours à d'autres spécialistes au besoin. Le traitement clinique se concentre sur l'amélioration des symptômes et du fonctionnement :

- Bien faire comprendre leur maladie aux malades (par ex. leur fournir de la documentation, cf. Annexe F)
- Bien les conseiller quant à la gestion de leur activité et à leur alimentation.
- Traiter les symptômes avec des interventions aussi bien non pharmacologiques que pharmacologiques.
- Suivre l'évolution de la maladie en restant à l'affût de l'apparition d'autres conditions.

Parmi les autres fonctions du médecin, on note la préparation de la documentation médicale pour les demandes de prestations d'assurance invalidité qui, compte tenu des ressources financières souvent limitées des malades, peuvent être essentielles à leur qualité de vie. La documentation requise varie selon les pays et, au Canada, selon les provinces.

2 ÉTIOLOGIE DE L'EM/SFC

Depuis trente ans, de remarquables progrès ont été effectués dans la compréhension de l'EM/SFC. Néanmoins, la recherche de base quant à la connaissance des causes s'avère encore un défi à cause de l'hétérogénéité de la maladie et de l'évolution de sa définition. On considère que tant des facteurs prédisposants que des facteurs déclenchants contribuent à son développement.

2:1 Facteurs prédisposants

Le fait d'être de sexe féminin est un facteur prédisposant à l'âge adulte. Dans certains cas, la vulnérabilité à l'EM/SFC semble héréditaire ou familiale. Des études menées sur des familles ont montré que 20 % des malades souffrant d'EM/SFC de façon sporadique ont des parents qui en souffrent aussi, et que 70 % de ces parents ne vivent pas sous le même toit que les malades¹². De plus, des études menées sur des jumeaux ont découvert une maladie du type du SFC chez 55 % de jumeaux monozygotes, par opposition à 19 % de jumeaux dizygotes¹³. Un rapport récent arrive aux chiffres suivants pour l'augmentation relative du risque de développer la maladie : parenté au premier degré, 2,7 ; au deuxième degré, 2,3 ; au troisième degré, 1,3¹⁴.

2:2 Facteurs déclenchants et causatifs

Ce qui peut précéder l'EM/SFC : infection aiguë ou chronique (virale, bactérienne ou parasitaire) ; exposition à des produits toxiques pour l'environnement (par ex. pesticides organophosphorés) ; vaccination récente ; important traumatisme physique ou émotionnel¹⁶. Ces facteurs pourraient affecter la fonction immunitaire. Dans certains cas cependant,

on ne découvre aucun traumatisme ni maladie antérieurs. On ne connaît pas non plus les facteurs qui prolongent la maladie à long terme.

Un fort pourcentage de malades ont vu l'EM/SFC apparaître au moment d'une maladie pseudogrippale. Avec le temps, il est possible de voir apparaître des changements du système immunitaire similaires à ceux qu'on retrouve dans diverses infections virales chroniques. Dans certains cas, l'EM/SFC apparaît après une infection causée par un virus connu. Ainsi, une étude prospective a montré que, six mois après une infection primaire initiale par le virus Epstein-Barr ou la fièvre Q, 11 % des malades répondaient aux critères diagnostiques de l'EM/SFC. La gravité de l'infection initiale était prédictive de la durée de la maladie¹⁷.

Un certain nombre d'autres virus ou d'anticorps contre ces virus se retrouvent plus souvent chez les malades souffrant d'EM/SFC que chez des membres de groupes témoins¹⁵ (ex. virus-herpès humains, divers entérovirus). Ces études sembleraient pointer vers les virus comme agents étiologiques. Cependant, il pourrait également s'agir d'infections opportunistes. À ce jour, on est incapable d'associer un agent infectieux particulier à l'EM/SFC. Des rapports de la présence du gamma-rétrovirus XMRV chez les malades souffrant d'EM/SFC ont été associés à un artéfact dû à la contamination en laboratoire¹¹.

3 PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EM/SFC

Les conséquences physiopathologiques de l'EM/SFC affectent plusieurs systèmes et peuvent comprendre des anomalies immunitaires et neuroendocriniennes ; des dysfonctions cérébrales et des déficiences neurocognitives ; des anomalies du système nerveux autonome ; un dysfonctionnement cardiovasculaire ; des anomalies dans la production de l'énergie, notamment une dysfonction mitochondriale ; des modifications de certaines expressions géniques. La figure 1 présente un modèle possible pour l'EM/SFC en tant que trouble multisystémique. Même si les résultats des diverses recherches sont parfois contradictoires, l'analogie des anomalies est plus constante dans les études récentes qui évaluent les effets des tests de provocation à l'exercice faisant appel à des tâches physiques (exercice ou orthostatique) ou cognitive (mentales). Il est important de noter que les tests de provocation

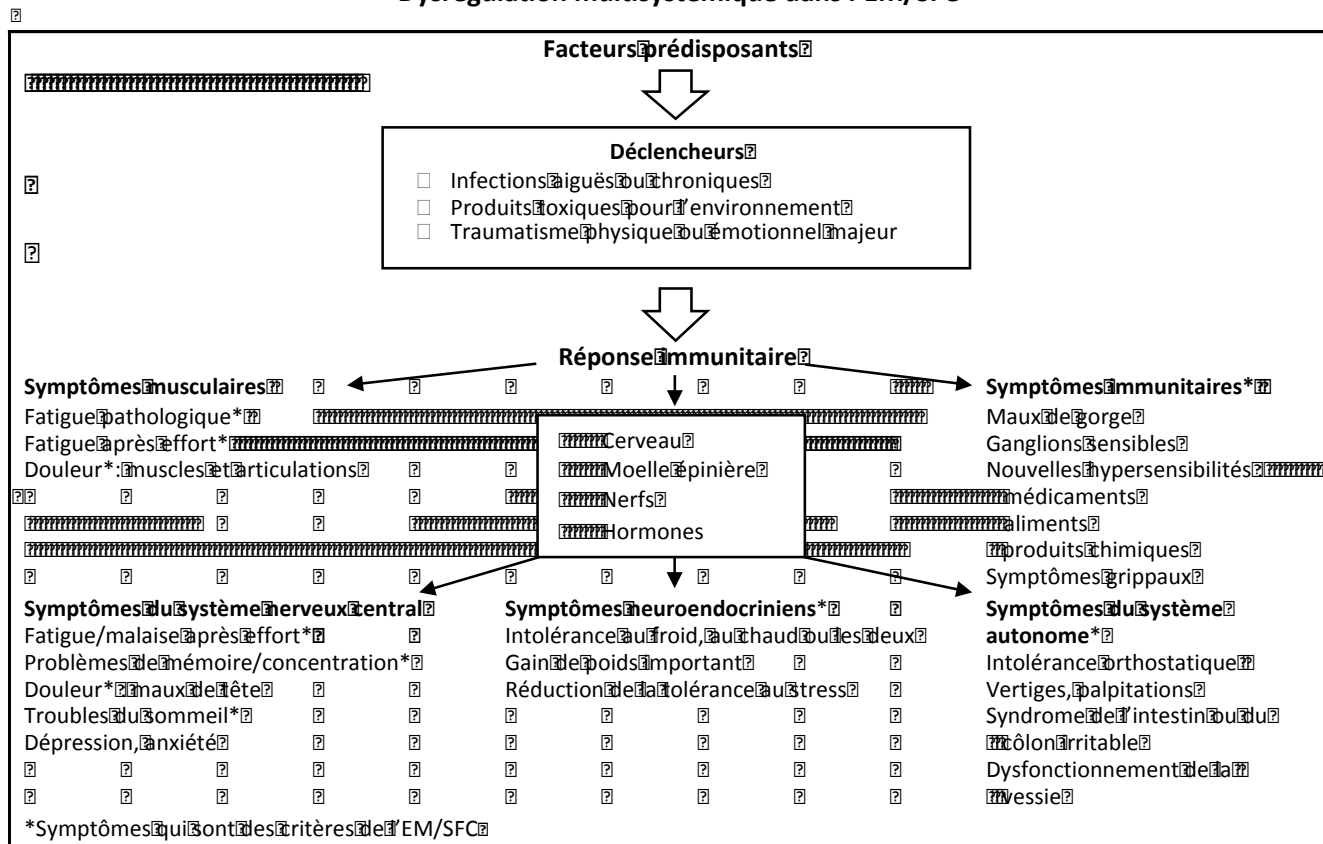
ont plus tendance à générer le symptôme principal, le malaise après effort^{18-23, 58}. Des recherches futures qui reconnaissent l'importance de l'effort par rapport aux variables de la maladie pourraient améliorer notre compréhension de cette condition aux multiples facettes.

3:1 Anomalies du système immunitaire

Les anomalies du système immunitaire chez les malades souffrant d'EM/SFC ont tendance à croître et décroître avec le temps et peuvent être associées à la gravité des symptômes. Cependant, les anomalies connues ne se retrouvent pas de façon uniforme et ne sont pas particulières à la maladie.

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

Figure 1
Dysrégulation multisystémique dans l'EM/SFC



Anomalies du système immunitaire observées chez les malades souffrant d'EM/SFC :

- Passage au mode de réponse à l'infection Th2, avec prépondérance de l'immunité humorale par rapport à l'immunité à médiation cellulaire²⁴.
- Activation immunitaire avec augmentation des nombres de lymphocytes T activés y compris les lymphocytes T cytotoxiques, et nombres élevés de cytokines en circulation²⁵.
- Faiblesse de la fonction cellulaire avec faible cytotoxicité des cellules tueuses naturelles^{26,120}.
- Déficience marquée, dans le plasma, de l'interleukine 15 (IL-15)²⁵, cytokine nécessaire à l'activation et à la prolifération des cellules tueuses.
- Dérèglement de la voie de défense antivirale 2-5A synthétase/ribonucléase L, avec augmentation de la RNase L de poids moléculaire 37 (moins élevé)²⁷.
- À l'occasion, présence de faibles taux d'anticorps antinucléaires ou de facteurs rhumatoïdes ou d'anticorps antithyroïdes ou d'anticorps de la maladie de Lyme²⁸.

Il pourrait y avoir un lien entre fatigue et symptômes pseudogrippaux et les taux élevés de diverses cytokines, notamment les interférons et les interleukines²⁹. De plus, la baisse de la fonction cognitive est significativement reliée à celle de la fonction des cellules tueuses¹²¹. Le dysfonctionnement de la voie de la RNase L renforce l'hypothèse suivant laquelle une infection virale pourrait jouer un rôle dans la pathogenèse de la maladie.

3:2 Dysfonctionnement neuroendocrinien

On a relevé chez les malades souffrant d'EM/SFC une ou plus d'une des anomalies neuroendocriniennes suivantes.

- Léger hypocortisolisme, variations diurnes du cortisol peu marquées³⁰.
- Réduction de la fonction HHS (fonction de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien), pouvant affecter les fonctions surrénalienne, gonadique ou thyroïdienne³¹.

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

- Affaiblissement de la réponse de la DHEA à l'injection de corticotrophine (ACTH) malgré des taux de base normaux³².
- Faibles taux d'IGF1 (somatomédine) et exagération de la réponse de l'hormone de croissance à la pyridostigmine^{33,34}.
- Hausse de la réponse de la prolactine à la buserpine³⁵.
- Trouble du métabolisme des fluides, indiqué par les faibles taux de référence de l'arginine-vasopressine³⁶.
- Taux relativement moins élevés d'aldostérone par comparaison avec les membres des groupes témoins³⁷.
- Hausse des taux de neuropeptide Y (libéré dans le cerveau et le système nerveux sympathique après le stress), peut-être reliée à un dysfonctionnement de l'axe HHS. On a observé une corrélation entre les taux de neuropeptide Y dans le plasma et la gravité des symptômes³⁸.

3:3 Anomalies du cerveau

Les techniques statiques et dynamiques d'imagerie médicale du cerveau fonctionnel, les études par EEG et l'examen du liquide céphalorachidien ont montré des anomalies cérébrales structurelles, fonctionnelles, métaboliques et reliées au comportement chez les malades souffrant d'EM/SFC. Les anomalies suivantes, ni exclusives à la maladie ni toujours présentes, peuvent cependant servir d'indices pour sa physiopathologie :

- Des réductions globales dans la substance grise³⁹ ainsi que des zones ponctuelles disséminées à haute intensité de signal (taches brillantes) dans la substance blanche^{40,41}.
- Diminution de la perfusion cérébrale et du métabolisme du glucose^{42,43}.
- Nombre plus grand de régions du cerveau qui participent au traitement de l'information entrante par rapport aux groupes témoins⁴⁴.
- Ralentissement de l'activité cérébrale en réponse à des tâches motrices ou d'imagerie visuelle par rapport au groupe témoin⁴⁵.
- Augmentation du taux de lactate ventriculaire^{46,47}.
- Réduction du sommeil lent profond et hausse de la latence du sommeil⁴⁸.
- Apparition de protéines uniques dans le liquide céphalorachidien⁴⁹.

3:4 Déficiences cognitives

Les déficiences cognitives sont souvent la caractéristique la plus handicapante de l'EM/SFC. Elles réduisent la capacité des malades à fonctionner, à planifier et à exécuter des tâches dans leur milieu quotidien. Les difficultés documentées comprennent : détérioration de la mémoire de travail, ralentissement de la vitesse de traitement, difficulté à apprendre des choses nouvelles^{50,51}, réduction de la concentration et du champ d'atten-

tion, difficulté à trouver ses mots, augmentation de la distractibilité.^{1,52}

Le fonctionnement cognitif peut être troublé par l'exercice⁵³, par une hypersensibilité au bruit et à la lumière, par la multiplicité des stimuli, par une activité au rythme rapide, par tous ces facteurs et même par des interactions sociales de routine. Il est possible que les batteries de tests neurocognitifs courants ne captent pas les difficultés cognitives qu'éprouvent les malades dans le quotidien. Certaines personnes peuvent arriver à mobiliser leurs ressources personnelles dans les conditions comparativement idéales de l'environnement des tests et d'une période relativement courte. Néanmoins, ces malades peuvent être incapables de soutenir de tels efforts sur des périodes prolongées qui exigent une performance continue (ex. travail, école). L'activité cognitive peut à elle seule causer une réduction du fonctionnement cognitif ainsi que d'autres symptômes après effort, comme le fait l'effort physique.

3:5 Dysfonctionnement du système nerveux autonome et anomalies du système cardiovasculaire

Le dysfonctionnement du système nerveux autonome peut être gravement handicapant. Quand il se présente, il se manifeste par l'incapacité de maintenir la position verticale ou par le fait de se sentir faible ou au bord de l'évanouissement au passage à la position debout (intolérance orthostatique) ou assise. Dans de tels cas, le test de la table basculante peut faire apparaître de l'hypotension à médiation neuronale (NMH) ou un syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS).

Un certain nombre de malades se plaignent de palpitations cardiaques et présentent une tachycardie persistante au repos. L'électrocardiographie ambulatoire (Holter, 24 heures) peut faire apparaître des troubles bénins du rythme cardiaque et des variations non spécifiques des ondes T, comme des inversions oscillant de façon répétitive, des aplatissements ou les deux⁵⁴. Chez un certain nombre de malades, l'échocardiographie a permis de documenter un possible trouble diastolique. Ce trouble (remplissage insuffisant du ventricule) pourrait provenir d'un manque d'énergie au niveau cellulaire⁵⁵. On a également observé des cas de faible volémie⁵⁶.

3:6 Anomalies mitochondriales et de production d'énergie

Des études récentes semblent indiquer qu'un trouble mitochondrial pourrait être une cause importante du manque d'énergie sous-jacent à la maladie. Une source de données indique une réduction de la production de l'énergie aérobie^{23,57,58}. À cause de ce problème,

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

les efforts des malades pourraient outrepasser leur seuil anaérobie. Il en résulterait une plus grande dépendance aux voies métaboliques anaérobies, qui produisent l'énergie de façon beaucoup moins efficace. Ce processus entraîne ainsi la production d'acide lactique et un dérèglement du rapport ATP/ADP du cycle métabolique^{20,57}. Cependant, on ne comprend pas encore pleinement le rôle de la détérioration du métabolisme aérobie dans la production de la fatigue pathologique, dans le malaise après effort et dans la lenteur de récupération.

Les signes d'anomalies mitochondriales comprennent la myopathie mitochondriale⁵⁹; la réduction de la consommation d'oxygène à l'exercice; l'activation de voies métaboliques anaérobies aux premiers stades de l'exercice^{19,20}; et l'augmentation des taux de lactate ventriculaire dans le cerveau^{46,47,60}. En ce qui concerne l'exercice, une étude portant sur une épreuve d'effort cardiopulmonaire effectuée deux jours de suite a montré une réaction de récupération anormale le deuxième jour (VO₂ max moindre), ce qui semblerait indiquer une détérioration de la fonction métabolique. Par contraste, des sujets en bonne santé d'un groupe témoin étaient en mesure de reproduire ou d'améliorer

légèrement leurs résultats le deuxième jour, signe de récupération par rapport à l'exercice initial^{18,23}.

3:7 Études des gènes

Des études des gènes menées sur des malades souffrant d'EM/SFC semblent indiquer une altération de certaines expressions géniques^{22,61}, notamment des gènes régulateurs de la modulation immunitaire, du stress oxydatif et de l'apoptose. On a signalé plusieurs sous-types génomiques⁶², et noté une corrélation entre la présence de certains d'entre eux et la gravité des symptômes.

Dans une récente étude avec groupe témoin²², deux sous-groupes de malades souffrant d'EM/SFC présentaient des modifications des expressions géniques après l'exercice. Dans le sous-groupe le plus important, on observait une hausse de l'ARNm des récepteurs sensoriels et adrénergiques. La plupart des malades souffrant d'intolérance orthostatique faisaient partie de l'autre sous-groupe et, à la fin de l'exercice, présentaient une réduction de l'expression génique du récepteur alpha2A adrénergique.

4 DIAGNOSTIC CLINIQUE

Un diagnostic d'EM/SFC se pose à partir de l'anamnèse, de l'ensemble des symptômes, et après l'exclusion de toute autre maladie caractérisée par la fatigue. Il est possible de poser un diagnostic à partir des symptômes en s'appuyant sur les critères publiés. Le présent *Petit guide* s'appuie sur la définition de cas formulée en 2003 par le Consensus canadien¹ (voir fiche page suivante) à cause de l'accent mis sur la claire description des symptômes principaux. Les critères de Fukuda énoncés en 1994 pour le SFC⁴ (annexe A) servent principalement à la recherche quoiqu'ils puissent être exigés pour la détermination de l'invalidité, aux États-Unis et ailleurs. Les critères du consensus international pour l'EM énoncés en 2011⁷ ne sont pas encore entrés dans la pratique générale. Il n'existe pas à l'heure actuelle de test de laboratoire diagnostique spécifique pour l'EM/SFC quoique de potentiels biomarqueurs soient à l'étude.

Les critères diagnostiques énoncés dans la définition de 2003 se retrouvent en p. 12; on peut les copier et s'en servir pour établir un diagnostic. À la page suivante, on trouve une liste de maladies à exclure ou à traiter à fond avant de pouvoir poser un diagnostic d'EM/SFC ainsi

qu'une liste de conditions comorbides non exclusives, qui coexistent souvent avec l'EM/SFC. Les malades souffrant d'EM/SFC peuvent présenter bien d'autres symptômes ne figurant pas sur cette liste.

4:1 Anamnèse

L'anamnèse exhaustive, sociale et médicale, est indispensable pour poser un bon diagnostic. Compte tenu des difficultés cognitives des malades, il peut cependant parfois être impossible d'obtenir des données succinctes et cohérentes en une seule consultation. Les données à recueillir comprennent la description du fonctionnement antérieur à la maladie (rendement professionnel ou scolaire, relations sociales et familiales) et des circonstances de la vie actuelle (activités quotidiennes, facteurs de stress, événements marquants de la vie, sources de soutien). L'évaluation du fonctionnement fera apparaître les changements de vie marquants causés par la maladie. Il peut aussi être utile de passer en revue les éléments antérieurs : dossier médical, rapports et résultats des tests de laboratoire.

Fiche d'évaluation des critères du diagnostic clinique de l'EM/SFC*

Malade (nom) _____

Identification _____

Pour porter un diagnostic d'EM/SFC, on doit trouver les symptômes suivants :

- Fatigue pathologique, malaise après effort, troubles du sommeil, douleurs, deux symptômes neurocognitifs, et au moins un symptôme dans deux des systèmes suivants : nerveux autonome, neuroendocrinien, immunitaire.
- Fatigue et autres symptômes doivent persister ou récidiver pendant au moins six mois (adultes) ou trois (jeunes). Un diagnostic conditionnel peut parfois être établi plus tôt.
- Aucune autre maladie ne peut expliquer les symptômes.

On peut améliorer la précision du diagnostic en mesurant la gravité et la fréquence des symptômes.**

Symptômes	Description des symptômes
Fatigue pathologique Oui [] Non []	Degré significatif de fatigue physique et mentale inexpliquée, d'apparition nouvelle, persistante ou récurrente, qui réduit le niveau d'activité de façon substantielle, qui ne résulte pas d'un effort en cours, et que le repos ne soulage pas
Malaise après effort et aggravation des symptômes Oui [] Non []	Léger effort ou même activité normale sont suivis de malaise : perte d'endurance physique et mentale, aggravation des autres symptômes ou les deux. Récupération lente, exigeant plus de 24 heures
Troubles du sommeil Oui [] Non []	Sommeil non réparateur : trouble de quantité de sommeil - hypersomnie diurne ou insomnie nocturne, trouble du rythme du sommeil - inversion jour-nuit - ou les deux Dans de rares cas, il peut y avoir absence de troubles du sommeil.
Douleur Oui [] Non []	Douleurs disséminées, migratrices ou localisées : myalgie ; arthralgie (sans signes d'inflammation) ou maux de tête (nouveau type, pattern ou gravité) ou les deux Dans de rares cas, il peut y avoir absence de douleurs.
Deux symptômes neurocognitifs Oui [] Non []	Affaiblissement de la concentration, de la mémoire à court terme, de la capacité de trouver ses mots Hypersensibilité à la lumière, au bruit, à la surcharge émotionnelle ; confusion ; désorientation ; lenteur de la pensée ; faiblesse musculaire ; ataxie
Au moins un symptôme de deux des systèmes suivantes : (a) Nerveux autonome Oui [] Non []	(a) Nerveux autonome : intolérance orthostatique : hypotension à médiation neuronale (NMH) ; syndrome de tachycardie orthostatique posturale ; vertige ; pâleur extrême ; palpitations ; dyspnée à l'effort ; fréquence mictionnelle ; syndrome de l'intestin ou du côlon irritable ; nausées
(b) Neuroendocrinien Oui [] Non []	(b) Neuroendocrinien : température corporelle basse ; extrémités froides ; sudation ; intolérance au chaud ou au froid ; réduction de la tolérance au stress ; aggravation des autres symptômes au stress ; changement de poids ; appétit anormal
(c) Immunitaire Oui [] Non []	(c) Immunitaire : symptômes grippaux récidivants ; maux de gorge ; sensibilité des ganglions lymphatiques ; fièvre ; nouvelles intolérances ou allergies (aliments, médicaments, odeurs, produits chimiques)

Fiche d'évaluation des critères du diagnostic clinique de l'EM/SFC (suite)

Caractéristiques des symptômes

- L'apparition de la maladie est le plus souvent subite mais elle peut être graduelle.
- Les symptômes peuvent varier de jour en jour ou au cours d'une même journée.
- Les rechutes et les rémissions sont fréquentes.
- La recrudescence des symptômes après l'exercice peut être immédiate ou différée 24 heures ou plus.
- On peut porter un diagnostic d'EM/SFC en l'absence de douleurs ou de troubles du sommeil ou des deux si l'apparition de la maladie a été subite.

Maladies à exclure

Beaucoup d'autres maladies ont des symptômes semblables à ceux de l'EM/SFC. Il faut donc exclure les maladies actives qui pourraient expliquer les principaux symptômes de fatigue, de troubles du sommeil, de douleurs et de troubles cognitifs en procédant à l'anamnèse, à l'examen physique et aux tests. Voici une liste de quelques maladies courantes à exclure.

- **Anémies**
- **Cancers**
- **Maladies cardiaques**
- **Maladies pulmonaires importantes**
- **Maladies autoimmunes**, comme la polyarthrite rhumatoïde ou le lupus
- **Maladies de l'intestin** comme la maladie coeliaque ou la maladie de Crohn
- **Maladies infectieuses** comme la tuberculose, le VIH ou le SIDA, l'hépatite chronique, la maladie de Lyme
- **Maladies neurologiques** comme la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, la myasthénie grave
- **Troubles du sommeil primaires** comme l'apnée du sommeil
- **Troubles endocriniens** comme le diabète, la maladie d'Addison, les maladies de la thyroïde, la ménopause
- **Troubles psychiatriques primaires** et toxicomanies (sauf la dépression clinique)

Conditions non exclusives

- **Certaines comorbidités surviennent souvent en association avec l'EM/SFC, notamment : les allergies, la fibromyalgie, le syndrome de l'intestin ou du côlon irritable (SII), l'hypersensibilité chimique multiple (HCM).**
- **Toute condition médicale ayant été correctement traitée et actuellement maîtrisée.**
- **Toute anomalie physique isolée ou tout test de laboratoire ne suffisant pas à diagnostiquer une condition exclusive.**

EM/SFC et fibromyalgie sont souvent étroitement liées et sont à considérer comme des syndromes se chevauchant. D'autres comorbidités peuvent se manifester plusieurs années avant l'apparition de l'EM/SFC, puis ensuite s'y associer.

Dans le cas d'une fatigue prolongée inexpliquée **mais non accompagnée d'un nombre suffisant de symptômes pour satisfaire aux critères de l'EM/SFC**, porter un diagnostic de **fatigue chronique idiopathique**.

_____ **Le cas satisfait aux critères de l'EM/SFC.**

_____ **Le cas ne satisfait pas tout à fait aux critères mais devrait être suivi.**

Commentaires :

Signature _____ **Date** _____

* Carruthers B.M., et al. (2003). ME/CFS: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols - A Consensus Document. (*Définition de cas clinique de travail, diagnostic et protocoles de traitement - Document de consensus*) *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 11(1), 7-115.

** Jason et al. (2010). The development of a revised Canadian Myalgic Encephalomyelitis-Chronic Fatigue Syndrome case definition. (*Élaboration d'une révision de la définition de cas canadienne pour l'EM/SFC*) *American Journal of Biochemistry and Biotechnology*, 6(2), 120-135.

4:2 Examen physique

Les symptômes physiques sont souvent subtils et non évidents. Le visage peut être pâle ou bouffi, les yeux cernés ou contusionnés. L'examen du pharynx peut faire voir une pharyngite non exsudative (« croissants pourpres »). Les ganglions cervicaux et axillaires peuvent être palpables et sensibles.

Dans certains cas, on peut observer de l'intolérance orthostatique avec hypotension à médiation neuronale ou un syndrome de tachycardie orthostatique posturale, qui se caractérise par une baisse de la pression sanguine ou par de la tachycardie ou les deux après une période prolongée en position debout. Il pourrait alors y avoir aussi de la rougeur aux pieds et de la pâleur aux mains.

L'examen neurologique peut faire apparaître des résultats positifs au test de Romberg ou au test de la démarche du funambule (position tandem). En cas de

douleurs disséminées, envisager un diagnostic concomitant de fibromyalgie, et le confirmer par un examen des points douloureux.

4:3 Tests de laboratoire

Procéder aux analyses courantes (**tableau 1**) puis aux analyses plus spécifiques (**tableau 2**) selon les symptômes particuliers. Par exemple, faire faire un électrocardiogramme en cas de douleurs thoraciques, une radiographie pulmonaire en cas de toux, des tests de dépistage de la maladie coeliaque en cas de symptômes gastrointestinaux. (Si les symptômes sont intenses, recommander l'endoscopie.)

En général, les résultats des examens de routine pratiqués sur des malades souffrant d'EM/SFC sont à l'intérieur des limites normales même au moment d'une rechute grave. En présence d'une anomalie (par ex. vitesse de sédimentation élevée), on pourrait envisager d'autres diagnostics.

TABLEAU 1
Investigation de l'EM/SFC : tests de laboratoire de routine

• numération et formule sanguine • vitesse de sédimentation • électrolytes : sodium, potassium, chlorure, bicarbonate • calcium • phosphore • glycémie à jeun • protéine C-réactive • fonction hépatique : bilirubine, phosphatase alcaline (PhoA), gamma-glutamyl transaminase (g-GT), alanine transaminase (ALT), aspartate transaminase (Asp-TA)	• rapport albumine/globuline • fonction rénale : urée, créatinine, débit de filtration glomérulaire (DFG) • fonction thyroïdienne : thyroïdostimuline (TSH), thyroxine libre (T4 libre) • bilan martial : fer sérique, capacité de saturation de la sidérophylle, ferritine • vitamine B12 et concentration sérique de folate • créatine kinase (CK) • 25-hydroxy-cholécalciférol (vitamine D) • analyse d'urine
--	---

Les tests particuliers (tableau 2) peuvent faire apparaître une cortisolémie faible au lever, une hausse des anticorps antinucléaires (AAN) ou des anomalies des immunoglobulines. De plus, les taux de vitamine D sont souvent peu élevés⁶³, ce qui devrait faire envisager une ostéodensitométrie pour l'ostéoporose. Tout résultat anormal est une cause suffisante pour poursuivre la recherche afin d'exclure d'autres maladies.

Des recherches ont relevé un certain nombre d'anomalies immunitaires, neuroendocriniennes et cérébrales chez les malades souffrant d'EM/SFC mais on

n'a pas encore établi la valeur clinique des tests coûteux et compliqués permettant de les déceler.

4:4 Diagnostic différentiel (cf. Tableau 3)

Quoique les symptômes de plusieurs maladies soient similaires à ceux de l'EM/SFC, la présence de l'aggravation du symptôme de malaise après effort, une caractéristique clef, rend ce diagnostic plus probable. Le **tableau 3** présente une liste des conditions médicales à considérer pour établir un diagnostic différentiel.

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

Tableau 2
Investigation de l'EM/SFC : tests à envisager suivant les symptômes

- Cardiologie : radiographie pulmonaire, électrocardiogramme, test de la table basculante pour la fonction du système nerveux autonome
- Endocrinologie et métabolisme : cortisolémie au lever, test de stimulation de l'ACTH court ou test de stimulation du cortisol, prolactine, parathormone, rapport aldostérone/rénine, amylase sérique, estradiol, hormone folliculostimulante, testostérone
- Gastroentérologie : endoscopie, gastroscopie, coloscopie, étude de la vidange gastrique, anticorps antigliadine et antiendomysium
- Maladies infectieuses : dépistage (SIDA, hépatite, maladie de Lyme, fièvre Q), microbiologie, si indiqué : selles, frottis de gorge, urine, expectorations, frottis génitaux
- Immunologie et auto-immunité : anticorps antinucléaires, facteurs rhumatoïdes, immunoglobulines totales et sous-classes, anticorps fonctionnels et sous-groupes de lymphocytes
- Neurologie : IRM si la sclérose en plaques est une possibilité
- Pneumologie : polysomnographie nocturne, peut-être test de latences multiples d'endormissement
- Urologie : cystoscopie

Tableau 3
Diagnostics différentiels

MALADIES AUTO13,15,IMMUNES/ RHUMATOLOGIE Polymyalgie rhumatismale Polyarthrite rhumatoïde Lupus érythémateux disséminé	HÉMATOLOGIQUES Anémies Hémochromatose Leucémie ou lymphome Syndromes myélodysplasiques	MENTALES Trouble anxieux généralisé Trouble bipolaire Trouble de stress post-traumatique Trouble dépressif majeur Troubles de la personnalité
	INFECTIONS Brucellose Fièvre Q Giardia Hépatite B ou C VIH Leptospirose Maladie de Bornholm (virus Cocksackie) Maladie de Lyme Mononucléose aigüe Parvovirus Syndrome de post-poliomyélite Toxoplasmose Tuberculose	RESPIRATOIRES Aspergillose Asthme ou allergies Sarcoïdose
CARDIOVASCULAIRES Claudication Foramen ovale perméable Hypertension pulmonaire Maladies des artères coronaires Myocardiopathie Valvulopathie	NEUROMUSCULAIRES Maladie de Parkinson Myasthénie grave Myopathies et neuropathies Sclérose en plaques	TROUBLES DU SOMMEIL Apnée centrale du sommeil Apnée obstructive du sommeil Mouvements périodiques des jambes Narcolepsie
ENDOCRINIENNES/MÉTABOLIQUES Carence en vitamine B12 ou D Hyper/hypocalcémie Hyper/hypothyroïdie Hypogonadisme masculin Maladie d'Addison Ménopause Syndrome métabolique Tumeurs ou troubles de la glande pituitaire		SUBSTANCES TOXIQUES Empoisonnement au plomb, au mercure ou à un autre métal lourd Empoisonnement aux pesticides organophosphorés Intoxication à la Ciguatera Réactions à des médicaments prescrits Toxicomanies, alcoolisme
GASTROINTESTINALES Intolérance/allergies alimentaires Maladie cœliaque Maladies intestinales inflammatoires		AUTRES CONDITIONS Malformation de Chiari type1 Syndrome de la guerre du Golfe
TUMEURS Cancers primaires et secondaires		

4:5 Conditions médicales exclusives

Ne pas diagnostiquer l'EM/SFC en présence d'une condition médicale ou psychiatrique reconnaissable qui peut raisonnablement expliquer les symptômes présentés.

Cependant, s'ils persistent après un traitement adéquat de cette maladie, on peut alors porter ce diagnostic.

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

4:6 Conditions médicales coexistantes (Tableau 4)

Un certain nombre de conditions non exclusives peuvent coexister avec l'EM/SFC (on en trouvera une liste complète au **tableau 4**) : fibromyalgie, hypersensibilité chimique multiple, intolérance orthostatique, syndrome de l'intestin ou du côlon irritable, syndrome de la vessie

irritable, cystite interstitielle, syndrome de Gougerot-Sjögren (Sicca), syndrome articulaire temporo-mandibulaire, migraines, allergies, thyroïdite, phénomène de Raynaud, prolapsus de la valve mitrale – qu'il faut investiguer et traiter.

Tableau 4
Conditions non exclusives avec symptômes communs (chevauchement)

AUTOIMMUNES Conjonctivite sèche (sicca) Syndrome de Gougerot-Sjögren	GASTROINTESTINALES Intolérances ou allergies alimentaires - maladie cœliaque ou sprue non tropicale - lactose - protéines du lait Trouble de la motilité intestinale - reflux, dysphagie, satiété précoce - syndrome de l'intestin ou du côlon irritable	RESPIRATOIRES Allergies Bronchoconstriction hyperréactivité bronchique ou asthme Rhinite - allergique - vasomotrice - infectieuse
CARDIOVASCULAIRES Dysfonctionnement du système nerveux autonome - intolérance orthostatique - hypotension à médiation neuronale (NMH) - syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) - syncope Prolapsus de la valve mitrale	GYNECOLOGIQUES Douleurs abdomino-pelviennes Endométriose Syndrome prémenstruel Trouble dysphorique prémenstruel Vulvodynie Vestibulite vulvaire (vestibulodynie)	RHUMATOLOGIQUES Costochondrite Fibromyalgie Sensibilité de l'articulation sacro-iliaque Syndrome articulaire temporo-mandibulaire Syndrome d'Ehlers-Danlos - hyperlaxité des articulations - hyperélasticité Syndrome douloureux myofascial
DERMATOLOGIQUES Kératite rosacée	HÉMATOLOGIQUES Ecchymoses fréquentes	TROUBLES DU SOMMEIL Syndrome des jambes sans repos Mouvements périodiques nocturnes des membres Sommeil non réparateur
ENDOCRINIENNES/ MÉTABOLIQUES Dysfonctionnement de l'axe HHS - faible cortisolémie normale - hypogonadisme - ménopause prématurée Hypoglycémie Hypersensibilité chimique multiple Obésité (IMC < 35) Résistance à l'insuline Syndrome métabolique	NEUROLOGIQUES Hypersensibilités lumière, bruit, toucher, odeurs ou produits chimiques Syndrome de déviation latérale visuelle (symptômes) - vertiges/nausées - manque d'équilibre	URINAIRES Cystite interstitielle Vessie hyperactive Prostatite

4:7 Distinguer les troubles dépressifs ou anxieux des réactions psychologiques secondaires à l'EM/SFC

Comme pour d'autres maladies chroniques, les réactions émotionnelles face aux réalités de la vie avec l'EM/SFC sont courantes. Parmi les émotions réactionnelles, on peut trouver : chagrin et colère face aux pertes dues à la maladie, frustration d'être incapable d'agir, craintes face aux impacts négatifs comme peut-être perdre son emploi, découragement généralisé.

Ces réactions d'adaptation ne deviennent généralement pas un trouble mental diagnosticable mais, dans certains cas, un trouble dépressif majeur (TDM) ou un trouble anxieux cliniquement diagnosticables peuvent coexister avec l'EM/SFC. Il se peut que ces troubles la précèdent.

Il est important de ne pas confondre les réactions psychologiques secondaires à l'EM/SFC avec les troubles dépressifs ou les troubles anxieux

sans EM/SFC coexistante, ou avec ces troubles lorsqu'ils sont coexistants à l'EM/SFC. Il peut s'agir là d'un réel défi^{64,65}, car de nombreux symptômes — fatigue, modification du niveau d'activité, sommeil non réparateur, baisse de la mémoire et de la concentration, modification de l'appétit ou du poids, etc. — surviennent avec l'EM/SFC comme avec ces troubles.

Néanmoins, on peut reconnaître les caractéristiques relativement distinctes propres à l'EM/SFC (selon la définition de cas). En particulier, le malaise après effort est un symptôme caractéristique de l'EM/SFC qu'on n'observe pas dans le TDM primaire. De plus, la présence de symptômes pseudogrippaux récidivants, de maux de gorge, sensibilité des ganglions lymphatiques, intolérance orthostatique et hypersensibilité à la lumière, au bruit et aux médicaments peut aider à distinguer l'EM/SFC du TDM primaire.

Les symptômes typiques du TDM comprennent : humeur très sombre, idées suicidaires, généralisation du manque d'intérêt, de motivation et de joie de vivre (anhédonie), sentiment de dévalorisation ou de culpabilité. On ne les observe pas dans l'EM/SFC pure.

Quelques autres caractéristiques distinctives : (1) Dans les cas de TDM, les malades se sentent souvent mieux avec plus d'activité, d'exercice ou d'effort mental concentré, alors que dans les cas d'EM/SFC, cela cause du malaise après effort. Par exemple, une courte promenade à pied peut déclencher une recrudescence des symptômes de longue durée. (2) Les fluctuations diurnes de l'EM/SFC ont tendance à produire une aggravation des symptômes en après-midi alors que les symptômes de la dépression majeure sont souvent plus marqués le matin. Des recherches ont montré

des différences biochimiques entre l'EM/SFC et le TDM^{114,115,123}.

Un certain nombre de malades souffrant d'EM/SFC peuvent développer un TDM coexistant et être à risque de suicide. Si la dépression s'accompagne d'idées suicidaires, il faut procéder à une évaluation du risque et envisager une référence en consultation psychiatrique.

Enfin, les malades souffrant d'EM/SFC (avec ou sans dépression comorbide) veulent généralement avoir plus d'activités mais en sont incapables, alors que les malades souffrant de TDM en sont capables mais ne le veulent pas.

L'anxiété secondaire peut apparaître avec la crise causée par l'apparition de la maladie et persister à cause de ses impacts sur la capacité de travailler et sur les relations familiales. Ne pas confondre anxiété secondaire et trouble anxieux généralisé (TAG). Le TAG se distingue par l'inquiétude excessive et les symptômes physiques associés ; le trouble panique se distingue par des attaques de panique subites. En comparaison, les symptômes de l'EM/SFC qui ne se retrouvent pas dans les troubles précédents sont le malaise après effort, ainsi que les symptômes des systèmes immunitaire, nerveux autonome et endocrinien (cf. Fiche d'évaluation). De plus, les malades qui souffrent d'anxiété primaire se sentent généralement mieux après une période d'exercice alors que l'exercice aggrave les symptômes de l'EM/SFC. Enfin, le trouble panique est situationnel et chaque épisode est de courte durée, tandis que l'EM/SFC persiste durant des années.

5. GESTION ET TRAITEMENT

L'apparition de l'EM/SFC a un impact sur la capacité de travailler, d'avoir des relations familiales et sociales, d'assurer ses propres soins personnels essentiels, de conserver le sens de son identité. Ces pertes soudaines peuvent provoquer de la confusion et un état de crise. Souvent, pourtant, la consultation médicale s'avère de peu d'utilité soit 1) à cause du scepticisme médical à l'égard des malades souffrant d'EM/SFC qui n'ont pas « l'air » malades et dont l'examen physique et les tests de laboratoire semblent aboutir à des résultats normaux, soit 2) à cause de l'absence de normes de traitement claires pour ces cas. Ces obstacles,

qui viennent s'ajouter aux graves limites qu'impose la maladie et au manque de soutien des proches, peuvent causer démoralisation, frustration et colère.

On trouvera dans ce chapitre des recommandations surtout applicables aux malades ambulatoires, capables de se déplacer pour consulter. Le chapitre 7 offre des considérations particulières relativement aux malades, en nombre important, qui sont incapables de quitter leur fauteuil roulant, leur domicile ou même leur lit.

5.1 Approches de traitement

En l'absence de thérapie véritablement curative, le traitement de l'EM/SFC passe par celui des symptômes et par des conseils sur l'autogestion de son cas. L'objectif est de réduire les symptômes et d'améliorer la qualité de vie en établissant une relation thérapeutique de collaboration. Bien que ce ne soit pas la totalité des malades qui verront leur état s'améliorer, le potentiel d'amélioration, qui va de léger à important, doit être clairement expliqué.

Reconnaître la réalité de la maladie facilite l'établissement d'une alliance thérapeutique et l'élaboration d'un plan de traitement efficace. De plus, un certain nombre de malades peuvent ressentir beaucoup de soulagement à savoir que leurs symptômes déconcertants correspondent à un diagnostic — une validation de leur problématique. Le médecin peut également leur assurer que les résultats normaux aux tests de laboratoire n'opposent pas un démenti à la réalité de leur maladie.

Une fois le diagnostic établi, la revue des systèmes fera apparaître les symptômes et les problèmes les plus incommodants. On parle ici de la fatigue handicapante et de la limitation de l'activité, des troubles du sommeil, des douleurs, des problèmes cognitifs, de la détresse émotionnelle, de l'intolérance orthostatique, des symptômes gastro-intestinaux ou urologiques, des problèmes gynécologiques.

Le plan de gestion clinique présenté ici porte à la fois sur les interventions non pharmacologiques et sur la médication. Comme beaucoup de malades ont des problèmes de mémoire à court terme, il peut être utile de fournir de la documentation écrite (ex. Annexe F). Beaucoup d'organismes – locaux, régionaux, provinciaux et fédéraux – en distribuent également.

Voici quelques suggestions pour améliorer la gestion clinique.

- Recommander aux malades de se faire accompagner de quelqu'un qui prendra en note les conseils donnés au cours de la consultation, ou encore de l'enregistrer, pour pouvoir s'y référer plus tard.
- Obtenir une liste écrite des symptômes les plus incommodants.
- Se concentrer sur un nombre limité de symptômes, choisis par consentement mutuel, pour éviter les surcharges.
- Pour la médication, y aller petit à petit.

- Assurer la continuité de l'évaluation par de multiples consultations.

Les symptômes ci-dessous sont présentés dans l'ordre de la facilité du traitement.

5:2 Sommeil

Au réveil, les malades dont le sommeil n'est pas réparateur ont l'impression que leur nuit de sommeil ne leur a pas permis de se reposer et n'a rien changé à leur fatigue. Il peut aussi y avoir de la raideur ou des douleurs au lever, ou encore de la confusion mentale pour une heure ou deux. Les troubles du sommeil comprennent la difficulté à s'endormir ou à dormir sans se réveiller, les réveils fréquents, le sommeil pseudo-comateux. Aux premiers stades de la maladie, il peut y avoir de l'hypersomnie. Dans certains cas, on peut diagnostiquer un trouble nécessitant d'obtenir une consultation de spécialiste des troubles du sommeil.

Voici quelques suggestions concernant l'hygiène du sommeil qui pourraient s'avérer utiles⁶⁶.

- Faire une heure d'activité de détente relaxante avant le coucher.
- Se coucher et se lever toujours à la même heure.
- Durant la journée, maintenir un rythme d'activité qui évite une exacerbation des symptômes pouvant nuire au sommeil.
- Ne pas faire la sieste passé 15 h, plutôt se reposer.
- Le matin, s'exposer un certain temps à l'éclairage à spectre entier, dehors ou près d'une fenêtre ou sous un éclairage artificiel⁶⁷.
- Réduire ou éliminer la consommation d'aliments (solides ou liquides) contenant de la caféine.
- Insonoriser sa chambre, ou dormir avec des bouchons d'oreille, ou dormir dans une chambre différente sans partenaire (qui ronfle).
- Assurer l'obscurité de la chambre au moyen d'un masque de sommeil ou de rideaux opaques.
- En cas d'incapacité à s'endormir, se lever, changer de pièce, s'occuper à une activité calme (lire, écouter de la musique douce ou des enregistrements pour la relaxation ; pas d'ordinateur, d'iPad ni de télévision) jusqu'à l'endormissement.
- Ne pas essayer de forcer le sommeil.
- Au coucher, une collation comprenant des hydrates de carbone peut être utile¹²⁴.

Médication (Tableau 5) Tout médicament sédatif doit pouvoir convenir à l'usage à long terme ; toujours débuter avec une dose faible. Prendre le médicament suffisamment tôt pour que l'effet sédatif se fasse sentir

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

au moment du coucher. Un certain nombre de malades se sentent alors la tête lourde au lever, mais en général cela s'améliore à mesure que les autres avantages se font sentir. Bien expliquer les risques des effets secondaires et des combinaisons de substances pouvant

entraîner un syndrome sérotoninergique. Dans certains cas, il peut se développer une tolérance à la médication. Il peut alors être plus efficace de prescrire des médicaments en rotation plutôt que de limiter à un seul.

Tableau 5
Médication pour le sommeil

Médicament	Posologie	Commentaires
Tricycliques : Amitriptyline, doxépine, nortriptyline	5-100 mg	Prendre de 1 à 2 heures avant le coucher. Peut aggraver le dessèchement de la bouche, la constipation et l'intolérance orthostatique, ou avoir un effet sédatif dans la journée.
Cyclobenzaprine	5-10 mg	Voir tricycliques ci-haut.
Trazodone	12,5-200 mg	Pourrait être le moins susceptible de perdre son efficacité pour le sommeil.
Quétiapine	12,5-100 mg	Peut causer un gain de poids ou des symptômes extrapyramidaux.
Gabapentine	100-1500 mg	Peut soulager les douleurs nocturnes et le syndrome des jambes sans repos.
Prégabaline	50-450 mg	Peut soulager les douleurs nocturnes mais effet sédatif très marqué dans certains cas
Antihistaminiques : Prométhazine Diphénhydramine	10 mg 50 mg	Effets secondaires anticholinergiques.
Clonazépam	0,25-1 mg	Pour les jambes sans repos, les spasmes musculaires ou l'anxiété.
Orphénadrine	100 mg	Pour les jambes sans repos, ou les spasmes musculaires (n'est pas disponible partout).
Ropinirole or pramipexole	0,125-0,25 mg	Pour les jambes sans repos, ou les spasmes musculaires (n'est pas disponible partout).
Mélatonine	1-3 mg ou plus, 2 ou 3 heures avant le coucher	Peut soulager l'altération du rythme circadien.
Zolpidem	2,5-10 mg	Son effet de faible durée peut entraîner un rebond du sommeil paradoxal.
Zopiclone	7,5 mg	Son effet de faible durée peut entraîner un rebond du sommeil paradoxal.
Mirtazapine	7,5-15 mg	Peut causer un effet sédatif dans la journée, la tolérance peut se développer.

5:3 Douleur

Les douleurs persistantes, disséminées ou localisées, peuvent aller de légères à très marquées. Dans certains cas, elles peuvent être causées par un stimulus minimal, comme un léger toucher. Les céphalées peuvent être particulièrement inconfortables et sont souvent migraineuses. Si les douleurs chroniques disséminées sont un gros problème, il pourrait être indiqué d'évaluer la fibromyalgie.

Les interventions non pharmacologiques bénéfiques pour les douleurs comprennent^{68,69} la gestion du rythme des activités, la physiothérapie, les étirements, les massages, l'acupuncture, l'hydrothérapie, la chiropraxie, le yoga, le tai chi et la méditation (réaction de relaxation). Envisager également les enveloppements chauds ou froids, les bains tièdes ou la balnéothérapie, les liniments musculaires, les masseurs électriques, la neurostimulation électrique transcutanée et la stimulation magnétique transcrânienne. Ces

approches peuvent être bénéfiques, soit séparément soit combinées de diverses façons. Néanmoins, elles peuvent aussi être difficiles à tolérer, indisponibles ou de coût prohibitif. Il est important de traiter les douleurs localisées, comme l'arthrite ou la migraine, car elles peuvent amplifier les douleurs généralisées de l'EM/SFC.

Médication (Tableau 6) Pour le traitement des douleurs de l'EM/SFC, toujours prescrire la dose efficace la plus faible possible et l'augmenter avec précaution. Des douleurs intenses peuvent nécessiter des analgésiques ou narcotiques plus forts. Quoique les opiacés soient déconseillés pour le traitement de la douleur chronique, ils peuvent parfois être bénéfiques. N'y avoir recours qu'avec une justification claire accompagnée de sa documentation. Envisager de référer ce cas pour consultation auprès de spécialiste de la douleur.

Tableau 6
Médication pour la douleur

Médicament	Posologie	Commentaires
Acétaminophène Paracétamol	500-1000 mg PRN Q8h	Souvent inefficace.
Aspirine	300-600 mg PRN Q8h	Souvent inefficace.
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (DAINS) : Diclofénac Naproxène	75-100 mg qd 500-1000 mg qd	Souvent inefficace. Peuvent exacerber la gastrite ou réduire la fonction rénale.
Tricycliques		Utile pour presque toutes les douleurs chroniques, voir la section 5:2 traitant du sommeil.
Anticonvulsants : Gabapentine Prégabaline	100-300 mg qid 50-450 mg bid	Y aller très progressivement. Efficace pour les douleurs neuropathiques et fibromyalgiques. Peut causer des troubles cognitifs ou un gain de poids.
IRSN : Duloxétine Milnacipran	20-90 mg qd 25-100 mg bid	Peuvent faire augmenter la sudation, la pression sanguine ou la fréquence cardiaque.
Narcotiques Phosphate de codéine Opiacés comme l'oxycodone, l'hydrocodone, la morphine	Les doses varient; consulter les lignes directrices.	Constipation/accloutumance. Si possible, éviter les narcotiques.
Tramadol	50-100 mg, qd 6-8 hrs	Risque de convulsions, interaction avec les médicaments qui augmentent la sérotonine.

5:4 Fatigue et malaise après effort

Les malades souffrant d'EM/SFC vivent une fatigue anormale, à la fois plus intense et qualitativement différente de la fatigue normale. Cette fatigue peut prendre différentes formes⁷⁰ : fatigue après effort (épuisement ou faiblesse musculaire de degré anormal à la suite d'une activité physique ou cognitive peu importante), sensations d'état grippal persistantes, « cerveau enbrumé » (épuisement mental à la suite d'un effort cognitif ordinaire), fatigue agitée (sensation de surexcitation qui accompagne une grande fatigue).

Ce type de fatigue qui est une caractéristique essentielle de l'EM/SFC, c'est le malaise après effort. Par *malaise après effort*, on entend l'exacerbation de la fatigue et d'autres symptômes (ex. difficultés cognitives, mal de gorge, insomnie) qui se produit après une activité physique ou mentale minimale, et qui peut durer des heures, des jours ou même des semaines. Il pourrait être relié à un métabolisme énergétique anormal.

L'énergie nécessaire aux activités physiques est produite grâce à deux systèmes physiologiques : 1) le métabolisme anaérobie, voie métabolique principale au cours des 90 premières secondes d'exercice 2) le système de traitement par oxydation aérobie, source principale d'énergie pour l'activité physique d'une durée de plus de 90 secondes. Comme les activités physiques d'une journée durent plus de 90 secondes pour la plupart, le

système aérobie sert d'habitude à produire à débit régulier le nucléotide, adénosine triphosphate (ATP), de façon à pouvoir effectuer les activités de la vie quotidienne. Le métabolisme aérobie des malades souffrant d'EM/SFC pourrait être affaibli^{23,57,58}. Ainsi, tout effort physique de plus de 90 secondes pourrait faire appel à un système aérobie dysfonctionnel, ce qui conduirait à une dépendance croissante au métabolisme anaérobie. Il pourrait y avoir un lien entre ce déséquilibre et les symptômes et déficits fonctionnels de longue durée associés au malaise après effort.

Activité et exercice

Les activités de la vie quotidienne utilisent de l'énergie et sont elles-mêmes un exercice. Elles peuvent constituer la quantité optimale d'exercice dans certains cas ou même une quantité excessive dans d'autres, tandis que dans d'autres encore, l'addition d'un programme d'exercice approprié (kinésithérapie) peut améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie. Il n'a pas été démontré que l'exercice était une thérapie à long terme pour l'EM/SFC cependant, et les études ne montrent pas qu'il renverse les changements physiopathologiques de la maladie. Bien s'assurer que le programme d'exercice n'excède pas l'enveloppe d'énergie de chaque malade car, dans beaucoup de cas, l'addition d'un programme mal conçu a causé du malaise après effort et une détérioration de la capacité

fonctionnelle. Aucun programme d'exercice ne devrait avoir priorité sur les activités de la vie quotidienne.

Gestion des symptômes après effort – le rythme et l'enveloppe d'énergie

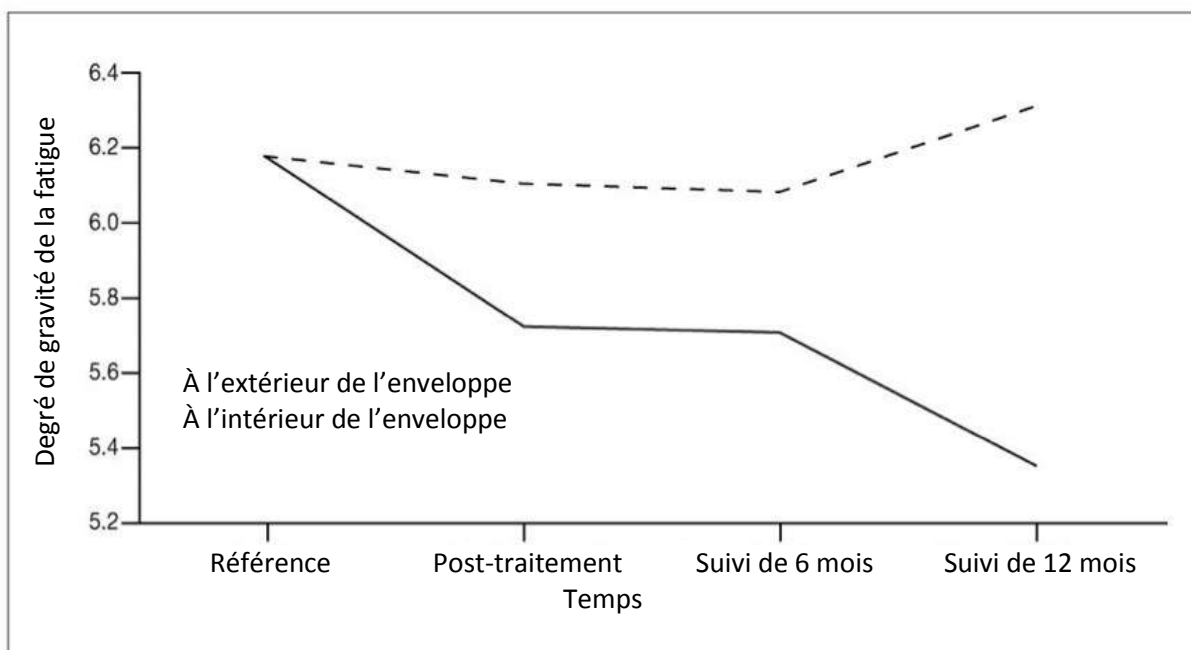
On peut faciliter l'amélioration de la fatigue en conseillant aux malades de structurer leurs activités de façon rythmée, par intervalles, de sorte que la fatigue accumulée demeure toujours sous le seuil qui cause la recrudescence des symptômes après effort⁷¹ (Figure 2). Par exemple, au lieu de faire tout son ménage d'un

seul coup, diviser la tâche en de plus courtes opérations séparées par des périodes de repos. Maintenir son niveau d'activité en évitant l'excès d'effort qui aggrave la fatigue, ce qui définit une zone optimale d'activité qu'on pourrait appeler *enveloppe d'énergie*.

Tenir un journal d'activité¹¹⁸ (Annexe D) peut aider à distinguer, parmi ses propres activités, celles qui permettent de rester à l'intérieur de cette zone optimale et celles qui en font sortir.

Figure 2

La gravité de la fatigue diminue quand le niveau d'activité reste en-deçà de l'enveloppe d'énergie



Rythme

Pour ne pas sortir de la zone optimale, un certain nombre de malades peuvent avoir à réduire leur niveau d'activité tandis que d'autre peuvent l'augmenter, avec précaution et en faisant des choix. Pour tenter de réduire leur fatigue et leurs autres symptômes, beaucoup de malades font l'erreur de faire trop d'exercice. De plus, il arrive que des médecins pleins de bonnes intentions recommandent aux malades de faire de l'exercice en s'inspirant de lignes directrices formulées pour les individus en bonne santé, des lignes directrices qui sont généralement mal adaptées et souvent contre-productives pour la maladie. Il s'ensuit que leurs recommandations vont trop loin et que les malades s'imposent des activités qui aggravent leurs symptômes, ce qui les décourage de continuer. Cette aggravation

des symptômes qui suit l'exercice pourrait avoir un lien avec un affaiblissement aérobie sous-jacent^{23,57,58}. Le niveau optimal d'exercice pour chaque malade se situe généralement bien en-deçà des recommandations courantes formulées pour les gens en bonne santé, ne produit pas de symptômes après effort, et favorise l'amélioration de l'état.

Recommandations pour l'activité Élaborer un plan d'activité conçu sur mesure, en collaboration avec chaque malade^{72,73}. Il peut être souhaitable de consulter du personnel spécialisé en réadaptation ayant une bonne connaissance de l'EM/SFC. Tout programme d'exercice ou d'activité doit tendre à réduire au minimum les effets négatifs de l'effort sur la fonction aérobie affaiblie.

Au début, estimer le degré des limites à l'activité de chaque malade à partir d'une échelle fonctionnelle, comme celle qui apparaît à l'annexe C. Cette échelle va de 10 (aucun symptôme) à 1 (incapacité de quitter le lit et de vaquer aux activités de la vie quotidienne).

Cas très graves (cote de capacité fonctionnelle de 0 à 3, cf. Annexe C). Se référer à la section 6:1.

Cas moins graves (cote de capacité fonctionnelle de 3 à 5, cf. Annexe C). Conseiller l'exercice en position couchée si l'exercice en position debout ou assise est difficile à tolérer. Au début, il serait bon que l'entraînement par intervalles commence par des étirements en douceur pour améliorer la mobilité, à intervalles de 90 secondes ou moins. Entre chaque intervalle, intercaler une pause de repos jusqu'à récupération complète. Il sera possible d'ajouter des intervalles quand les étirements ne déclencheront pas de symptômes après effort. On pourra ensuite commencer l'entraînement contre résistance avec des bandes élastiques ou des poids légers. Si l'endurance s'améliore, on pourra ajouter de l'entraînement par intervalles de courte durée (ex. marche peu rapide).

Cas plus fonctionnels (cote de capacité fonctionnelle de 5 à 9, cf. Annexe C). L'entraînement par intervalles peut commencer par de la marche, de la nage ou du vélo d'exercice, toujours à rythme peu intense⁷⁴. La durée initiale peut être de 5 à 15 minutes par jour, selon ce que chaque malade arrive à faire sans déclencher de recrudescence des symptômes. Pour ces malades qui ont une meilleure capacité fonctionnelle, le yoga adapté ou le tai chi peuvent être bénéfiques.

On n'observe pas toujours une amélioration progressive. Beaucoup de malades atteignent un plateau et cessent de progresser. La fluctuation de la gravité de la maladie est courante et peut nécessiter une modification de l'activité pendant un certain temps.

Médication pour la fatigue et les symptômes après effort (Tableau 7) À cause des difficultés à les prescrire, de leur coût et de leur efficacité limitée, les médicaments pour la fatigue pourraient devoir être réservés à fournir une assistance fonctionnelle en cas d'événements particuliers mais potentiellement épuisants (mariage, concert, etc.). Si le médicament est efficace, on recommande un suivi continu attentif du niveau d'activité ; chaque malade doit éviter d'aller au-delà de ses propres limites d'activité, ce qui peut provoquer une aggravation des symptômes.

Tableau 7
Médication pour la fatigue

Médicament	Posologie	Commentaires
Modafinil	100-200 mg qd	Inefficace dans les essais cliniques formels.
Armodafinil	150-250 mg qd	
Méthylphénidate	5 -20 mg tid	Avantages allant de modérés à marqués rapportés mais, en usage quotidien, la tolérance se développe ; possibilité d'accoutumance.
Dexamphétamine	5-10 mg tid	Efficacité modérée dans un essai clinique pas très large ; possibilité d'accoutumance. Possibilité de développer de la tolérance en usage quotidien, peut affecter la pression sanguine et la fréquence cardiaque.
Caféine		En guise d'automédication, les malades prennent souvent des produits qui contiennent de la caféine (sous forme liquide ou en suppléments ou comprimés) ; peut troubler le sommeil lorsque pris à la fin de la journée.

5:5 Déficiences cognitives

Voici des suggestions qui peuvent aider à gérer les déficiences cognitives jusqu'à un certain point.

- Prendre des notes toujours dans un même cahier aide-mémoire (et tâcher de ne pas le perdre).
- Développer des habitudes, comme de laisser ses lunettes, ses clés ou sa voiture au même endroit.
- Si possible, éviter les situations où les stimulations sensorielles sont multiples et intenses et où le rythme de l'activité est rapide.

- Limiter la durée et l'intensité de l'effort cognitif (façon d'aller à son propre rythme – cf. Section 5:4).
- Limiter ou cesser l'effort cognitif en cas de recrudescence des symptômes cognitifs.

Médication pour les problèmes cognitifs (tableau 8)

Les stimulants semblent produire de meilleurs résultats en cas de *somnolence* excessive de jour plutôt qu'en cas de *fatigue*. On peut parler de *somnolence* en cas de score >10 sur l'échelle de *somnolence* d'Epworth, ce qui pourrait être assez pour investiguer des troubles primaires du sommeil.

Tableau 8
Médication pour les problèmes cognitifs

3	Posologie	Commentaires
Méthylphénidate	5-20 mg tid	Possibilité d'accoutumance.
Dexamphétamine	5-10 mg tid	Peut affecter pression sanguine et fréquence cardiaque ; possibilité d'accoutumance.
Sels d'amphétamine	5-20 mg tid	Peut affecter pression sanguine et fréquence cardiaque ; possibilité d'accoutumance.
Modafinil	100-200 mg qd	Commencer avec une dose faible, augmenter lentement jusqu'à la dose efficace.
Armodafinil	150-250 mg qd	Commencer avec une dose faible, augmenter lentement jusqu'à la dose efficace.
Caféine		En guise d'automédication, les malades prennent souvent des produits qui contiennent de la caféine, ce qui peut troubler le sommeil lorsqu'ils sont pris à la fin de la journée.

5:6 Gestion de la dépression, de l'anxiété et de la détresse par l'éducation, le soutien et les habiletés d'adaptation

Pour distinguer les symptômes de la dépression et de l'anxiété secondaires à l'EM/SFC et aussi du trouble dépressif majeur et du trouble anxieux, voir section 4:7. Si la dépression semble tourner au TDM, s'il y a présence d'idées suicidaires, une référence peut être nécessaire.

Voici des types d'intervention qui peuvent être utiles :

- Bien informer les malades et leurs proches au sujet de la maladie (documentation), pour que chaque malade comprenne ce qui lui arrive et que ses proches soient capables de lui apporter du soutien et une aide utile.
- Aider les malades et leurs familles à trouver des activités utiles, agréables et peu exigeantes (musique, enregistrements pour la relaxation, observation de la nature) qui peuvent permettre aux malades de jouir de la vie à nouveau, et qui peuvent réduire les symptômes de l'anxiété, de la dépression et de la détresse, et atténuer la fatigue^{75,76}.
- Développer des habiletés d'adaptation, comme des stratégies pour réduire la colère, l'inquiétude et la tendance à voir les choses en noir, ainsi que des façons d'améliorer la tolérance à cette pénible maladie. Il ne manque pas de bonnes ressources pour aider les malades à acquérir de telles habiletés^{64,77}.
- Au besoin, référer à des thérapeutes, de préférence avec une bonne connaissance de l'EM/SFC.
- Référer à un groupe d'entraide pour l'EM/SFC ou à des services bénévoles. Les meilleurs groupes ont une direction efficace et des programmes positifs évitant le simple échange de doléances.

Médication pour la dépression En cas de dépression chronique, la médication peut parfois améliorer l'humeur et réduire la fatigue. Toujours commencer à dose peu élevée. Il peut s'écouler des semaines avant une amélioration sensible. Les possibles effets secondaires des antidépresseurs, en particulier l'effet sédatif et l'hypotension orthostatique, peuvent aggraver la fatigue et la labilité du système nerveux autonome dans certains cas. Le choix du médicament se fonde souvent sur le profil des effets secondaires et les réactions de chaque malade.

5:7 Thérapie cognitivo-comportementale

La thérapie cognitivo-comportementale est un mode d'intervention sur l'EM/SFC qui a fait l'objet de beaucoup de commentaires et de débats ; elle traite des interactions entre pensées, sentiments et comportements. Elle se concentre sur les problèmes actuellement vécus et suit un style d'intervention structuré qui comprend en général un programme d'activités graduées. Si elle peut améliorer les stratégies d'adaptation ou aider à la réadaptation, il n'existe aucune confirmation s'appuyant sur des données de résultats post-intervention pour sa prémisse suivant laquelle une thérapie cognitive (ex. modifier les « conceptions erronées ») et des activités graduées peuvent inverser le cours de la maladie ou même la guérir^{78,79}.

Dans la pratique médicale courante, elle n'a pas apporté de résultats cliniques significatifs chez les malades souffrant d'EM/SFC⁸⁰⁻⁸². De plus, le manque de thérapeutes s'inspirant de cette théorie et ayant une bonne connaissance de l'EM/SFC (en psychologie, en travail social ou en soins infirmiers) laisse à penser que, pour bon nombre de malades, elle ne constitue pas une option. On peut trouver ailleurs de l'information plus complète sur ses protocoles et sur la controverse entourant son application à l'EM/SFC^{82,83}.

5:8 Gestion des symptômes reliés

Intolérance orthostatique et symptômes cardiovasculaires Beaucoup de malades présentent des symptômes semblant indiquer de l'intolérance orthostatique (étourdissement, vertiges, palpitations, faiblesse). Leur conseiller de se lever lentement, surtout le matin ou la nuit. Éviter la station debout prolongée. Porter des bas de contention ou élever les jambes en position assise peut aider à prévenir l'accumulation du sang dans les jambes. De plus, l'exercice en position allongée est souvent mieux toléré (par ex. nage, vélo couché, exercice en position couchée sur le plancher ou le lit).

L'approche nutritionnelle de l'intolérance orthostatique a pour but d'augmenter la volémie. L'addition de sel ou d'un mélange d'électrolytes au régime alimentaire (aliments salés, addition de sel de table, pastilles de sel), accompagnée d'une augmentation de la consommation de liquide, peut aider à venir à bout de l'hypotension et de la tachycardie posturale. On parle ici de prendre l'équivalent d'une pincée de sel ordinaire toutes les 2 ou 3 heures au long de la journée, et une collation salée au coucher. Augmenter aussi la consommation de sel et de liquide avant et après une période d'exercice.

La fludrocortisone, à raison de 0,1-0,2 mg par jour, peut atténuer les symptômes attribuables à l'hypotension et à l'hypovolémie dans certains cas, une efficacité qui cependant pourrait être peu durable. Si on en prescrit, surveiller régulièrement la pression sanguine et les électrolytes des malades, et ajouter un supplément de potassium au besoin. On peut réduire le risque de carence en potassium causée par la fludrocortisone en mangeant chaque jour une banane ou un kiwi. Les bêta-bloquants à faible dose, comme l'aténolol (25-50 mg) ou le propranolol (10-20 mg), peuvent aider à maîtriser la tachycardie ou les palpitations associées à l'hypotension posturale.

Problèmes gastrointestinaux Beaucoup de malades souffrant d'EM/SFC éprouvent des symptômes gastrointestinaux : reflux, indigestion, nausées, vomissements, ballonnement, douleurs et syndrome de l'intestin ou du côlon irritable. On observe parfois une lenteur de la vidange gastrique. En général, on conseille de travailler sur l'alimentation et de traiter les symptômes de façon classique avec modération. Une certaine proportion des malades présentent de l'intolérance au gluten ou au lactose ou aux deux, de l'intolérance au fructose, etc. — ou d'autres intolérances ou de la prolifération bactérienne dans l'intestin grêle. Ce sont des possibilités à

exclure au début de l'investigation. Tout changement aux symptômes gastrointestinaux exige d'être étudié.

Problèmes urinaires L'EM/SFC comporte souvent des symptômes urinaires : fréquence, dysurie, douleurs à la vessie. Après avoir éliminé la possibilité d'une infection, envisager aussi la cystite interstitielle, l'instabilité du détrusor, le syndrome urétral et l'endométriose. Il peut être souhaitable de référer à d'autres spécialistes pour obtenir un diagnostic ou un traitement ou les deux.

Allergies Beaucoup de malades souffrant d'EM/SFC font des allergies qui peuvent aggraver leurs symptômes au moment d'une rechute. Un traitement avec un aérosol nasal ou un inhalateur, ou encore en application topique, peut s'avérer suffisant, mais beaucoup de malades devront prendre un antihistaminique oral. On peut faire prendre un antihistaminique non sédatif le jour et un antihistaminique sédatif la nuit. Il ne faut pas confondre les symptômes des allergies avec les hypersensibilités ou les intolérances, qui n'ont pas de lien avec les histamines.

Hypersensibilité chimique multiple (HCM)

L'hypersensibilité chimique multiple s'observe assez fréquemment. Elle ne cause pas une réaction allergique mais il suffit d'une faible exposition à certaines odeurs ou à certains produits chimiques pour aggraver les symptômes. De nombreuses odeurs (parfum, fumée de cigarette, produits nettoyants, peinture, colle, etc.) peuvent causer des problèmes. Ces malades ont besoin de conseils sur des façons d'éviter les substances de leur environnement qui peuvent déclencher des symptômes⁸⁴. Dans le cas d'intolérances alimentaires multiples entraînant le rejet de tout un groupe alimentaire, prévoir des conseils nutritionnels sur la rotation des aliments, de façon à prévenir la malnutrition.

Infections et facteurs immunologiques Dans certains cas, on a observé des infections virales, bactériennes ou parasitaires (ex. virus de l'herpes, entérovirus, B. burgdorferi, mycoplasmes, Giardia lamblia)¹⁵. Des observations cliniques montrent que l'antibiothérapie, l'antivirothérapie ou le traitement antiparasite à long terme peuvent s'avérer bénéfiques dans certains cas, quand on a confirmé la présence d'un agent pathogène.

Malgré les résultats initiaux prometteurs de certaines thérapies médicamenteuses pour diverses infections virales chez des malades souffrant d'EM/SFC⁸⁵⁻⁸⁹, les protocoles de traitement sont souvent complexes et n'ont pas encore fait l'objet de test avec groupe témoin.

On note aussi les graves problèmes dus au coût, ou à la possibilité de réactions indésirables ou de développement d'une résistance médicamenteuse. Il peut être utile d'envoyer ces malades consulter des spécialistes qui ont de l'expérience en matière de tests et d'interventions thérapeutiques pour ces sous-groupes.

Comme les facteurs immunologiques semblent jouer un rôle dans l'EM/SFC, un immunomodulateur comme l'isoprinosine (Imunovir®) peut être bénéfique dans certains cas. Il pourrait être nécessaire d'obtenir des conseils de spécialiste en cas d'expérience clinique limitée. Deux essais cliniques randomisés^{90,91} ont montré les effets bénéfiques du médicament expérimental rintatolimod (Ampligen®) dans des cas d'EM/SFC plus handicapante. Ce médicament en est présentement aux essais cliniques de phase III et n'est pas homologué par la FDA. Aux États-Unis, il n'est disponible que pour des malades qui participent à un essai ouvert avec recouvrement des coûts, et reste très coûteux pour les malades admissibles à l'étude. Finalement, le rituximab, un anticorps monoclonal anti-CD20 utilisé principalement comme anticancéreux, s'est avéré bénéfique pour les malades souffrant d'EM/SFC dans le cadre d'un essai randomisé de faible envergure¹¹⁷.

5:9 Gestion de l'alimentation Quoiqu'on n'ait aucune donnée probante sur un régime particulier à l'EM/SFC, les programmes alimentaires sont populaires chez beaucoup de malades. Une bonne alimentation, avec un régime équilibré, est à recommander. Éviter les excès d'aliments particuliers, ainsi que d'aliments gras riches, de sucres et de caféine. Prendre des repas légers et intercaler des collations peut aider. Pour aider à neutraliser le risque d'ostéoporose à cause d'une carence en vitamine D, ajouter des produits laitiers à l'alimentation s'il n'y a pas d'intolérance au lactose ni de réaction allergique au lait et aux produits laitiers. Aussi, en cas d'intolérance à l'alcool (effet de sédation), en réduire ou même en éliminer la consommation.

Un certain nombre de malades qui attribuent leur EM/SFC à des intolérances alimentaires prennent soin d'éliminer certains aliments. L'intolérance au lactose, au gluten ou aux deux, qui n'est pas inusitée en cas d'EM/SFC, impose le régime sans lactose ou sans gluten. Si l'on a exclu ces intolérances, il faut préférer un régime de rotation à un régime d'exclusion pour réduire les intolérances alimentaires.

Quoiqu'on n'ait aucune donnée probante de la présence de la candidose systémique dans l'EM/SFC, les régimes destinés à la combattre sont assez populaires

chez des malades, qui les jugent utiles. Finalement, un certain nombre de malades souffrant de symptômes gastrointestinaux ont rapporté trouver avantage à suivre un régime conseillé pour la dysbiose intestinale (*leaky gut syndrome*)⁹² en y ajoutant de la L-glutamine ou du butyrate.

Compléments alimentaires Les malades souffrant d'EM/SFC doivent faire en sorte de consommer au moins l'apport quotidien recommandé des divers minéraux et vitamines, ce qui n'est pas toujours possible à partir de sources uniquement alimentaires. À cette fin, il faudra choisir avec soin deux préparations convenables, l'une de multivitamines et l'autre de multiminéraux.

Vitamine D. Comme on observe souvent une carence en vitamine D dans les cas d'EM/SFC⁶³, il peut être nécessaire de prendre un complément pour atteindre l'apport optimal afin de réduire le risque d'ostéoporose, de cancer, de maladies cardiaques ou d'AVC, etc.⁹³

Vitamines du complexe B et B12. Dans certains cas, il peut y avoir déplétion des taux de vitamine B12 dans le liquide céphalorachidien⁹⁴ et il peut être utile d'essayer une injection hebdomadaire de 1000 µg d'hydroxycobalamine durant six semaines (ou peut-être plus longtemps). Aucun risque ou effet secondaire grave n'a été rapporté, malgré la concentration élevée dans le sang qui en résulte. Un complément de vitamines du complexe B empêchera l'apparition parallèle d'une carence en vitamine B.

Acides gras essentiels. Dans certains cas d'EM/SFC, des études ont relevé qu'un complément d'acides gras essentiels avait produit une amélioration des symptômes et ramené la concentration de ces acides plus près du niveau normal dans les cellules⁹⁵. L'acide eicosapentaénoïque, un acide gras essentiel, est un élément important de l'huile de poisson oméga-3 et s'est montré efficace pour réduire les symptômes chez un certain nombre de malades. Un complément de cofacteurs vitaminiques et minéraux, comme la biotine, la niacine, l'acide folique, la vitamine B6, la vitamine B12, la vitamine C, le sélénium, le zinc, le magnésium⁹⁶, peut avoir des avantages lorsque pris en même temps qu'un complément d'acides gras essentiels.

CoQ10 ou Q10. La recherche a montré que le plasma des malades souffrant d'EM/SFC contient significativement moins de CoQ10 que celui des sujets contrôles en bonne santé et qu'il y a une corrélation inverse entre ce niveau et la gravité des symptômes^{122, 135}. L'expérience clinique a observé de l'amélioration dans certains cas après un traitement au CoQ10 (10-400 mg

par jour). Lorsqu'il est efficace, le supplément doit être pris à long terme pour conserver son efficacité.

Zinc. Une consommation de zinc insuffisante pourrait contribuer à la réduction de la fonction des cellules tueuses naturelles et au dérèglement de l'immunité à médiation cellulaire⁹⁷. Prendre une préparation de multiminéraux pourrait assurer un bon équilibre entre le zinc et le cuivre.

Plantes médicinales. Vérifier l'usage de produits naturels ou de remèdes à base de plantes médicinales pour faire apparaître les effets secondaires probables et éviter les conflits potentiels avec les médicaments prescrits. Nombre de malades ne savent pas qu'un produit *naturel* n'est pas forcément *meilleur* ni *sans risque*. Comme pour les médicaments, commencer à petite dose et mentionner les réactions indésirables possibles. Certaines plantes médicinales avec des effets pharmacologiques font depuis longtemps partie de l'alimentation, comme les tisanes de menthe, de gingembre ou de camomille pour les symptômes gastro-intestinaux ou pour améliorer le sommeil.

Plusieurs produits fort peu réglementés nécessitent des mises en garde. Les glyconutriments, la feuille d'olivier et le pycnogénol (écorce de pin) ont été vantés comme des traitements potentiels pour l'EM/SFC, mais leur usage ne s'appuie ni sur des observations cliniques ni sur des études publiées. Quant aux produits qui prétendent être des stimulants du système immunitaire, on ne trouve dans la littérature médicale aucune preuve qu'ils réduisent les symptômes de l'EM/SFC. Bon nombre de concoctions prétendument de soutien surrénalien contiennent des stéroïdes, qui peuvent avoir des effets nocifs sur les malades qui n'en ont pas besoin, surtout en cas d'interruption soudaine. Les malades ne devraient prendre des stéroïdes que sur ordonnance médicale.

5:10 Méthodes complémentaires non conventionnelles

On a observé que certains traitements complémentaires non conventionnels étaient avantageux dans certains cas. Acupuncture, massages et chiropraxie sont des traitements assez bien établis pour la douleur et on en a traité dans la section portant sur ce sujet. Malheureusement, des malades essaient souvent des traitements coûteux, non établis, et dépourvus de base solide, dans l'espoir de trouver un remède. Une revue d'études portant sur de telles thérapies a mis en lumière des méthodologies généralement pauvres, fournissant peu de preuves d'effets plus que modestes. Les résultats sont ambigus en ce qui concerne l'homéopathie et le biofeedback. On peut trouver plus de détails dans des rapports récents^{98,99}.

5:11 Pronostic

Le pronostic de l'EM/SFC est très variable. La maladie commence habituellement par des symptômes pseudo-grippaux mais dans certains cas, l'apparition est graduelle et les symptômes se développent sur des mois ou des années. Certaines personnes sont très malades au début mais la majorité rapporte une amélioration, atteignant un plateau, sur une période de cinq ans. La gravité de la maladie est elle aussi variable, avec des malades incapables de quitter le lit et d'autres capables d'occuper un emploi. Rémissions et rechutes sont courantes. Avec le temps, l'état de beaucoup de malades s'améliore au point que le diagnostic d'EM/SFC ne tient plus, mais ces malades ne regagnent quand même pas leur capacité fonctionnelle prémorbide¹³⁰. La restauration complète de la santé prémorbide est rare chez les adultes, mais beaucoup plus fréquente chez les jeunes¹³⁰. Les malades qui se rétablissent vraiment ont souvent plus besoin de repos que les gens de leur âge. Un certain nombre de malades voient leur état empirer lentement. Les cas d'EM/SFC avec fibromyalgie sont moins susceptibles de s'améliorer¹²⁹.

Une revue de 14 études a relevé qu'en moyenne, 5 % des malades recouvraient la santé (fourchette de 0 à 31 %), 40 % voyaient leur état s'améliorer pendant l'étude (8 à 63 %) : de 8 à 30 % retournaient au travail ; de 5 à 20 % rapportaient une aggravation de leur état¹⁰.

Facteurs de risque pour la gravité de la maladie :

- gravité de la maladie à l'apparition¹²⁶ ;
- qualité du traitement initial (ex. diagnostic tardif ou surmenage au stade initial vont probablement aboutir à une détérioration)^{127,128} ;
- présence de la maladie chez la mère¹²⁷.

Mortalité : sur le certificat de décès de malades souffrant d'EM/SFC, la cause indiquée est généralement une maladie co-existante plutôt que l'EM/SFC elle-même, ce qui rend les taux de mortalité difficiles à établir. Les données préliminaires d'une étude montrent que le suicide, les maladies cardiaques et le cancer sont les principales causes de décès des malades, et que dans ces cas, l'âge moyen au décès était bien inférieur à la moyenne nationale¹³². Une autre étude a trouvé que le taux de mortalité des malades, toutes causes confondues, ne présentait pas de différence significative avec le taux de mortalité normal¹³¹. Médecin et malade devraient

toujours rester à l'affût de l'émergence de problèmes de santé reliés au vieillissement, à l'immobilité, à d'autres maladies chroniques et aux résultats potentiels inconnus de la maladie, qui pourraient entraîner le décès prématuré.

5:12 Suivi

Les malades souffrant d'EM/SFC ont besoin de réévaluations et de suivi réguliers pour le traitement de leurs symptômes les plus handicapants et pour reconfirmer ou modifier le diagnostic. Les malades ont tendance à présumer qu'un symptôme nouveau est

relié à leur maladie mais d'autres maladies avec des symptômes non caractéristiques de l'EM/SFC peuvent se développer et exiger une investigation. Il faut encourager chaque malade à consulter de nouveau quand les symptômes s'aggravent ou qu'il en apparaît de nouveaux. De plus, il faut faire un examen annuel de suivi, comprenant la revue des symptômes, l'examen physique, l'évaluation de la capacité fonctionnelle, les tests de base (tableau 1), et passer en revue le plan de traitement.

6. PRÉOCCUPATIONS CLINIQUES CONNEXES

6:1 Malades à capacité fonctionnelle très faible : Considérations particulières

Les cas très graves (cote de capacité fonctionnelle de 0 à 4, cf. Annexe C) sont des malades pouvant être incapables de sortir, de quitter leur fauteuil roulant ou leur lit, pendant des mois ou des années. Des malades peuvent voir leur état s'améliorer à des degrés divers, et devenir capables de fonctionner ailleurs qu'à la maison. D'autres peuvent voir leur capacité fonctionnelle empirer, et devenir incapables de sortir. Ce groupe de malades constitue un sous-groupe distinct, qui a besoin d'une aide adaptée à ses besoins particuliers¹²⁵.

Les caractéristiques de ce groupe sont peu documentées car ces malades sont rarement capables de consulter, de parler au téléphone ou de remplir des questionnaires de recherche. Même s'il n'existe pas d'étude de prévalence pour ces cas, la littérature grand public semble indiquer qu'environ 25 % des cas sont aussi graves. Cette évaluation est confortée par une étude menée par actigraphie, qui a trouvé que 25 % des malades d'un vaste échantillon présentaient des profils d'activité extrêmement passifs⁹.

L'évaluation de ces malades fait apparaître une faiblesse profonde et un haut degré de gravité des symptômes, plus particulièrement : limites graves de l'activité physique et mentale ; hypersensibilité à la lumière, au bruit, au toucher et à certains aliments et médicaments. Parmi les autres manifestations possibles, on a observé : intolérance orthostatique ; difficultés d'élocution et de déglutition ; davantage de conditions comorbides ; crises atypiques (type absences) et myoclonie. Une carence en vitamine D peut causer de l'ostéopénie chez les malades incapables de sortir. Un certain nombre de malades

peuvent avoir très peur et lutter contre leurs sentiments de frustration, de désespoir et de colère, et peuvent avoir besoin d'aide pour apprendre à s'adapter à la gravité de leurs déficiences.

Beaucoup de malades incapables de sortir auront besoin d'assistance à domicile, qui peut être fournie par des membres de la famille ou du personnel professionnel. L'assistance à domicile fournit une aide aux soins et au traitement, ainsi qu'un soutien au moral. La tâche de fournir de tels soins pour répondre aux besoins des malades peut elle-même être fort stressante.

Les malades les plus graves (cote 0 sur l'échelle de capacité fonctionnelle, cf. Annexe C) peuvent être incapables de quitter leur lit et présenter au moins quelques-uns de ces symptômes et déficiences :

- douleurs presque constantes, que même une faible stimulation (ex. toucher léger) peut aggraver
- nausées graves, incapacité de se nourrir soi-même, pouvant aller jusqu'au besoin de gavage
- incapacité de se déplacer ou de faire ses besoins aux toilettes, pouvant aller jusqu'au besoin d'une bouteille, d'une bassine, d'un cathéter ou de couches
- incapacité de prendre une douche, difficulté à endurer qu'on fasse sa toilette au lit
- hypersensibilité à la lumière, au son et aux odeurs
- difficulté à faire part de ses besoins aux ressources d'aide, à cause des problèmes de langage ou de l'épuisement
- incapacité de se retourner dans son lit
- épisodes d'immobilité des membres
- déficiences de la mémoire à court terme
- parfois, incapacité à reconnaître ses proches
- faible tolérance à la dose normale de beaucoup de médicaments.

Voici des suggestions pour aider les cas très graves :

- Environnement très calme, ce qui peut comprendre l'obscurcissement de la chambre ou le port de tampons oculaires.
- Limiter l'activité mentale (comme lecture, écriture, usage de l'ordinateur, concentration) car dans beaucoup de tels cas, l'effort mental est aussi épuisant que l'activité physique.
- Réduire les médicaments et les suppléments au strict nécessaire.
- Prescrire les médicaments à très faible dose et augmenter graduellement, selon ce qui est tolérable.
- Ramener ses attentes personnelles et celles de ses proches à un niveau très modeste.

De plus, les malades à capacité fonctionnelle faible incapables de sortir peuvent avoir besoin de plus de services et de soutien pour les points suivants :

- Gestion de la douleur.
- Suivi (peut-être par visites à domicile ou contacts au téléphone ou en ligne).
- Soutien social (ce qui comprend services de santé et aide à domicile, peut-être avec gestion infirmière).
- Soins de relève.
- Thérapie de gestion du stress et du deuil (peut-être par téléphone).
- Régime équilibré et alimentation saine (fourniture et préparation par les ressources d'aide).
- Physiothérapie et ergothérapie.

Ampligen® (rintatolimod) a fait l'objet d'études expérimentales avec des malades très graves et s'est montré prometteur dans certains cas (cf. Section 5:8).

Gestion de l'activité

Dire aux malades très graves de faire de l'exercice entraîne généralement l'aggravation post-effort des symptômes. Néanmoins, la gestion de l'activité est importante. Dans le cas des malades qui ne peuvent quitter leur lit, on peut devoir limiter l'activité aux actions nécessaires tolérées. Les malades qu'il est possible de toucher pourraient faire des activités d'amplitude du mouvement légères et passives ainsi que des étirements en douceur, avec l'aide de physiothérapeutes ayant une bonne connaissance de la maladie. De courtes périodes d'extension passive (1 minute suivie de repos) peuvent aider à réduire la raideur, préserver l'amplitude du mouvement des articulations, prévenir la contracture et lutter contre le déconditionnement. L'objectif initial pourrait être d'atteindre graduellement la cible de faire bouger tous les muscles au moins une fois par jour. Le mouvement ou

l'activité en position allongée est toujours plus facile. Un certain nombre de malades pourraient progresser jusqu'à devenir capables de se tenir debout, puis de marcher lentement cinq minutes par jour. D'autres restent incapables de quitter le lit. Le programme d'activité doit permettre aux malades très graves d'aller à leur rythme et de ne pas dépasser les limites de leur enveloppe d'énergie, si réduite soit elle.

Irma Pinxterhuis, dans ses études sur les cas très graves¹⁰⁰, a noté : « Ces malades avaient avant tout besoin d'avoir l'esprit tranquille et de savoir que leur famille ne manquait de rien, de façon à pouvoir consacrer toute leur énergie à améliorer leur propre état. »

6:2 Grossesse

La plupart des mères souffrant d'EM/SFC ont une grossesse sans incident et l'enfant naît en bonne santé. Durant la grossesse, on peut voir les symptômes s'améliorer, s'aggraver ou rester stables. Dans beaucoup de cas, quelques semaines après l'accouchement, les symptômes reviennent à leur niveau antérieur. La grossesse est à déconseiller aux premiers stades de la maladie, période où la patiente peut être très malade et le diagnostic encore incertain.

Certains médicaments peuvent nuire au fœtus, surtout dans les premiers mois de la grossesse. Les effets sur le fœtus de la plupart des produits à base de plantes médicinales ne sont pas connus. Il faudra informer la malade des médicaments déjà prescrits qu'elle devra interrompre avant une grossesse planifiée, compte tenu de leurs risques pour le fœtus. Elle pourra alors juger si elle sera capable de faire face à une possible aggravation de ses symptômes sans ses médicaments. Il peut être nécessaire de maintenir certains médicaments essentiels, à plus faible dose.

Certains problèmes obstétricaux pourraient se retrouver plus souvent chez les femmes souffrant d'EM/SFC : baisse de la fertilité, fausse couche, vomissements graves au cours de la grossesse, épuisement en cours d'accouchement, récupération et dépression post-partum plus longues^{101,102}. Pendant le travail, le soulagement adéquat des douleurs est important et on recommande de procéder sans délai à une césarienne avant que la mère soit épuisée ou si le travail se prolonge.

L'allaitement n'est pas contre-indiqué. Ses avantages et ses inconvénients sont à discuter avec la mère. Pour lui permettre de se reposer suffisamment la nuit, on peut nourrir le bébé avec du lait maternel tiré.

La majorité des enfants de mères souffrant d'EM/SFC naissent en bonne santé, mais pourraient être plus à risque de développer la maladie que la population générale. D'après une étude, leur risque de développer la maladie durant l'enfance ou au début de la vie adulte serait de 5 %. Une autre petite étude semble montrer une hausse du risque de retard du développement et de difficultés d'apprentissage chez les enfants de mères malades¹⁰¹. Élever ses enfants est souvent le plus grand défi pour les parents souffrant d'EM/SFC, dont beaucoup ont besoin d'un réseau de soutien.

Pour en savoir plus concernant la grossesse et l'EM/SFC, consulter des références^{134,136}.

6:3 Problèmes gynécologiques

L'EM/SFC et certaines conditions gynécologiques courantes, comme le syndrome prémenstruel et la ménopause, ont un nombre importants de symptômes en commun. Ces conditions entraînent aussi souvent une aggravation des symptômes de l'EM/SFC et vice-versa.

Quelques études scientifiques semblent indiquer que plusieurs conditions gynécologiques se présentent plus fréquemment chez les femmes souffrant d'EM/SFC. Certaines d'entre elles pourraient être antérieures à son apparition. On y inclut : le syndrome prémenstruel ; les cycles oligo-ovulatoires et anovulatoires ; le faible taux d'œstrogènes qui serait à l'origine d'une multitude de symptômes du système nerveux central, de la perte de la libido, et plus tard, de l'ostéoporose ; la dysménorrhée ; les douleurs pelviennes ; l'endométriose ; la cystite interstitielle ; la dyspareunie et la vulvodynie ; une hystérectomie antérieure (pour cause de fibromes ou de kystes ovariens)^{103,104,133}. L'investigation et le traitement de ces conditions devraient se faire suivant les pratiques gynécologiques courantes.

Un dysfonctionnement sexuel se manifeste chez une proportion de malades pouvant atteindre 20 %. Chez les hommes comme chez les femmes, l'activité sexuelle peut être entravée par la fatigue et par l'aggravation post-effort des symptômes qui la suit. Chez les femmes, elle peut également être gênée par la dyspareunie causée par les douleurs pelviennes ou la vulvodynie, ainsi que par une baisse de la libido. En cas de taux d'œstrogène faible,

prescrire une crème vaginale ou un traitement hormonal substitutif par voie orale peut être utile¹³⁴.

Chez certaines malades en période périménopausique ou postménopausique, le traitement hormonal substitutif (THS) pourrait être bénéfique. Il pourrait aussi aider en période préménopausique quand le taux d'œstrogènes est faible. L'œoestrogène peut améliorer la circulation cérébrale, aider à la cognition et apporter un soulagement significatif aux bouffées de chaleur, à l'insomnie et à la fatigue. Il réduit aussi le risque d'ostéoporose¹⁰⁵.

Certaines malades pourraient répondre mieux à un traitement uniquement à la progestérone, comme une pilule progestative ou un stérilet contenant un progestatif. Ces approches conviennent aussi à la contraception, qui peut être une question vitale pour les femmes souffrant d'EM/SFC. Les contraceptifs oraux peuvent aider les femmes qui souffrent de douleurs menstruelles, surtout en cas d'écoulement abondant.

L'hormonothérapie devrait être de durée limitée, à cause de la hausse du risque de cancer du sein, des ovaires ou de l'utérus qui l'accompagne. Certaines femmes préfèrent prendre des hormones « naturelles » (par exemple des phytoestrogènes ou des produits à l'igname sauvage). On doit cependant faire remarquer qu'il n'y a pas encore eu d'étude prospective randomisée concernant leurs effets cliniques et leurs effets secondaires potentiels^{106,107}.

6:4 EM/SFC pédiatrique

L'EM/SFC peut survenir à tout âge mais est difficile à diagnostiquer avant dix ans. Durant l'enfance ou l'adolescence, souvent les malades ne se plaignent pas de leurs symptômes et croient normale leur sensation de fatigue. De plus, on fait souvent l'erreur d'attribuer leurs symptômes à la paresse ou à des troubles du comportement, à la phobie scolaire, au THADA, ou encore à un trouble factice par procuration^{108,109}. Souvent, on ne pense pas ou on tarde à poser un diagnostic d'EM/SFC, ce qui est pourtant possible à partir de la définition pédiatrique¹¹⁰ (annexe B), qui s'appuie sur la définition canadienne. Avant 18 ans, il suffit de trois mois de maladie pour porter le diagnostic. La prévalence de la maladie dans l'enfance et dans l'adolescence varie grandement selon les études mais, en gros, elle semble moins élevée qu'à l'âge adulte. La proportion garçons-filles est presque égale, par opposition à la prépondérance de la maladie chez les femmes adultes. L'EM/SFC pédiatrique présente souvent plus de symptômes de dysfonctionnement du système nerveux autonome

que la maladie adulte et l'intolérance orthostatique est courante.

Le traitement et les thérapies de l'EM/SFC dans l'enfance et l'adolescence sont similaires à ce qu'on a exposé jusqu'ici pour les malades adultes mais présentent un défi bien particulier. Ne prescrire de médicament qu'avec les plus grandes précautions. Comme les malades adultes, les malades jeunes réagissent à des doses beaucoup moins élevées¹³⁴.

On observe presque toujours une baisse des résultats scolaires. Aux États-Unis, les déficits cognitifs et les limites physiques peuvent rendre les jeunes malades admissibles à des services particuliers. Les malades souffrant d'EM/SFC sont admissibles à des accommodements et modifications dans la catégorie « autres raisons de santé » en vertu de la loi *Individuals with Disabilities Education Act (Loi sur l'éducation des personnes handicapées)*, du chapitre 504 de la loi de 1973 *Rehabilitation Act* ou des deux. Présenter un certificat médical avec documentation leur permet d'avoir droit à un plan d'enseignement individualisé (PEI), qui oblige l'école à leur fournir des accommodements raisonnables, des cours à domicile ou les deux.

Tutorat à domicile et enseignement par correspondance ou à domicile par les parents permettent aux jeunes que la maladie affecte beaucoup de travailler à leur propre rythme et de réduire la recrudescence des symptômes. Au moment approprié, un programme de retour graduel à l'école peut s'effectuer avec succès avec l'aide de membres de l'équipe-école qui acceptent de travailler avec l'enfant et sa famille. Par exemple, l'enfant pourrait se présenter à l'école pour un cours par jour puis, sur une période de plusieurs semaines ou mois, augmenter graduellement le nombre de cours suivis. Parmi les autres options possibles : repos à l'infirmerie, permission d'utiliser les ascenseurs, deux jeux de manuels (un pour la maison, un pour l'école), plus de temps pour les examens, cours à domicile en période de recrudescence des symptômes, cours en ligne, participation au programme de gymnastique courant limitée ou même retrait.

Pour optimiser les chances de rétablissement, il vaut mieux éviter les sports de compétition. Dans le cas des malades chez qui il y a recrudescence des symptômes

au stress, il peut être souhaitable de n'administrer que les examens considérés comme essentiels. Recommander le counseling familial en cas de conflits familiaux manifestes reliés à la maladie. Le pronostic pour l'EM/SFC de l'enfance est bien meilleur que celui de l'âge adulte, même si au début, les jeunes peuvent être gravement malades¹¹¹⁻¹¹³.

6:5 Immunisations

Les malades souffrant d'EM/SFC devraient viser à éviter toute immunisation non essentielle, surtout les vaccins vivants, car on sait qu'une rechute est susceptible de se produire après la vaccination. La pratique médicale courante est de ne pas vacciner une personne ordinaire en bonne santé au moment d'une maladie. Cependant, en cas d'épidémie de grippe, les malades devraient jauger les dangers de la grippe pour leur santé par rapport à ceux de l'aggravation des symptômes à cause de la vaccination.

6:6 Don de sang et de tissus

La société américaine de la Croix-Rouge exige qu'on soit « en bonne santé » pour faire un don de sang, c.-à-d. se sentir bien et être capable de vaquer à ses activités¹¹⁹. Les malades souffrant d'EM/SFC, n'étant pas en bonne santé suivant cette définition, ne doivent donc pas faire de don de sang. De plus, compte tenu de la possibilité de transmission de maladies infectieuses par les malades souffrant d'EM/SFC, beaucoup de pays diffèrent ou interdisent le don de sang ou de tissus provenant de personnes ayant déjà souffert de la maladie¹¹⁹.

6:7 Recommandations en vue d'une opération chirurgicale

Il est important que les malades qui envisagent une opération chirurgicale discutent de leur condition avec l'équipe de chirurgie et d'anesthésie. Il faut considérer les questions comme la volémie en baisse, l'intolérance orthostatique, la maîtrise de la douleur, la température corporelle inférieure à la normale, la sécheresse des yeux et de la bouche, l'hypersensibilité chimique multiple, l'hypersensibilité aux médicaments anesthésiques et l'allongement des périodes de récupération et de réhabilitation. On trouvera des recommandations supplémentaires en vue d'une opération chirurgicale à l'annexe E.

RÉFÉRENCES

1. Carruthers, B.M., et al. (2003). Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 11(1), 7-116.
2. Jason, L.A., et al. (2001). Attitudes regarding chronic fatigue syndrome: The importance of a name. *Journal of Health Psychology*, 6(1), 61-71.
3. Classification internationale des maladies (CIM). Organisation mondiale de la santé. <http://www.who.int/classifications/icd/en/>.
4. Fukuda, K., et al. (1994). The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. *Annals of Internal Medicine*, 121(12), 953-959.
5. Hyde, B. (1992). *The clinical and scientific basis of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome*. Ottawa : Nightingale Research Foundation.
6. Jason L.A., et al. (1999). A community-based study of chronic fatigue syndrome. *Archives of Internal Medicine*, 159(18), 2129-2137.
7. Carruthers, B.M., et al. (2011). Myalgic Encephalomyelitis: International Consensus Criteria. *Journal of Internal Medicine*, 270(4), 327-338.
8. Reyes, M., et al. (2003). Prevalence and incidence of chronic fatigue syndrome in Wichita, Kansas. *Archives of Internal Medicine*, 163(13), 1530-1536.
9. Van der Werf, S.P., et al. (2000). Identifying physical activity patterns in chronic fatigue syndrome using actigraphic assessment. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(5), 373-379.
10. Cairns, R., Hotopf, M.A. (2005). Systematic review describing the prognosis of chronic fatigue syndrome. *Occupational Medicine (Oxford, England)*, 55(1), 20-31.
11. Hohn, O., Bannert, N. (2011). Origin of XMRV and its demise as a human pathogen associated with chronic fatigue syndrome [Origine et fin du XMRV comme pathogène humain associé au SFC]. *Viruses*, 3(8), 1312-1319.
12. Underhill, R., O'Gorman, R. (2006). The prevalence of Chronic Fatigue Syndrome and chronic fatigue among family members of CFS patients. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 13(1), 3-13.
13. Buchwald, M.D., et al. (2001). A twin study of chronic fatigue. *Psychosomatic Medicine*, 63, 936-943.
14. Albright, F., et al. (2011). Evidence for a heritable predisposition to Chronic Fatigue Syndrome. *BioMedCentral Neurology*, 11, 62.
15. Bansal, A.S., et al. (2012). Chronic fatigue syndrome, the immune system and viral infection. [Rev] *Brain, Behavior, & Immunity*, 26(1), 24-31.
16. Salit, I.E. (1997). Precipitating factors for the chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychiatric Research*, 31(1), 59-65.
17. Hickie, I., et al. (2006). Group DIOS. Post-infective and chronic fatigue syndromes precipitated by viral and non-viral pathogens: prospective cohort study. [Syndromes post-infectieux et de fatigue chronique déclenchés par des pathogènes viraux et non viraux : étude de cohorte prospective] *British Medical Journal*, 333(7568), 575.
18. VanNess, J.M., et al. (2007). Diminished Cardiopulmonary Capacity During Post-Exertional Malaise in Chronic Fatigue Syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 14(2), 77-86.
19. Jones, D.E., et al. (2012). Loss of capacity to recover from acidosis on repeat exercise in chronic fatigue syndrome: a case-control study. *European Journal of Clinical Investigation*, 42(2), 186-194.
20. Wong, R., et al. (1992). Skeletal muscle metabolism in the chronic fatigue syndrome. In vivo assessment by ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy [Métabolisme des muscles squelettiques dans le syndrome de fatigue chronique. Évaluation in vivo par spectroscopie RMN-³¹P]. *Chest Journal*, 102(6), 1716-1722.
21. Light, A.R., et al. (2009). Moderate exercise increases expression for sensory, adrenergic, and immune genes in chronic fatigue syndrome patients but not in normal subjects. *Journal of Pain*, 10(10), 1099-1112.
22. Light, A.R., et al. (2012). Gene expression alterations at baseline and following moderate exercise in patients with Chronic Fatigue Syndrome and Fibromyalgia Syndrome. *Journal of Internal Medicine*, 271(1), 64-81.
23. Vermeulen, R.C., et al. (2010). Patients with chronic fatigue syndrome performed worse than controls in a controlled repeated exercise study despite a normal oxidative phosphorylation capacity [Les malades souffrant de SFC ont de moins bons résultats dans une étude d'exercice répété que les sujets témoins, malgré leur capacité normale de phosphorylation oxydative]. *Journal of Translational Medicine*, 8, 93.
24. Torres-Harding, S., et al. (2008). Evidence for T-helper 2 shift and association with illness parameters in chronic fatigue syndrome (CFS) [Données probantes du passage au mode de réaction T2 des lymphocytes auxiliaires dans le SFC et son association avec les paramètres de la maladie]. *Bulletin of the IACFS/ME*, 16(3), 19-33.
25. Fletcher, M.A., et al. (2009). Plasma cytokines in women with chronic fatigue syndrome. *Journal of Translational Medicine*, 7, 96.
26. Klimas, N.G., et al. (1990). Immunologic abnormalities in chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Microbiology*, 28(6), 1403-1410.
27. Suhadolnik, R., et al. (1997). Biochemical evidence for a novel low molecular weight 2-5A dependent RNase L in chronic fatigue syndrome [Données probantes biochimiques d'une nouvelle RNase L 2-5A de poids moléculaire moins élevé dans le SFC]. *Journal of Interferon and Cytokine Research*, 17(7), 377-385.

28. Bell, D.S. (1995). *The Doctor's Guide to Chronic Fatigue Syndrome*. Boston : Addison-Wesley.
29. Patarca, R. (2001). Cytokines and chronic fatigue syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 185-200.
30. Papadopoulos, A.S., Cleare, A.J. (2011). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in chronic fatigue syndrome. *Nature Reviews Endocrinology*, 8(1), 22-32.
31. Fuite, J., et al. (2008). Neuroendocrine and immune network re-modeling in chronic fatigue syndrome: an exploratory analysis. *Genomics*, 92(6), 393-399.
32. De Becker, P., et al. (1999). Dehydroepiandrosterone (DHEA) response to i.v. ACTH in patients with chronic fatigue syndrome. *Hormone and Metabolic Research*, 31(1), 18-21.
33. Allain, T.J., et al. (1997). Changes in growth hormone, insulin, insulin like growth factors (IGFs), and IGF-binding protein-1 in chronic fatigue syndrome. *Biological Psychiatry*, 41(5), 567-573.
34. Chaudhuri, A., et al. (1997). Chronic fatigue syndrome: A disorder of central cholinergic transmission. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 3, 3-16.
35. Sharpe, M., et al. (1996). Increased prolactin response to Buspirone in chronic fatigue syndrome. *Journal of Affective Disorders*, 41(1), 71-76.
36. Bakheit, A.M., et al. (1993). Abnormal arginine-vasopressin secretion and water metabolism in patients with postviral fatigue syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica*, 87(3), 234-238.
37. Boneva, R.S., et al. (2007). Higher heart rate and reduced heart rate variability persist during sleep in chronic fatigue syndrome: a population-based study. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 137(1-2), 94-101.
38. Fletcher, M.A., et al. (2010). Plasma neuropeptide Y: a biomarker for symptom severity in chronic fatigue syndrome. *Behavioral and Brain Functions*, 6, 76.
39. De Lange, F.P., et al. (2005). Gray matter volume reduction in the chronic fatigue syndrome. *NeuroImage*, 26(3), 777-781.
40. Buchwald, M.D., et al. (1992). A chronic illness characterized by fatigue, neurologic and immunologic disorders, and active human herpes type 6 infection. *Annals of Internal Medicine*, 116, 103-113.
41. Lange, G., et al. (1999). Brain MRI abnormalities exist in a subset of patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurological Sciences*, 171(1), 3-7.
42. Yoshiuchi, K., et al. (2006). Patients with chronic fatigue syndrome have reduced absolute cortical blood flow. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 26(2), 83-86.
43. Costa, D.C., et al. (1995). Brainstem perfusion is impaired in chronic fatigue syndrome. *QJM: An International Journal of Medicine*, 88(11), 767-773.
44. De Lange, F.P., et al. (2004). Neural correlates of the chronic fatigue syndrome. *Brain*, 127, 1948-1949.
45. Tanaka, M., et al. (2006). Reduced responsiveness is an essential feature of chronic fatigue syndrome: A fMRI study. *BioMedCentral Neurology*, 6(9).
46. Mathew, S.J., et al. (2009). Ventricular cerebrospinal fluid lactate is increased in chronic fatigue syndrome compared with generalized anxiety disorder: an in vivo 3.0 T (1)H MRS imaging study [Présence de plus de lactate dans le liquide céphalorachidien ventriculaire dans le SFC que dans le trouble anxieux généralisé : une étude in vivo par spectroscopie par résonance magnétique protonique (1H) à 3 Teslas]. *NMR in Biomedicine*, 22(3), 251-258.
47. Shungu, D.C., et al. (2012). Increased ventricular lactate in chronic fatigue syndrome. III. Relationships to cortical glutathione and clinical symptoms implicate oxidative stress in disorder pathophysiology [Augmentation du lactate ventriculaire dans le SFC. III. Relations entre le glutathion cortical et les symptômes cliniques indiquant un rôle du stress oxydatif dans la physiopathologie de la maladie]. *NMR in Biomedicine*, 25(9), 1073-1087.
48. Van Hoof, E., et al. (2007). Defining the occurrence and influence of alpha-delta sleep in chronic fatigue syndrome. *American Journal of Medical Sciences*, 333(2), 78-84.
49. Natelson, B.H., et al. (2005). Spinal fluid abnormalities in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 12(1), 52-55.
50. Glass, J.M. (2006). Cognitive dysfunction in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new trends and future directions. *Current Rheumatology Reports*, 8(6), 425-429.
51. Michiels, V., Cluydts, R. (2001). Neuropsychological functioning in chronic fatigue syndrome: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103(2), 84-93.
52. Constant, E.L., et al. (2011). Cognitive deficits in patients with chronic fatigue syndrome compared to those with major depressive disorder and healthy controls. *Clinical Neurology & Neurosurgery*, 113(4), 295-330.
53. LaManca, J., et al. (1998). Influence of exhaustive treadmill exercise on cognitive functioning in chronic fatigue syndrome. *American Journal of Medicine*, 105(3A), 59S-65S.
54. Lerner, A.M., et al. (1993). Repetitively negative changing T waves at 24-h electrocardiographic monitors in patients with the chronic fatigue syndrome. Left ventricular dysfunction in a cohort [Aplatissement répété des ondes T dans l'électrocardiographie ambulatoire de cas de SFC. Étude de cohorte du dysfonctionnement du ventricule gauche]. *Chest Journal*, 104(5), 1417-1421.
55. Miwa, K., Fujita, M. (2008). Small heart syndrome in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical Cardiology*, (7), 328-333.
56. Streeten, D.H., et al. (2000). The roles of orthostatic hypotension, orthostatic tachycardia and subnormal erythrocyte volume in the pathogenesis of the

- chronic fatigue syndrome. *American Journal of Medicine*, 320(1), 1-8.
57. Myhill, S., et al. (2009). Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 2(1), 1-16.
 58. Whistler, T., et al. (2005). Exercise responsive genes measured in peripheral blood of women with chronic fatigue syndrome and matched control subjects. *BMC Physiology*, 5(1), 5.
 59. Behan, W.M., et al. (1991). Mitochondrial abnormalities in the postviral fatigue syndrome. *Acta Neuropathologica*, 83(1), 61-65.
 60. Murrough, J.W., et al. (2010). Increased ventricular lactate in chronic fatigue syndrome measured by 1H MRS imaging at 3.0 T. II: comparison with major depressive disorder [Mesure de la hausse du lactate ventriculaire dans le SFC par spectroscopie par résonance magnétique protonique (1H) à 3 Teslas. II : comparaison avec le trouble dépressif majeur]. *NMR in Biomedicine*, 23(6), 643-650.
 61. Kerr, J.R. (2008). Gene profiling of patients with chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Current Rheumatology Reports*, 10(6), 482-491.
 62. Kerr, J.R., et al. (2008). Gene expression subtypes in patients with chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Journal of Infectious Diseases*, 197(8), 1171-1184.
 63. Berkovitz, S., et al. (2009). Serum 25-hydroxy vitamin D levels in chronic fatigue syndrome: a retrospective survey. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 79(4), 250-254.
 64. Friedberg, F. & Jason, L.A. (1998). *Understanding chronic fatigue syndrome: An empirical guide to assessment and treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.
 65. Hawk, C., et al. (2006). Differential diagnosis of chronic fatigue syndrome and major depressive disorder. *International Journal of Behavioral Medicine*, 13(3), 244-251.
 66. Taylor, D.J., Roane, B.M. (2010). Treatment of insomnia in adults and children: a practice-friendly review of research. *Journal of Clinical Psychology*, 66(11), 1137-1147.
 67. Carrier, J., Dumont, M. (1995). Sleep propensity and sleep architecture after bright light exposure at three different times of day. *Journal of Sleep Research*, 4(4), 202-211.
 68. Sim, J., Adams, N. (2002). Systematic review of randomized controlled trials of non-pharmacological interventions for fibromyalgia. *The Clinical Journal of Pain*, 18(5), 324-336.
 69. Turk, D.C., et al. (2008). Fibromyalgia: combining pharmacological and non-pharmacological approaches to treating the person, not just the pain. *Journal of Pain*, 9(2), 99-104.
 70. Jason, L.A., et al. (2010). Classification of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome by types of fatigue. *The Journal of Behavioral Medicine*, 36(1), 24-31.
 71. Jason, L.A., et al. (2009). The impact of energy modulation on physical functioning and fatigue severity among patients with ME/CFS. *Patient Education and Counseling*, 77(2), 237-241.
 72. Davenport, T.E., et al. (2010). Conceptual model for physical therapist management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Physical Therapy*, 90(4), 602-614.
 73. Stevens, S.R., Davenport, T.E. (2010). Functional outcomes of anaerobic rehabilitation in an individual with chronic fatigue syndrome: case report with 1-year follow-up. *Bulletin of the IACFS/ME*, 18(3), 93-98.
 74. Friedberg, F., Sohl, S. (2009). Cognitive-behavior therapy in chronic fatigue syndrome: is improvement related to increased physical activity? *Journal of Clinical Psychology*, 65(4), 423-442.
 75. Ray, C., et al. (1995). Life-events and the course of chronic fatigue syndrome. *British Journal of Medical Psychology*, 68, 323-331.
 76. Friedberg, F. (2010). Chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and related illnesses: A clinical model of assessment and intervention. *Journal of Clinical Psychology*, 66(6), 641-665.
 77. Friedberg, F. (2006). *Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: Seven proven steps to less pain and more energy*. Oakland, CA : New Harbinger.
 78. Price, J.R., et al. (2008). Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 16(3):CD001027.
 79. White, P.D., et al. (2011). Comparison of adaptive pacing therapy, cognitive behaviour therapy, graded exercise therapy, and specialist medical care for chronic fatigue syndrome (PACE): a randomised trial. *Lancet*, 377(9768), 823-836.
 80. Whitehead, L., & Champion, P. (2002). Can general practitioners manage chronic fatigue syndrome? A controlled trial. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 10(1), 55-64.
 81. Huibers, M.J., et al. (2004). Efficacy of cognitive-behavioural therapy by general practitioners for unexplained fatigue among employees: Randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 184, 240-246.
 82. Bleijenbergh, G., et al. (2003). Cognitive-Behavioral therapies. In L. A. Jason, P.A. Fennell & R.R. Taylor (Eds.). *Handbook of Chronic Fatigue Syndrome*. Hoboken, NJ : Wiley.
 83. Kindlon, T. (2011). Reporting of Harms Associated with Graded Exercise Therapy and Cognitive Behavioural Therapy in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Bulletin of the IACFS/ME*, 19(2).
 84. Magill, M.K., Suruda, A. (1998). Multiple chemical sensitivity syndrome. *American Family Physician*, 58(3):721-728.
 85. Kerr, J.R., et al. (2003). Successful intravenous immunoglobulin therapy in 3 cases of parvovirus B19-

- associated chronic fatigue syndrome. *Clinical Infectious Diseases*, 36(9).
86. Kogelnik, A.M., et al. (2006). Use of valganciclovir in patients with elevated antibody titers against Human Herpesvirus-6 (HHV-6) and Epstein-Barr Virus (EBV) who were experiencing central nervous system dysfunction including long-standing fatigue. *Journal of Clinical Virology*, 37 Suppl 1, S33-38.
87. Lunn, M.R., et al. (2008, juin) *Antiviral Therapy Induces Viral and Clinical Response in Patients with Central Nervous System Dysfunction and Chromosomally Integrated Human Herpesvirus-6 [Déclenchement d'une réponse virale et clinique par la thérapie antivirale chez des malades présentent un dysfonctionnement du système nerveux central et un herpèsvirus humain de type 8 intégré dans le chromosome]*. Communication présentée à la 6th International Conference on Human Herpes Viruses 6 and 7, Baltimore, États-Unis.
88. Chia, J., Chia, A. (2011, septembre) *Rifampin augments the effects of oxymatrine in patients with myalgic encephalitis/chronic fatigue syndrome*. Communication présentée à la Biennial International Conference, Ottawa, Canada.
89. Lerner, A.M., et al. (2010). Subset-directed antiviral treatment of 142 herpesvirus patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Virus Adaptation and Treatment*, 2, 47-57.
90. Strayer, D.R., et al. (1994). A controlled clinical trial with a specifically configured RNA drug, poly(I).poly(C12U), in chronic fatigue syndrome [Essai clinique avec groupe témoin d'un ARN à configuration particulière, le poly(I).poly(C)ARN double brin, pour le SFC]. *Clinical Infectious Diseases*, 18 Suppl 1, S88-95.
91. Strayer, D.R., et al. (2012). A double-blind, placebo-controlled, randomized, clinical trial of the TLR-3 agonist rintatolimod in severe cases of chronic fatigue syndrome [Essai randomisé, en double aveugle contre placebo, de l'agoniste TLR-3 rintatolimod sur des cas graves de SFC]. *PLOS ONE*, 7(3):e31334. doi:10.1371/journal.pone.0031334
92. Maes, M., Leunis, J.C. (2008). Normalization of leaky gut in chronic fatigue syndrome (CFS) is accompanied by a clinical improvement: effects of age, duration of illness and the translocation of LPS from gram-negative bacteria [La régularisation de la dysbiose intestinale dans le SFC s'accompagne d'améliorations cliniques : effets de l'âge, durée de la maladie, et translocation des lipopolysaccharides des bactéries Gram-négatives]. *Neuroendocrinology Letters*, 29(6), 902-910.
93. Moreno, L.A., et al. (2011). Health effects related to low vitamin D concentrations: beyond bone metabolism. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 59(1), 22-27.
94. Regland, B., et al. (1997). Increased concentrations of homocysteine in the cerebrospinal fluid in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 26(4), 301-307.
95. Puri, B.K. (2004). The use of eicosapentaenoic acid in the treatment of chronic fatigue syndrome. *Prostaglandin, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 70(4), 399-401.
96. Puri, B.K. (2007). Long-chain polyunsaturated fatty acids and the pathophysiology of myalgic encephalomyelitis (chronic fatigue syndrome). *Journal of Clinical Pathology*, 60, 122-124.
97. Prasad, A.S. (2007). Zinc: mechanisms of host defense. *Journal of Nutrition*, 137(5), 1345-1349.
98. Alraek, T., et al. (2011). Complementary and alternative medicine for patients with chronic fatigue syndrome: a systematic review. *BMC Complementary & Alternative Medicine*, 11, 87.
99. Porter, N., et al. (2010). Alternative medical interventions used in the treatment and management of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 16(3), 235-249.
100. Pinxterhuis, I. (2011, septembre). *Chronic Fatigue Syndrome – Three Case Studies Concerning the Very Severely Ill*. Communication (affiche) présentée à IACFS 10th International Conference, Ottawa, Canada.
101. Schacterle, S., Komaroff, A.L. (2004). A Comparison of Pregnancies that occur before and after the onset of chronic fatigue syndrome. *Archives of Internal Medicine*, 164, 401-404.
102. Studd, J., Panay, N. (1996). Chronic fatigue syndrome. *Lancet*, 348, 1384.
103. Harlow, B.L., et al. (1998). Reproductive correlates of chronic fatigue syndrome [Variables du SFC corrélées avec la procréation]. *American Journal of Medicine*, 105(3A), 94s-99s.
104. Reyes, M., et al. (1996). Risk factors for CFS. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 2(4), 17-33.
105. Bhavnani, B.R., Strickler, R.C. (2005). Menopausal hormone therapy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 27(2), 137-162.
106. Kelley, K.W., Carroll, D.G. (2010). Evaluating the evidence for over-the-counter alternatives for relief of hot flashes in menopausal women. *Journal of American Pharmacists Association*, 50(5).
107. Cassidy, A. (2003). Potential risks and benefits of phytoestrogen-rich diets. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 73(2), 120-126.
108. Jason, L.A., et al. (2010). Examining criteria to diagnose ME/CFS in pediatric samples. *Journal of Behavioral Health & Medicine*, 1(3), 186-195.
109. Bell, D.S., et al. (1999). *A Parent's Guide to Cfds: How to Be an Advocate for Your Child With Chronic Fatigue Immune Dysfunction*. Londres : Informa Healthcare.
110. Jason, L.A., et al. (2006). A Pediatric Case Definition for Myalgic Encephalomyelitis and Chronic Fatigue

- Syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 13(2/3), 1-28.
111. Carter, B.D., Marshall, G.S. (1995). New developments: Diagnosis and management of chronic fatigue in children and adolescents. *Current Problems in Pediatrics*, 25(9), 281-293.
112. Rangel, L., et al. (2000). The course of severe chronic fatigue syndrome in childhood. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 93(3), 129-134.
113. Jordan, K.M., et al. (1997). Research with children and adolescents with chronic fatigue syndrome: Methodologies, designs, and special considerations. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 3, 3-11.
114. Vreeburg, S.A., et al. (2009). Major depressive disorder and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity: results from a large cohort study. *Archives of General Psychiatry*, 66(6), 617-626.
115. Lorenzetti, V., et al. (2009). Structural brain abnormalities in major depressive disorder: a selective review of recent MRI studies. *Journal of Affective Disorders*, 117(1-2), 1-17.
116. Komaroff, A.L., Buchwald, D.S. (1998). Chronic fatigue syndrome: an update [Review]. *Annual Review of Medicine*, 49, 1-13.
117. Fluge, O., et al. (2011). Benefit from B-lymphocyte depletion using the anti-CD20 antibody rituximab in chronic fatigue syndrome. A double-blind and placebo-controlled study [Avantage provenant de la déplétion des lymphocytes B dans le SFC au moyen du rituximab, un anticorps dirigé contre la CD20. Étude en double aveugle contre placebo] *PLOS ONE*, 6(10), e26358.
118. Bested, A.C., et al. (2008). *Hope and Help for Chronic Fatigue and Fibromyalgia* (2^e éd.). Nashville, TN : Cumberland House Publishing.
119. American Red Cross. (2012) *Eligibility requirements for blood donation*. Repéré à <http://www.redcrossblood.org/donating-blood/eligibility-requirements>.
120. Fletcher, M.A., et al. (2010). Biomarkers in chronic fatigue syndrome: evaluation of natural killer cell function and dipeptidyl peptidase IV/CD26. *PLOS ONE*, 5(5), e10817.
121. Siegel, D.S., et al. (2006). Impaired natural immunity, cognitive dysfunction, and physical symptoms in patients with chronic fatigue syndrome: preliminary evidence for a subgroup? *Journal of Psychosomatic Research*, 60(6), 559-566.
122. Maes, M., et al. (2009). Coenzyme Q10 deficiency in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) is related to fatigue, autonomic and neurocognitive symptoms and is another risk factor explaining the early mortality in ME/CFS due to cardiovascular disorder. *Neuroendocrinology Letters*, 30(4), 470-476.
123. Scott, L.V., Dinan, T.G. (1998). Urinary free cortisol excretion in chronic fatigue syndrome, major depression and in healthy volunteers. *Journal of Affective Disorders*, 47(1-3), 49-54.
124. Peuhkuri, K., et al. (2012). Diet promotes sleep duration and quality. *Nutrition Research*, 32(5), 309-319.
125. Wiborg, J.F., et al. (2010). Being homebound with chronic fatigue syndrome: A multidimensional comparison with outpatients. *Psychiatry Research*, 177(1-2), 246-249.
126. Brown, M.M., et al. (2012). Understanding long-term outcomes of chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Psychology*, 68(9), 1028-1035.
127. Pheby, D. and Saffron, L. (2009). Risk factors for severe ME/CFS. *Biology and Medicine*, 1(4), 50-74.
128. Bell, D.S. (2011, avril) *Twenty-five year follow-up in chronic fatigue syndrome: Rising Incapacity*. Conférence présentée lors des conférences de perfectionnement professionnel de la Massachusetts CFIDS/ME & FM Association's. Boston, MA.
129. Ciccone, D.S., et al. (2010). Illness trajectories in the chronic fatigue syndrome: a longitudinal study of improvers versus non-improvers. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 198(7), 486-493.
130. Joyce, J., et al. (1997). The prognosis of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a systematic review. *QJM: An International Journal of Medicine*, 90(3), 223-233.
131. Smith, W.R. et al. (2006). Mortality in a cohort of chronically fatigued patients. *Psychological Medicine*, 36(9), 1301-1306.
132. Jason, L.A. (2006). Causes of death among patients with chronic fatigue syndrome. *Health Care for Women International*, 27(7), 615-626.
133. Boneva, R.S., et al. (2011). Gynecological history in chronic fatigue syndrome: a population-based case-control study. *Journal of Women's Health*, 20(1), 21-28.
134. John, J., Oleske, J. (2002). *A Consensus Manual for the Primary Care and Management of Chronic Fatigue Syndrome*. (1^e éd.) Lawrenceville, NJ : Academy of Medicine of NJ. Également disponible en ligne, http://www.nj.gov/health/fhs/documents/cfs_consensus_manual.pdf.
135. Morris, G., et al. (2013). Coenzyme Q10 Depletion in Medical and Neuropsychiatric Disorders: Potential Repercussions and Therapeutic Implications. *Molecular Neurobiology*. [Epub ahead of print]
136. Allen, P.R. (2008). Chronic Fatigue Syndrome: Implications for women and their health care providers during the childbearing years. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 53(4), 289-230.

ANNEXES

Fiche d'évaluation selon la définition de cas internationale de 1994 (critères de Fukuda et al.⁴)

B Fiche d'évaluation selon la définition de cas pédiatrique (Jason et al.¹¹⁰)

C Échelle de capacité fonctionnelle

D Journal d'activité

E Recommandations en vue d'une opération chirurgicale

F Points saillants de l'EM/SFC (fiche documentaire)

ANNEXE A

FICHE D'ÉVALUATION SELON LA DÉFINITION DE CAS INTERNATIONALE DE 1994 (CRITÈRES DE FUKUDA ET AL.)
Malade (nom) ----- Date -----
Critères principaux
----- Fatigue marquée, chronique ou avec rechutes, insidieuse ou abrupte, d'une durée d'au moins six mois.
----- Exclusion d'autres conditions cliniques pouvant expliquer plausiblement cette fatigue.
Critères secondaires (au moins 4 sur 8)
Symptômes (devant être concurrents, persistants ou par rechutes ; ne devant NE PAS avoir précédé la fatigue).
----- Maux de gorge
----- Ganglions douloureux (région cervicale, axillaire, inguinale ou supraclaviculaire)
----- Maux de tête généralisés, d'apparition récente
----- Myalgie ou malaise musculaire
----- Arthralgies migratrices
----- Aggravation de la fatigue à l'effort, plus malaise après effort
----- Problèmes neuropsychologiques (cognitifs)
----- Troubles du sommeil
Réponse aux critères :
----- Critères principaux ----- 4 symptômes ou plus parmi les critères secondaires

Évaluation :
----- Répond aux critères du SFC ----- Ne répond pas aux critères du SFC
----- Répond aux critères de la fatigue chronique idiopathique (FCI) -- fatigue significative ne répondant pas suffisamment aux critères du SFC
----- Ne répond ni aux critères du SFC ni à ceux de la FCI
----- Caractéristiques atypiques pour CFS/ICF, incertain

ANNEXE B

FICHE D'ÉVALUATION SELON LA DÉFINITION DE CAS PÉDIATRIQUE ¹¹⁰													
Malade :	Date : Examen fait par :												
Pour répondre aux critères de l'EM/SFC pédiatrique, il faut : trois mois de fatigue sans explication médicale ; malaise après effort ; sommeil non réparateur ou troubles du sommeil ; douleurs myofasciales, articulaires, abdominales ou à la tête disséminées ou migratrices ; deux manifestations neurocognitives ou plus (ex. troubles de la mémoire, difficultés de concentration, lenteur de la pensée) ; et au moins un symptôme de deux des trois systèmes : autonome, neuroendocrinien, immunitaire. Pour répondre aux critères, les symptômes doivent être modérés ou graves.													
I. Symptômes :	Les symptômes d'EM/SFC doivent avoir été persistants ou récurrent pendant les trois mois de la maladie.												
II. Malaise après effort	Même après une activité non exigeante, il doit y avoir une baisse de l'endurance physique ou mentale, une fatigabilité cognitive ou musculaire soudaine ou rapide, du malaise et/ou de la fatigue après effort et une tendance à l'aggravation des autres symptômes éprouvés par chaque malade. La récupération est lente et prend souvent 24 heures ou plus.												
III. Sommeil :	Sommeil non réparateur ou perturbations de la quantité ou des rythmes du sommeil.												
IV. Douleur	Au moins un des symptômes parmi les suivants : ☐ Douleurs articulaires, myofasciales ou les deux. ☐ Douleurs à l'abdomen, à la tête ou les deux.												
V. Deux ou plus manifestations neurocognitives :	<table border="0"> <tr> <td>Troubles de la mémoire</td> <td>Lenteur de la pensée</td> </tr> <tr> <td>Difficultés de concentration</td> <td>Incapacité à penser à deux choses à la fois</td> </tr> <tr> <td>Difficulté à trouver le bon mot</td> <td>Difficulté à assimiler de l'information</td> </tr> <tr> <td>Oubli fréquent de ce qu'on voulait dire</td> <td>Difficulté à exprimer sa pensée</td> </tr> <tr> <td>Distracted</td> <td>Perdre fréquemment le fil de sa pensée</td> </tr> <tr> <td>Difficulté à se rappeler de l'information</td> <td>Problèmes en mathématiques ou autres matières, d'apparition récente</td> </tr> </table>	Troubles de la mémoire	Lenteur de la pensée	Difficultés de concentration	Incapacité à penser à deux choses à la fois	Difficulté à trouver le bon mot	Difficulté à assimiler de l'information	Oubli fréquent de ce qu'on voulait dire	Difficulté à exprimer sa pensée	Distracted	Perdre fréquemment le fil de sa pensée	Difficulté à se rappeler de l'information	Problèmes en mathématiques ou autres matières, d'apparition récente
Troubles de la mémoire	Lenteur de la pensée												
Difficultés de concentration	Incapacité à penser à deux choses à la fois												
Difficulté à trouver le bon mot	Difficulté à assimiler de l'information												
Oubli fréquent de ce qu'on voulait dire	Difficulté à exprimer sa pensée												
Distracted	Perdre fréquemment le fil de sa pensée												
Difficulté à se rappeler de l'information	Problèmes en mathématiques ou autres matières, d'apparition récente												
VI. Au moins un symptôme de deux des trois systèmes suivants :	☐ Manifestations du système nerveux autonome : Hypotension à médiation neuronale, tachycardie orthostatique posturale, hypotension posturale différée, palpitations avec ou sans arythmie cardiaque, vertiges, manque d'équilibre, souffle court. ☐ Manifestations neuroendocriniennes : Sensations répétées de fièvre et d'extrémités froides, température corporelle inférieure à la normale et fluctuations diurnes importantes, épisodes de transpiration, intolérance aux températures extrêmes (chaudes comme froides), changement de poids important-appétit en baisse ou anormal, aggravation des symptômes au stress. ☐ Manifestations immunitaires : Symptômes grippaux récidivants, pharyngite non exsudative, fièvre et sudation à répétition, ganglions sensibles à la palpation, nouvelles intolérances à des aliments, des odeurs ou des produits chimiques.												
Critères d'exclusion : ☐ Processus morbides courants pouvant expliquer la fatigue chronique. ☐ Conditions psychiatriques courantes pouvant expliquer la fatigue chronique : 1. schizophrénie ou autres troubles psychotiques infantiles 2. trouble bipolaire 3. alcoolisme, abus de drogues ou médicaments, courant 4. anorexie ou boulimie, courante 5. troubles dépressifs graves													
Possibles troubles concomitants n'expliquant pas adéquatement la fatigue : phobie scolaire, angoisse de séparation, trouble anxieux, troubles somatoformes, troubles dépressifs moins graves, hypersensibilité chimique multiple, fibromyalgie.													
DIAGNOSTIC : ☐ EM/SFC grave (répond à des critères dans les catégories I, II, III, IV, V et VI). ☐ EM/SFC modérée (5 sur 6 catégories, un seul symptôme nécessaire pour VI). ☐ EM/SFC atypique (répond à des critères dans 4 catégories ou moins)													

ANNEXE C

ÉCHELLE DE CAPACITÉ FONCTIONNELLE

L'échelle de capacité fonctionnelle permet d'évaluer l'énergie, la gravité des symptômes et le niveau d'activité. Se référer à la description de chaque niveau pour évaluer la capacité fonctionnelle.

- 0 = Zéro énergie, symptômes graves, avec capacité de concentration très faible ; incapable de quitter le lit de la journée, incapable d'effectuer des activités de soins personnels (ex. besoin de se faire donner un bain).
- 1 = Symptômes graves au repos, avec capacité de concentration très faible ; journée presque entière au lit ; besoin d'aide pour les activités de soins personnels (se laver).
- 2 = Symptômes graves au repos, avec capacité de concentration faible ; pauses ou siestes fréquentes ; besoin d'une certaine aide pour des activités réduites de soins personnels (capable de se débarbouiller devant l'évier) et besoin de repos ensuite car fatigue après effort grave.
- 3 = Symptômes modérés au repos, avec capacité de concentration faible ; besoin de pauses ou siestes fréquentes ; capable d'effectuer certaines activités de soins personnels sans aide (se laver debout à l'évier quelques minutes) mais fatigue après effort grave et besoin de repos.
- 4 = Symptômes modérés au repos, avec une certaine difficulté à se concentrer ; besoin de pauses fréquentes toute la journée ; capable d'effectuer sans aide certaines activités de soins personnels (douche) et de la vie quotidienne (par ex. travaux ménagers légers, lessive) ; capable de marcher quelques minutes par jour.
- 5 = Symptômes légers au repos, avec courtes périodes d'assez bonne capacité de concentration (15 minutes) ; besoin de se reposer le matin et l'après-midi ; capable d'effectuer sans aide des activités de soins personnels et de la vie quotidienne, mais avec fatigue après effort légère ; capable de marcher de 10 à 20 minutes par jour.
- 6 = Symptômes légers ou absents au repos, avec assez bonne capacité de concentration jusqu'à 45 minutes ; incapable d'effectuer plus d'une tâche à la fois, besoin de pause en après-midi, capable d'effectuer la plupart des activités de la vie quotidienne excepté passer l'aspirateur ; capable de marcher de 20 à 30 minutes par jour ; capable d'effectuer des activités bénévoles au maximum 4 heures par semaine, avec horaire flexible.
- 7 = Symptômes légers ou absents au repos, avec bonne capacité de concentration jusqu'à une demi-journée ; capable d'effectuer des activités de la vie quotidienne plus intenses (par ex. faire l'épicerie, passer l'aspirateur), mais peut ensuite éprouver de la fatigue après effort en cas d'en avoir « trop fait » ; capable de marcher 30 minutes par jour, capable de travailler un nombre d'heures limité, maximum 25 par semaine ; vie sociale inexistante ou réduite.
- 8 = Symptômes intermittents légers, avec bonne capacité de concentration ; capable d'effectuer toutes les activités de soins personnels, de travailler 40 heures par semaine, d'avoir des activités sociales, de faire de l'exercice de modéré à vigoureux trois fois par semaine.
- 9 = Aucun symptôme ; très bonne capacité de concentration ; vie personnelle et sociale active ; capable de faire de l'exercice vigoureux de 3 à 5 fois par semaine.
- 10 = Aucun symptôme ; capacité de concentration excellente ; perfectionniste (besoin de sommeil parfois inférieur à la moyenne).

ANNEXE D

JOURNAL D'ACTIVITÉ

Nom : _____

Date de début : _____

JOUR	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche
SOMMEIL : Inscrire durée en heures et qualité du sommeil 1 = très faible 2 = faible 3 = moyen 4 = bon 5 = très bon							
Échelle de capacité fonctionnelle : Sur une échelle de 1 à 10, indiquer le niveau d'énergie pour chaque heure.							
Activités (préciser)							
6 h							
7 h							
8 h							
9 h							
10 h							
11 h							
12 h							
13 h							
14 h							
15 h							
16 h							
17 h							
18 h							
19 h							
20 h							
21 h							
22 h							
23 h							
n ^{bre} de min. de marche							
n ^{bre} d'heures utilisables ce jour							

N^{bre} D'HEURES UTILISABLES DE CE JOUR = nombre d'heures NON de sommeil ou de repos ou de méditation les yeux fermés.

D^r Alison Bested © D^r Rosemary Underhill. Reproduction autorisée pour usage individuel.

Journal d'activité :

- Le garder à portée de la main.
- Le tenir chaque jour.
- L'apporter aux visites de suivi, médecin ou autre thérapeute.
- Bon moyen d'aider votre médecin ou thérapeute à ajuster le plan de soin au besoin.
- Bon moyen de démontrer à votre assureur que vous participez activement à votre propre traitement.

Comment tenir votre journal d'activité :

- Vous pouvez modifier les heures (à gauche) pour les adapter à votre propre horaire (par ex. si vous avez l'habitude de vous lever à 10 h et de vous coucher à 2 h, faites commencer l'horaire à 10 h et modifiez le reste en conséquence).
- Dans chaque case horaire, inscrire l'activité en quelques mots (déjeuner, faire lit, sieste, etc.)
- Par repos, on entend s'étendre les yeux fermés, et dormir ou méditer.
- Pour mieux analyser les patterns d'activité, colorer les cases selon le niveau d'activité (par ex. bleu = repos — rouge = exercice — jaune = activité sédentaire), ce qui permet à chaque malade de reconnaître le ou les patterns les plus appropriés à sa situation.

ANNEXE E

RECOMMANDATIONS AUX MALADES SOUFFRANT DE L'EM/SFC AVANT LA CHIRURGIE

Vous envisagez de vous faire opérer ? Recommandations aux malades souffrant de l'EM/SFC

D^r Charles W. Lapp

Le SFC est un trouble qui se caractérise par une fatigue handicapante grave, des symptômes grippaux récidivants, des douleurs musculaires et des déficiences neurocognitives comme des problèmes de mémoire, de concentration, de compréhension, de rappel, de calcul et d'expression. Les troubles du sommeil ne sont pas rares. Tous ces symptômes sont aggravés par le moindre effort physique ou stress émotionnel ; une rechute peut survenir de façon spontanée.

Même si la maladie comporte souvent de légères anomalies du système immunitaire (activation des lymphocytes T, faiblesse de la fonction des cellules tueuses naturelles, dysglobulinémies, auto-anticorps), il n'y a pas plus d'immunodépression ni plus de vulnérabilité aux infections opportunistes que dans l'ensemble de la population. La maladie n'est pas considérée comme contagieuse mais **la réutilisation des prélèvements de sang ou de tissus est à éviter**.

L'épuisement du magnésium et du potassium intracellulaire a été signalé. Il faut donc en vérifier le taux sérique avant l'opération et, en cas de teneur au seuil ou trop basse, le ramener à la normale. En effet, cette condition pourrait causer de l'arythmie cardiaque sous l'anesthésie.

Près de 97 % des malades ressentent une syncope vasovagale (hypotension à médiation neuronale) au test de la table basculante, dont la majorité présente un volume du plasma ou une masse de globules rouges plus faibles, ou encore une accumulation locale de sang dans les veines.

Une syncope peut être précipitée par les catécholamines (épinéphrine), les sympathomimétiques (isoprotérénol), les vasodilatateurs (oxyde nitrique, nitroglycérine, alpha-bloquants et agents antihypertenseurs). Bien assurer l'hydratation avant l'opération et éviter les médicaments qui stimulent la syncope neurogène ou abaissent la pression sanguine.

On observe plus de réactions allergiques chez ces malades que dans l'ensemble de la population.

Donc, éviter autant que possible d'avoir recours à des agents anesthésiques qui libèrent des histamines (comme le penthotal) et des relaxants musculaires (curare, Tracrium et mivacurium). Le propofol, le midazolam et le fentanyl sont en général bien tolérés. La plupart de ces malades sont aussi extrêmement sensibles aux médicaments à effet de sédation – ce qui inclut benzodiazépines, antihistaminiques et psychotropes –, qui sont donc à utiliser avec une très grande modération et à faible dose jusqu'à ce qu'il soit possible d'en évaluer la réaction.

L'usage des plantes médicinales, des compléments et des médecines douces est très fréquent. Les malades devraient informer l'anesthésiologiste de toutes les thérapies utilisées et les interrompre au moins une semaine avant l'opération, si possible.

Les plus importantes de ce point de vue sont les suivantes :

- ail, ginkgo, ginseng (qui augmentent le saignement en inhibant l'agrégation plaquettaire) ;
- éphédre ou ma huang (qui peut causer de l'instabilité hémodynamique, de l'hypertension, de la tachycardie ou de l'arythmie) ;
- kava et valériane (qui augmentent la sédation) ;
- millepertuis (multiples interactions pharmacologiques à cause de l'induction d'enzymes de cytochrome P-450) ;
- échinacée (réactions allergiques et possibilité d'immunosuppression en cas d'usage à long terme).

Une association américaine d'anesthésiologistes (*American Society of Anesthesiologists*) recommande d'interrompre tout usage de médicaments à base de plantes médicinales deux ou trois semaines avant une chirurgie électorale. Cesser de prendre du kava (aussi appelé kava-kava, ava, poivre intoxicant) peut causer le sevrage ; en diminuer graduellement la consommation sur deux ou trois jours.

Finalement, la suppression de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadal se retrouve chez presque la totalité des malades, mais elle réprime rarement la production de cortisol au point d'être problématique. Quand la maladie est grave, on peut faire le test du cortisol libre urinaire des 24 heures (les spécimens ponctuels ou pris au hasard sont généralement normaux) ou une épreuve de stimulation au Cortrosyn, et prescrire un complément de cortisol au besoin. Dans ce cas, doubler ou tripler la dose de cortisol avant et après l'opération.

Résumé des recommandations

- Faire en sorte que les taux de magnésium et de potassium sériques soient adéquats.
- Assurer l'hydratation avant l'opération.
- N'utiliser les catécholamines, les sympathomimétiques, les vasodilatateurs ou les agents antihypertenseurs qu'avec précaution.
- Éviter les anesthésiques qui libèrent des histamines et les relaxants musculaires si possible.
- Utiliser le moins possible de produits à effet de sédation.
- S'informer de la consommation de plantes médicinales et de compléments, et recommander d'en interrompre graduellement l'usage au moins une semaine avant l'opération.
- Envisager un complément de cortisol dans les cas de stéroïdothérapie chronique ou d'EM/SFC particulièrement grave.
- Une opération majeure est assez souvent suivie d'une rechute que l'on dit à récupération lente, quoiqu'il n'existe aucune donnée à l'appui de cette thèse.

J'espère que ces commentaires vous seront utiles et qu'ils aideront à réduire les risques reliés aux opérations chirurgicales.

Charles W. Lapp, M.D.

Directeur, Centre Hunter-Hopkins

Professeur consultant adjoint, centre médical de l'université Duke

Diplomate, American Board of Internal Medicine

Fellow, American Board of Pediatrics

American Board of Independent Medical Examiners

RÉFÉRENCES

1. Bates, D.W., et al. (1995). Clinical laboratory findings in patients with CFS. *Archives of Internal Medicine*, 155(1), 97-103.
2. Klimas, N.G., et al. (1990). Immunologic abnormalities in CFS. *Journal of Clinical Microbiology*, 28(6), 1403-1410.
3. Caligiuri, M., et al. (1987). Phenotypic and functional deficiency of natural killer cells in patients with CFS. *Journal of Immunology*, 139(10), 3306-3313.
4. Cox, I.M., et al. (1991). Red blood cell magnesium and CFS. *Lancet*, 337, 757-760.
5. Burnet, R.B., et al. (1996). Chronic fatigue syndrome: is total body potassium important? *Medical Journal of Australia*, 164(6), 384.
6. Bou-Houlaigah, I., et al. (1995). The relationship between neurally mediated hypotension and the chronic fatigue syndrome. *The Journal of the American Medical Association*, 274(12), 961-967.
7. Streeten, D., Bell, D.S. (1998). Circulating blood volume in CFS. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 4(1), 3-11.
8. Kowal, K., et al. (2002). Prevalence of allergen-specific IgE among patients with chronic fatigue syndrome. *Allergy & Asthma Proceedings*, 23(1), 35-39.
9. Ang-Lee, M.K., et al. (2001). Herbal medications and perioperative care. *The Journal of the American Medical Association*, 286(2), 208-216.

Annexe F EM/SFC – Syndrome de fatigue chronique / encéphalomyélite myalgique

Faits saillants

Qu'est-ce que l'EM/SFC ?

Le *syndrome de fatigue chronique*, aussi connu sous le nom d'*encéphalomyélite myalgique* (ou EM/SFC), est une maladie grave, complexe et handicapante, qui cause une fatigue invalidante accompagnée de douleurs, de problèmes cognitifs, de troubles du sommeil et d'autres symptômes des systèmes immunitaire, neurologique et autonome. La capacité fonctionnelle des malades est réduite de façon marquée. La caractéristique principale du syndrome, soit le malaise après effort, est une exacerbation des symptômes qui se produit après une activité physique ou mentale minimale, qui peut durer des heures, des jours ou même des semaines, et que le repos ne soulage pas. La perte d'énergie pathologique de l'EM/SFC est très différente de la fatigue ressentie par les gens en santé qui ont fait de l'exercice vigoureux ou qui vivent du stress.

Le terme *syndrome de fatigue chronique* ne convient pas bien à la maladie. La fatigue est universelle chez les gens en santé dont l'activité a été excessive ou le repos insuffisant. La fatigue chronique est également un symptôme fréquent de bien d'autres maladies. Le terme ne tient pas compte des autres anomalies de la maladie et banalise la gravité de ses symptômes. La maladie se retrouve partout dans le monde et, en beaucoup d'endroits, porte le nom d'*encéphalomyélite myalgique* (EM). À travers le monde, l'acronyme EM/SFC devient de plus en plus répandu. On parle aussi parfois de *syndrome de fatigue chronique et de dysfonction immunitaire* (SFCDI).

À qui la maladie s'attaque-t-elle ?

On estime à environ un million de cas sa prévalence aux États-Unis, dont moins de 20 % ont été diagnostiqués. Elle s'attaque à toutes les races, tous les niveaux socioéconomiques et tous les âges. Elle apparaît le plus généralement entre 20 et 50 ans. Chez les adultes, elle frappe quatre fois plus de femmes mais chez les jeunes, les proportions garçons-filles sont plus semblables.

Quelle est la cause de l'EM/SFC ?

On ne connaît pas la cause de l'EM/SFC avec certitude. Plusieurs facteurs pourraient jouer. Les cas sont le plus souvent individuels (isolés) mais, partout dans le monde, on a aussi observé des apparitions regroupées. Certaines épidémies ont affecté de nombreuses personnes au sein d'une collectivité, d'un hôpital ou d'une école. Pour ce qui est des cas isolés, 20 % des malades

proviennent de familles qui comptent un autre cas. Ces faits semblent indiquer que des facteurs génétiques aussi bien qu'environnementaux pourraient contribuer à la maladie.

L'EM/SFC débute souvent avec des symptômes pseudogrippaux aigus et les changements du système immunitaire qu'elle présente sont similaires à ceux de certaines infections virales. Un certain nombre d'agents infectieux se retrouvent plus souvent chez les malades que dans l'ensemble de la population mais aucun ne s'est avéré comme la cause. Pour éviter toute possible contamination des banques de sang, les malades devraient s'abstenir d'en donner. La maladie a parfois été déclenchée après une exposition à des produits toxiques pour l'environnement, une injection d'immunisation ou un traumatisme majeur. Quoique la dépression et l'anxiété puissent être des réactions secondaires, les recherches ont montré que des tests comportementaux, immunologiques et hormonaux permettent de distinguer l'EM/SFC du trouble dépressif majeur. Aux États-Unis, le Centre pour le contrôle et la prévention des maladies (*Centers for Disease Control and Prevention*) la reconnaît comme un syndrome organique et non un trouble psychiatrique.

Principaux symptômes et diagnostic

L'EM/SFC n'est pas facile à diagnostiquer. Il n'existe actuellement aucun test diagnostique spécifique. Un diagnostic d'EM/SFC se pose de façon clinique, à partir de l'ensemble des symptômes, et après l'exclusion de toute autre maladie caractérisée par la fatigue. Pour le porter, il faut que les symptômes individuels correspondent aux critères d'une des *définitions de cas* connues. On se réfère le plus souvent à la définition de Fukuda (1994)¹. Cependant, cette dernière se voulait un outil de recherche et elle exclut des malades qui souffrent bel et bien de la maladie sans pourtant satisfaire à tous ses critères. La définition canadienne, plus récente², a été conçue pour résoudre ce problème. Elle comprend plus de symptômes couramment observés chez les malades.

Exigences des deux définitions :

1. l'apparition nouvelle d'une fatigue physique et mentale inexpliquée, persistante ou récurrente, qui dure depuis au moins six mois et qui a causé une réduction significative de l'activité. Cette fatigue ne résulte pas

d'un effort en cours et le repos ne la soulage pas.

2. une évaluation clinique avec anamnèse, examen clinique et tests nécessaires à l'exclusion de toute autre maladie caractérisée par la fatigue.

La définition de Fukuda et al. exige également la présence de quatre des huit symptômes suivants : malaise après effort d'une durée de plus de 24 heures ; sommeil non réparateur ; douleurs musculaires ; douleurs dans les articulations sans rougeur ni enflure ; maux de tête d'un type nouveau ou d'une gravité spectaculairement plus marquée ; difficultés de concentration ou de mémoire à court terme ; maux de gorge ; sensibilité des ganglions lymphatiques du cou ou des aisselles.

La définition canadienne comprend aussi :

1. Malaise et aggravation des autres symptômes à la suite d'un effort. Récupération lente, exigeant plus de 24 heures .

2. Sommeil non réparateur, insomnie la nuit ou hypersomnie le jour (excès de sommeil) ou les deux.

3. Douleurs disséminées, migratrices ou localisées dans les muscles ou les articulations (sans enflure), ou maux de tête d'un type nouveau ou d'une gravité plus marquée.

4. Au moins deux symptômes neurocognitifs : confusion ; difficultés de concentration et de mémoire à court terme ; difficulté à trouver des mots, des nombres ou les deux ; désorientation ; hypersensibilité à la lumière, au bruit ou à la surcharge émotionnelle ; troubles de l'équilibre.

5. Au moins un symptôme de deux des trois sous-catégories suivantes :

a. Manifestations du système nerveux autonome comme : intolérance orthostatique, hypotension à médiation neuronale, tachycardie orthostatique posturale, vertiges, pâleur faciale, palpitations, syndrome de l'intestin ou du côlon irritable, fréquence mictionnelle, souffle court.

b. Manifestations neuroendocriniennes comme : température corporelle basse, intolérance au chaud et au froid, sensation de fièvre, transpiration, anomalies de l'appétit, symptômes s'aggravant avec le stress

c. Manifestations immunitaires comme : ganglions sensibles, maux de gorge à répétition, symptômes pseudogrippaux récidivants, apparition de nouvelles intolérances à des aliments, médicaments et/ou produits chimiques.

Les ensembles de symptômes varient selon les malades et leur gravité peut varier d'un jour à l'autre ou au cours d'une même journée.

Progrès et rétablissement

L'EM/SFC débute souvent de façon subite avec une maladie pseudogrippale mais peut aussi apparaître de façon graduelle, sur un certain nombre de mois ou d'années. Certaines personnes sont très malades au début mais le diagnostic est souvent tardif parce que, par définition, on ne peut pas le poser avant six mois. Un diagnostic conditionnel peut souvent être établi plus tôt. L'impact de la maladie sera alors moindre car ces malades prendront suffisamment de repos.

Les progrès sont généralement lents et tendent à atteindre un plateau. À ce moment, la gravité de la maladie varie entre deux extrêmes : on trouve des malades incapables de sortir et d'autres capables d'occuper un emploi mais en ayant parfois besoin d'accommodements raisonnables et souvent de plus de repos. Rémissions et rechutes sont courantes. Une rechute a souvent pour cause un excès d'effort ou une maladie infectieuse. Dans un petit nombre de cas, la condition empire lentement. Le taux de rétablissement est incertain et varie de 5 % à 30 % au cours des cinq premières années. Passé cinq ans, le rétablissement devient moins probable. Les malades qui se rétablissent constatent souvent avoir davantage besoin de repos.

Gestion et traitement

Recevoir un diagnostic d'EM/SFC est généralement une grande source de soulagement. Il n'existe pas de médicament qui assure la guérison. Par gestion, on entend : traiter chaque malade pour soulager ses symptômes individuels, l'encourager à modifier son style de vie de façon à vivre selon ses capacités actuelles (à son propre rythme), lui donner des conseils pour son alimentation. Se joindre à un groupe d'entraide pour malades souffrant d'EM/SFC peut aider.

Dans certains cas, on observe le chevauchement des symptômes de l'EM/SFC et des syndromes suivants : fibromyalgie, hypersensibilité chimique multiple (HCM), syndrome de la guerre du Golfe. Il peut aussi être difficile de distinguer l'EM/SFC d'autres maladies, notamment : maladie de Lyme, polyarthrite rhumatoïde, lupus, sclérose en plaques, troubles psychiatriques.

Références

Fukuda, K., et al. The Chronic Fatigue Syndrome: A comprehensive approach to its definition and study. (1994) *Annals of Internal Medicine* 121:953-959. 2. Carruthers, B.M. et al. Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols (*Définition de cas clinique de travail, diagnostic et protocoles de traitement*) *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*. (2003). 11(1):7-115.2.

Points saillants de l'EM/SFC, fiche préparée par la NJCFA (New Jersey Chronic Fatigue Syndrome Association), avec modifications autorisées.

INDEX

25-hydroxy-cholécalciférol, 14,25,27

A

accommodements pour les malades, 7,30,44

accouchement, 28,29

acide eicosapentaénoïque, 25

acide folique,12,25

acide lactique, 3,11

acides gras essentiels, 25

ACTH, injection, 10,15

activation chronique des lymphocytes B, 3

activation chronique des lymphocytes T, 3,9

activation des lymphocytes T, 9

activation **immunitaire**, 3,9, 41

activité cérébrale, 10

activité et exercice,

10,17,20,21,22,24,28,38,40,43

activités de la vie quotidienne,

11,20,21,22,38,45

acupuncture, 19,26

adolescence, *maladie pédiatrique*, 7,12,29,30

adulte, maladie adulte,8,12,26,29,30

âge à l'apparition, 6,43

âge, 6,26, 29,43

aggravation de la maladie, 6,14,20,29

aggravation des symptômes,

7,12,17, 21,22,26-28,30,37,43,44

aggravation,

77,12,17,21,22,27,28,30,37,43,44

aide à domicile, rôle, 27,28

alanine transaminase (ALT), 14

alcool, intolérance, 25

alcoolisme, 15,37

aldostérone, 10,15

alimentation, 7,24,25,26, voir aussi exclusion des aliments, rotation des aliments

allaitement, 29

allergies, 13,15,16,24,25,41

ALT (alanine transaminase), 14

amélioration de la santé, 7,18,21,22,23,25,26

Ampligen, 25,28

analgésiques, 19

analyse d'urine, 14

anamnèse sociale, 11

anamnèse, 11,13,44

anémie, 13,15

anomalies biologiques, 3

anomalies **cérébrales**, 8,10,14

anomalies de la production de l'**énergie**, 8,10

anomalies du développement chez les enfants naissant de mères malades, 29

anomalies du système **immunitaire** dans l'EM/SFC, 8,9,14,41,42

anomalies **neurologiques**, 3,6,13,15,16,43

anovulation, 29

anticorps antinucléaires, 9,14,15

anticorps antithyroïdes, 9

anticorps viraux, 8

antigènes HLA, 3

anxiété, 9,15,16,17,19,23,37,43

aplatissement des ondes T, 10

apoptose, 11

apparition d'autres conditions, 7

apparition graduelle, 7

approche de traitement, en équipe, 7

approche multidisciplinaire pour le traitement, 7

arginine-vasopressine, 10

ARNm, 11

arthrite, 19

assurance invalidité, 7

ATP/ADP, cycle métabolique, 11,20

autogestion de son cas, 18,22

axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, fonction, 9,10,16

B

B. burgdorferi, 24

ballonnement gastrointestinal, 24

balnéothérapie, 19

bas de contention, 24

bilan martial, 14

biofeedback, 28

biomarqueurs, 11

biotine, 25

bouffées de chaleur, 29

bruit, 10,12,17,18,44

bupirone, 10

C

caféine, réduction ou élimination, 18,22,23,35

calcium, 14

camomille, tisane, 26

candidose, 25

capacité fonctionnelle très faible, considérations, 27,28

capacité fonctionnelle très faible, **exercice**, 28

capacité fonctionnelle moyennement faible, 7,22

cardiovasculaire, dysfonction dans l'EM/SFC, 8,10,15,16,24

cellules tueuses naturelles, 9,26,41,42

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) - Centre pour le contrôle et la prévention des maladies, 3,43

cernes sous les yeux, 14

césarienne, 28-29

champ d'attention, 10

changement de poids, 12,17,37

changements non spécifiques des ondes T, 10

chevauchement, conditions ou syndromes,13,16

chiropraxie, 18,26

chirurgie, 30,41, 42

chirurgie, Recommandations en vue d'une opération chirurgicale, Annexe E, 41

chronicité de la maladie, 7

circonstances de la vie actuelle, 11

circulation **cérébrale**, 29

CK (créatinine kinase),14

coeliaque, maladie, 13,14,15,16

coexistantes, conditions médicales coexistantes, 7,15,16

cognition, 28

colère, 16,17,23,27

côlon, syndrome du côlon irritable, 9,12,13,16,24,44

comorbidité, 11,13,17,27

complémentaires, approches, 26

compléments alimentaires, 22,25,28,42

complexes vitaminiques B, 25

concentration, 9,10,12,17,38,41,44

conditions coexistantes, 7,15,16

conditions **exclusives**, 15, 37

conditions **non exclusives**, 11,13,15,16

confusion mentale, 18

confusion, 12,17,44

conjonctivite sèche, 16

contraceptifs oraux, 29

CoQ10, 25-26

cortisol, variations, 9,14,16,41

counseling familial pour les familles avec enfants, 23,30

créatine kinase (CK), 14

critères de Fukuda, 6,11,36,43,44

croissants pourpres, 14

culpabilité, 10

cycles anovulatoires, 29

cycles oligo-ovulatoires, 29

cystite interstitielle, 16,24,29

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

cytokines, 9

D

déclencheurs infectieux, 3,9

déficiences,

3,7,10,11,12,20,21,27,30,37, 44

définition de cas clinique

canadienne, 7,11,29,43,44

définition de cas pédiatrique,

Annexe B, 37

définition de cas,

6,7,8,11,17,29,36,43,44

démarche du funambule (test,

position tandem), 14

dépression majeure, 3,17

dépression post-partum, 28

dépression, 3,9,13,17,23,28,43

détente relaxante au coucher, 18

détermination de l'invalidité, 7,11

détresse émotionnelle,

8,9,12,16,18,41

DHEA, réponse, 10

diagnostic clinique,

7,12,14,15,18,24,26,27,28,29,37,4

3,44

diagnostic différentiel, 14,15

diagnostic précoce, importance, 7

diagnostic,

3,7,11,12,14,15,17,18,24,26,27-

28,29,37,43,44

diastolique, trouble diastolique, 10

difficulté à apprendre des choses

nouvelles, 10

difficultés d'apprentissage chez les

enfants de mères malades, 29

distractibilité, 10

documentation médicale, 7,19,30

documentation, 7,18,23

don de sang, 30

don de tissus, 30

douleur, 6,9,12-

14,16,18,19,20,24,26-

30,36,37,41,43,44

douleur, traitement dans l'EM/SFC,

19,20,26,28-30

douleurs disséminées,

12,14,19,37,44

douleurs pelviennes, 16,29

douleurs thoraciques, 14

dysfonction mitochondriale, 8,10

dysfonctionnement de la vessie,

9,18,24

dysfonctionnement **immunitaire**,

6,26,43

dysfonctionnement **neurocognitif**,

8,12,13,37,41

dysfonctionnement

neuroendocrinien, 9,14,37,44

dysménorrhée, 29

dyspareunie, 29

dysrégulation multisystémique, 9

dysurie, 24

E

échelle de capacité fonctionnelle -

Annexe C, 38

échelle de somnolence d'Epworth,

22

échocardiographie, 10

éclairage à spectre entier, 18

écorce de pin, 26

éducation des malades, 8,23,37

EEGq, 3,10

électrocardiogramme, 14,15

électrocardiographie ambulatoire

(Holter), 10

électrolytes, 14,24

élever ses enfants, 29

EM/SFC *pédiatrique*, 30,36,37

EM/SFC, 2-4, 6-21, 23-

30,36,37,41,43,44

emploi, 7

encéphalomyélite myalgique,

1,3,6,43

encéphalopathie myalgique, 6

troubles **immunitaires**,

3,9,12,13,14,15,16,37,44

endométriose, 16,24,2

endoscopie, 14,15

enfants naissant de mères malades,

anomalies du développement, 29

enfants naissant de mères malades,

difficultés d'apprentissage, 29

enfants, 7,12,26,29,30,43

enseignement à domicile, *maladie*

pédiatrique, 30

enseignement par correspondance,

maladie pédiatrique, 30

entérovirus, 8

enveloppe d'**énergie**, 20,21,28

épidémies, 6,43

épidémiologie, 8

épreuve d'effort cardiopulmonaire,

11

Epstein-Barr (voir aussi syndrome du

virus Epstein-Barr chronique, virus

Epstein-Barr)

Epworth, échelle de somnolence, 22

erreurs de diagnostic, *maladie*

pédiatrique, 29

estrogène, 29

étiologie, 8

étirements, thérapie, 19,22,28

étourdissement, 16,24,37,44

études menées sur des jumeaux, 3,8

évaluation des risques de suicide, 17

évaluation de la capacité

fonctionnelle, 7,11,27,38-40

évolution de la maladie, 7

examen des points douloureux, 14

examen médical, 13,14,17,27,37,44

examen médical, *maladie*

pédiatrique, 29

examens scolaires, 29,30

exclusion d'aliments, 16,18,24,25

exclusion des autres maladies de

fatigue, 7,11,13,15,16,36,37,43

exercice en position allongée, 24

exercice et **activité**,

10,11,17,20,21,22,43

exercice, recommandations, 21,22

exercice, test de provocation, 8

expression génique 8,11,43

F

facteur rhumatoïde, 9,15

facteurs **aggravants**,

7,12,17,21,22,26,27,28,30,37,43,4

4

facteurs causaux, 8

facteurs déclenchants, 8,9,24,25,43

facteurs prédisposants, 8,9,24,25,43

faiblesse, sensation, 10,24

famille, maladie familiale, 8

famille, rôle, 23,27

fatigue et **malaise après effort**,

6,9,11,12,18,20,21,22,

36,37,38,41,43

fatigue, médication, 22

fatigue, soulagement, 6,21,22

fausse couche, 28

fertilité, 28,29

feuille d'olivier, 28

fibromes, 29

fibromyalgie, 13,14,15,16,19,37,44

fiche d'évaluation, 7,11,12-13,36,37

fiche d'évaluation pour le diagnostic

clinique, 12,13,36,37

fièvre Q, 8,15

fluctuation des symptômes,

17,22,37

fluctuations diurnes, 9,17

fludrocortisone, 24

fonction de l'axe hypothalamo-

hypophyso-surrénalien, 9,10,16

fonction gonadique, 29

fonction hépatique, tests, 14

fonction HHS, axe hypothalamo-

hypophyso-surrénalien, 9,10,16

fonction **immunitaire**, 8,15,41,42

fonction rénale, 14,20

fonction surrénalienne, 9,26

fonction thyroïdienne, 9,14

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

fonctionnement antérieur à la maladie, 11
frustration, 16,27
Fukuda, critères, 6,11,36,43,44

G

gammavirérose, 8
ganglions, 12,14,17,36,37,44
gastrointestinal, ballonnement, 24
gestion de l'**activité**, 7,28
gestion de la maladie, 7,17,18,24,25,26,27,28,30,44
Giardia lamblia, 15
gingembre, tisane, 26
glucose, métabolisme dans le cerveau, 10
gluten, intolérance, 16,24,25
glyconutriments, 28
gravité de la maladie, 8,10-12,22,26,27,37,43,44
grossesse, 29
gynécologie, problèmes gynécologiques, 18,28

H

HCM (hypersensibilité chimique multiple), 15,16,24,30,37,44
hérédité, 8
HHV (virus-herpès humain), 8
Holter (électrocardiographie ambulatoire), 10
homéopathie, 26
hormone de croissance, réponse, 10
hydrothérapie, 19
hydroxycobalamine, 25
hypersensibilité chimique multiple (HCM), 15,16,24,30,37,44
hypersomnie, 12,18,44
hypocortisolisme, 9
hypotension à médiation neuronale (NMH), 10,12,14,16,37,42,44
hypotension, 10,12,14,16,23,24,37,41,42,44
hystérectomie, 29

I

IACFS/ME International Association for Chronic **Fatigue** Syndrome/ME, 1,2,3,6
IGF1, taux faible, 10
igname sauvage, 29
imagerie médicale, 3,10
imagerie visuelle, 10
immunisations, 7,30
immunité à médiation cellulaire, 9,26
immunoactivation chronique, 3,9
immunoactivation, 3,9, 41
immunoglobulines, 14,15

immunomodulateurs, 25

Imunovir, 25
incapacité à quitter le fauteuil roulant, 27
incapacité à quitter le lit, 7,17,22,45
incapacité à sortir de chez soi, 7,17,27,28,45
indigestion, 24
Individuals with Disabilities Education Act (Loi sur l'éducation des personnes handicapées), 30
infection aiguë, 3,6,7,8,9,15,24,41,43
infection bactérienne, 3,8,24
infection chronique, 3,6,8,8,9,24,31,43
infection parasitaire, 8,24
infection virale, 3,6,8,9,24,43
infection, 8,9,15,24,41,43
infections opportunistes, 8,42
insomnie, 12,19,20,29,44
instabilité du détroit, 24
interféron, 9
interleukines, 9
interventions non pharmacologiques pour la **douleur**, 19
interventions non pharmacologiques pour le **sommeil**, 18,26
interventions pharmacologiques, 7,18,19,20,22,23,25,26,29,30, 41 (voir aussi médication)
intestin, maladies de l'intestin, 13,24
intolérance au fructose, 24
intolérance au gluten, 16,24,25
intolérance au lactose, 16,24,25
intolérance orthostatique, 9,12,14,16-19,24,27,29,30,45
invalidité, détermination, 7,11
inversions des ondes T, 10
isoprinosine, 25
journal d'**activité**, 21,36,39,40
jumeaux, monozygotes, dizygotes, études, 3,8,
kystes ovariens, 29

L

lactate ventriculaire, 10,11
lactose, intolérance, 16,24,25
latence de l'endormissement, 10,15
libido, 29
liniments musculaires, 19
liquide céphalorachidien, 10,25
liquide rachidien, études, 3,10

Loi sur l'éducation des personnes handicapées (Individuals with Disabilities Education Act), 30
lymphocytes, voir activation
chronique des lymphocytes B, activation chronique des lymphocytes T, activation des lymphocytes T, lymphocytes T cytotoxiques
lymphocytes T cytotoxiques, 3

M

magnésium, 25,41,42
maladie coeliaque, 13,14,15,16
maladie de Lyme, 3,9,13,15,44
maladie pseudogrippale, 7,8,9,12,17,20,26,37,41,43,44
maladies cardiaques, 13,25,26
maladies pulmonaires, 13,15
maladies **autoimmunes**, 13,15,16
maladies de l'intestin, 13,24
maladies infectieuses, 13,15,30
malaise après effort, 6,8,9-11,12,14,17,20,36,37,43, 44
massages, 19,26
masseurs électriques, 18
médecine alternative, voir complémentaires, approches, 26
médicaments sédatifs, 18,19
médication durant la grossesse, 28
médication pour la **dépression**, 22,23
médication pour la **fatigue**, 7,22
médication pour le **sommeil**, 19,22,26
médication pour les problèmes **cognitifs**, 23
méditation, 19
mémoire de travail, 10
ménopause, 16,29
menthe, tisane, 26
métabolisme aérobie, 10,11,20
métabolisme des fluides, 3,10,24,25
métabolisme du glucose dans le cerveau, 10
métabolisme énergétique, 3,20
migraine, 16,19
mitochondriale, dysfonction, 8,10, myopathie, 11
mode de réponse Th2, 9
mortalité, 26
mycoplasmes, 24
myopathie mitochondriale, 11

N

narcotiques, 19,20
National Institutes of Health (NIH), 3
nausées, 12,16,24,27
neuropeptide Y, 10

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

neurostimulation électrique
transcutanée (TENS),
thérapeutique, 19
niacine, 25
nomenclature, 6
normes de traitement, 17
nouvelles infections, 7,8,9,43
numération sanguine, 14

O

objectif du traitement, 18
obscurité, importance pour le
sommeil, 18
œstrogène, 29
oligo-ovulatoires, cycles, 29
olivier, feuille d', 28
ondes T, aplatissement, 10,
inversion, 10, changements non
spécifiques, 10
opération chirurgicale, 30,41, 42
opiacés, 19,20
Organisation mondiale de la santé, 8
organophosphates, 8,15
ostéoporose, 14,25,29

P

pâleur, 12,14,44
palpitations cardiaques,
9,10,12,24,37,44
palpitations dans l'EM/SFC,
9,10,12,24,37,44
paresse et **erreurs de diagnostic**,
maladie pédiatrique, 29
patrimoine génétique, 8
pelvis, **douleurs**, 16,29
perfusion **cérébrale**, 10
pérennité à long terme, 8
perturbation des schémas du
sommeil, 18,37, 39
pesticides, 8
pharyngite, 14,37
phénomène de Raynaud, 16
phobie scolaire et **erreurs de**
diagnostic, *maladie pédiatrique*,
29,37
phosphate, 8,14,15,20
physiopathologie, 3,8-11,20
physiothérapie, 19,20,21
phytoestrogènes, 29
pin, écorce de, 26
plan d'**activité**, 21
plan d'enseignement individualisé
(PEI), *maladie pédiatrique*, 30
plantes médicinales et grossesse, 28
poids, modifications, 12,17,37
points douloureux, examen, 14
polyarthrite rhumatoïde, 13,15,44
post-partum, **dépression**, 28,
rétablissement, 28

potentiel d'amélioration,
7,18,20,21-26,28,29
prévalence, *maladie pédiatrique*, 29
prévalence, maladie adulte, 6,7,
27,29
problèmes **cognitifs**,
6,18,20,22,23,43
problèmes gynécologiques, 18,28
problèmes urinaires, 12,24,44
production de l'**énergie**, anomalies,
8,10
produits à base de plantes
médicinales et grossesse, 28
produits naturels, 26
produits toxiques pour
l'environnement, 8,9,43
progestérone, traitement à la, 29
prolactine, réponse, 10
prolapsus de la valve mitrale, 16
pronostic, maladie adulte, 26,30
pronostic, *maladie pédiatrique*, 30
protéine C-réactive, 14
provocation, études sur les tests, 8
pseudogrippale, maladie
pseudogrippale,
7,8,9,12,17,20,26,37,41,43,44
psychiatrie, voir troubles
psychiatriques
troubles psychiatriques primaires,
13
troubles psychiatriques - relations
avec l'EM/SFC, 13,15-17,37,43,44
pulmonaire, maladies pulmonaires,
13,15
pycnogénol, 26
pyridostigmine, 10

Q

Q10, 25-26
qualité de vie, 7,20

R

race, 6,43
radiographie pulmonaire, 14,15
raideur au lever, 18
rapport ATP/ADP du cycle
métabolique, 11,20
réalité de la maladie, 18
rechute, 7,13,14,24,26,30,41,42, 44
Recommandations en vue d'une
opération chirurgicale, Annexe E,
41
recrudescence des symptômes,
11,17,21,30
réduction des symptômes, 18
réduction du volume sanguin,
10,24,30
reflux, 16,24
régime alimentaire, 7,24,25,26

rémission, 7,13, 26,44
rénal, fonction rénale, 14,20
répartition masculin-féminin, 8,43
réponse de l'hormone de
croissance, 10
repos, 6,7,10,12,18,21,22,26, 28,29,
30,38,39,40,43,44
ressources financières, 7
rétablissement post-partum, 28
rintatolimod, 25,28
rituximab, 3,25
RNase L, synthétase de la voie 2-5A,
9
rôle de la famille, 18,23,27
rôle du médecin, 7
rotation des aliments, 25
rotation des aliments, 25
rythme et **activité**, 8,19,21,22,44

S

sang, numération et formule
sanguine, 14
pré-morbide, fonctionnement, 11,
santé, 7,26
schémas du **sommeil**, perturbation,
18,37, 39
sclérose en plaques, 3,13,15,44
scolarisation, *maladie pédiatrique*,
30
sel, 24
sélénium, 25
séquençage de gènes, 3
sérotonine, 19
SFCDI (syndrome de **fatigue**
chronique et de dysfonction
immunitaire), 6,43
Sicca, 16
siestes, 18,38,40
Sjögren, 16
socio-économique, 6
somatomédine, taux faible, 10
sommeil, traitement, 18,19,22
sommolence, 22
sporadique, EM/SFC sporadique,
6,8,43
sports de compétition, 30
stimulants du système **immunitaire**,
28
stimulation magnétique
transcrânienne thérapeutique
(TENS), 19
stress oxydatif, 11
stress, 15,27,28,30,37,41,43,44
substance grise, 10
suicide, évaluation des risques, 17
suivi, 26,27,40
suivi continu, 7,10,22
surmenage mental, 7

EM/SFC – Petit guide pour la médecine clinique

surmenage physique, 7,26
symptôme principal, 8,11
symptômes gastrointestinaux, 14,15,16,24,25
symptômes **immunitaires**, 9,17
symptômes, 3,6,7,9-29,36-38,41,43,44
syndrome articulaire temporomandibulaire, 16
syndrome de **fatigue** chronique et de dysfonction **immunitaire** (SFCDI), 3,6,36,43
syndrome de **fatigue** post-viral, 6
syndrome de la vessie irritable, 16
syndrome de Sjögren, 16
syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) 10,12,14,16,24,37,44
syndrome du côlon irritable, 9,12,13,16,24,44
syndrome du virus Epstein-Barr chronique, 6
syndrome prémenstruel, 16, 29
syndrome urétral, 24
synthétase de la voie 2-5A, 9
système de traitement par oxydation aérobie, source d'**énergie**, 10,11,20
système **nerveux autonome**, problèmes du 3,6,8,9,10,12,14, 15,16,17,23,29,37,43,4

T

table basculante, test, 10,15,41
taches brillantes punctiformes, 10
tachycardie orthostatique posturale (POTS) 10,12,14,16,24,37,44
tai chi, 19,22
temporomandibulaire, syndrome articulaire temporomandibulaire, 16
TENS (neurostimulation électrique transcutanée), thérapeutique, 19
test de la démarche du funambule (position tandem), 14
test de la table basculante, 10,15,41
test de provocation à l'**exercice**, 8
test de Romberg, 14
tests **cognitifs**, 3,10
tests de la fonction hépatique, 14
tests de laboratoire de routine, 11,13,14,17
tests de laboratoire, 14,17
Th2, mode de réponse, 9
THADA (trouble d'hyperactivité avec déficit d'attention), 29
THADA, erreur de diagnostic, *maladie pédiatrique*, 29

thérapie cognitivo-comportementale, 23
thyroïdite, 16
tisanes, 26
TMS (stimulation magnétique transcrânienne), 19
traitement clinique, 7,17
traitement de la **fatigue**, 20,27
traitement des malades ambulatoires, 17-27
traitement des malades incapables de quitter leur fauteuil roulant, 7,27-28
traitement des malades incapables de quitter leur lit, 7,27-28
traitement des malades incapables de sortir de chez eux, 7,27-28
traitement des symptômes, 17-26
traitement du **malaise après effort**, 20
traitement hormonal substitutif (THS), 29
traitement, 17-30,41-42,44
traitement, en équipe, 7
traitement, *maladie pédiatrique*, 30
traitement, objectif, 18
travail, accouchement, 28,29
trouble **anxieux** généralisé (TAG), 15,17
trouble **anxieux**, 9,15,16,17,19,23,37,43
trouble diastolique, 10
trouble factice par procuration, **erreurs de diagnostic**, *maladie pédiatrique*, 29
trouble panique, 17
troubles **dépressifs**, 37
troubles du comportement et **erreurs de diagnostic**, *maladie pédiatrique*, 29
troubles du **sommeil** dans l'EM/SFC, 16,18,36
troubles du **sommeil**, 13, 17,18, 22,37,43,44,
troubles **immunitaires**, 3,9,12,13,14,15,16,37,44
troubles **psychiatriques** - relations avec l'EM/SFC, 13,15-17,37,43,44
troubles **psychiatriques** primaires, 13
trouver ses mots, 10,12
tumeurs, 13, 15
tutorat, *maladie pédiatrique*, 30

U

urétral, syndrome, 24

V

vaccin vivant, 30

vertiges, 16,24,37,44
vessie, dysfonctionnement,18,24
vessie, syndrome de la vessie irritable, 16
vidange gastrique, lenteur, 15,24
virus de l'herpès 8,24
virus Epstein-Barr, 6,8
virus-herpès humain (HHV), 8
vitamine B12, 25 (voir aussi complexe vitaminique B)
vitamine B6, 25
vitamine C, 25
vitamine D, 25-hydroxy-
cholécalficérol, 14,25,27
vitesse de sédimentation, 14
vitesse de traitement mental, **cognition**, 10
volume sanguin, réduction, 10,24,30
vomissements durant la grossesse, 28
vulnérabilité à l'EM/SFC, 8
vulvodynie, 16,29

X

XMRV, 8

Y

yeux cernés, 14
yoga, 19,22

Z

zinc, 25,26

Au sujet de l'artiste

Renée Rabache avait entrepris son voyage en tant qu'artiste professionnelle en effets visuels, peintre de murales, globe-trotter, polyglotte, instructrice de yoga, thérapeute et instructrice de plongée. Puis, elle a contracté l'EM/SFC, et est maintenant presque totalement incapable de sortir de chez elle et de quitter le lit. Même les tâches quotidiennes les plus simples grèvent durement son budget d'énergie. Elle a vu se réduire dramatiquement ses moyens d'utiliser et de partager son savoir-faire et ses talents.

C'est donc avec beaucoup de fierté et de joie qu'elle offre son illustration, qui apparaît en première de couverture de ce *Petit guide*. L'image montre les malades – qui détiennent les réponses – en prison dans leur corps, leur foyer, leur lit.

Elle écrit : « *Dans ses efforts pour trouver la clef de l'énigme que constitue cette maladie complexe et multisystémique, la collectivité médicale se doit d'écouter la collectivité des malades. Nous pouvons indiquer à la science et à la médecine où leur regard doit d'abord se poser, où il doit ensuite chercher et où se fissurent les fondations. Jour après jour, nous vivons en intime relation avec cette maladie, cruel bourreau qui nous a donné la solitude, qui a effacé nos vies et qui nous laisse l'ombre de nous-mêmes. Moment après moment, en vagues imprévisibles et épuisantes, les malades vivent quelque chose de secret et de terrible, encore incompréhensible pour ces autres qui ne sont pas à la merci de cet invisible tourbillon neuroimmunitaire.*

Quand la collectivité médicale et la collectivité des malades commenceront à collaborer et émergeront des cages respectives où les emprisonnent la pensée conditionnée, la doctrine conventionnelle et l'abstraction théorique, nous nous emparerons de la clef que nous aurons forgée ensemble, et nous la mettrons au service de toute la communauté : les médecins, les malades et le monde entier.

...Regroupons-nous et ouvrons la porte à l'espoir, à la santé et à l'énergie de la vie. »