



# Encéphalomyélite myalgique Adultes et enfants



## Manuel du consensus international à l'usage des médecins

Comité du consensus international



*« ...cette nouvelle "bible" de la maladie »  
Dr Louis-Yves Archambault, médecin de famille*

*« ...un document essentiel, à mon avis, pour mieux comprendre l'EM »  
Dr Morris Duhaime, orthopédiste*

*« ...nous croyons que la lecture du consensus international  
éclairera beaucoup les cliniciens. »  
Dr Denis Phaneuf, Msc, FRCP (C)  
Département de microbiologie et d'infectiologie, Hôtel-Dieu du CHUM*

*« ...permet de mettre des mots sur les maux,  
de mieux placer le patient au centre du traitement  
et d'améliorer le pronostic de la maladie. »  
Dr Philippe Tournesac, Université de Bourgogne, Dijon*

## Remerciements

L'AQEM désire exprimer sa profonde gratitude à l'égard de la fondation Sibylla Hesse, dont la généreuse subvention a rendu possible la traduction française de ce document. C'est probablement des dizaines de milliers de malades d'un peu partout dans le monde francophone qui en bénéficieront.

L'AQEM présente ses remerciements les plus sincères au Dr Philippe Tournesac, de l'université de Bourgogne, pour la révision médicale approfondie de la traduction du document. Sa minutie et sa compétence contribueront immensément à la crédibilité et à la fiabilité du document au sein des communautés médicales et scientifiques auxquelles il est destiné.

Nous remercions aussi la rédactrice principale du texte original anglais, Mme Marjorie van de Sande, pour sa patience et ses explications tout au long du processus de traduction. Grâce à sa précieuse coopération, nous croyons que le texte français rend fidèlement la pensée du Comité du consensus international.

L'AQEM a la chance de pouvoir compter sur des bénévoles d'une grande générosité, qui n'ont pas ménagé leurs efforts pour collaborer à la révision et à la lecture d'épreuve de la version finale. Merci à vous pour votre soin et votre persévérance.

## Recommandations

Le document « Myalgic Encephalomyelitis - Adult & Paediatric: International Consensus Primer for Medical Practitioners » est un outil de référence que j'utilise régulièrement lorsque je vois des patients souffrant d'EM à la clinique. L'ICP aide à confirmer, « officialiser » le diagnostic. Cela rend légitime et valide la souffrance immense que vivent ces malades et sert souvent comme point de départ au long chemin de la récupération. Maintenant qu'il sera disponible en français, cela rendra l'accès plus facile pour les médecins et PAEM à cette nouvelle « bible » de la maladie.

**Dr Louis-Yves Archambault, médecin de famille**

L'AQEM nous fournit (en français) un document essentiel, à mon avis, pour mieux comprendre l'EM (SFC). Le document contient des éléments nouveaux permettant de circonscrire davantage la présentation clinique de ces patients et préciser les prérequis pour établir un diagnostic plus précis de ce syndrome clinique complexe. Je le recommande à tous ceux qui sont en contact avec ces patients, c'est-à-dire les médecins, les chercheurs et les membres des spécialités connexes en thérapies alternatives. Je félicite les gens de l'AQEM qui ont investi efforts, temps et argent pour finaliser la mise au point, en français, de l'ICP.

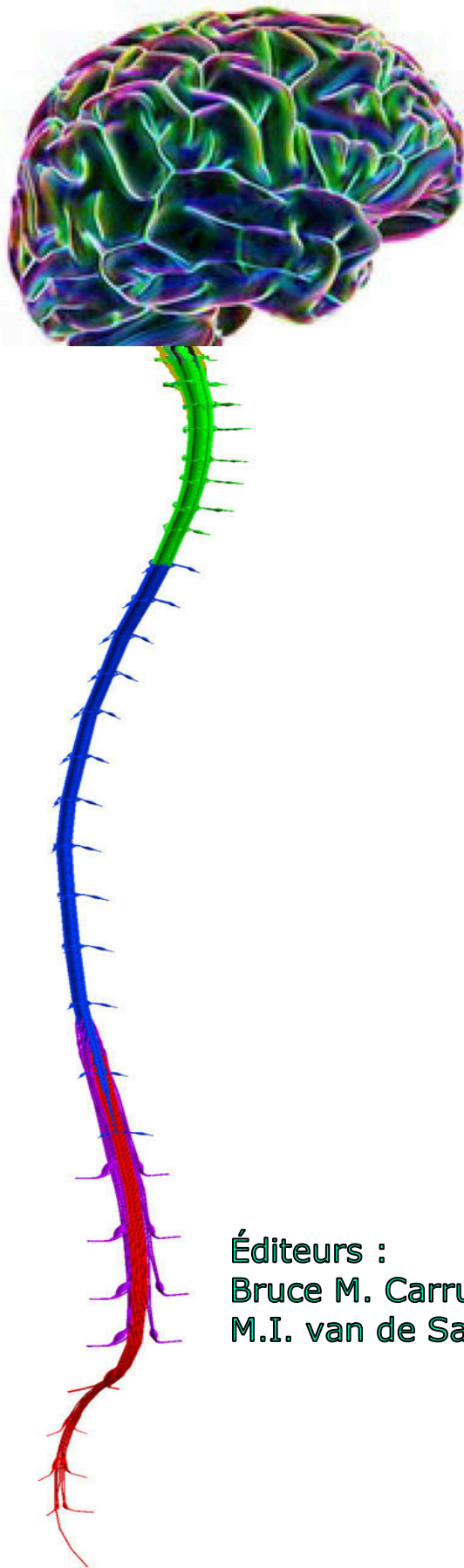
**Dr Morris Duhaime, orthopédiste**

À partir de 1988, la nomenclature remplaçait le terme « encéphalomyélite myalgique » par le terme « syndrome de fatigue chronique ». Désormais, le consensus international fait une large place à l'encéphalomyélite myalgique, qui devient une maladie neurologique avec des critères de plus en plus précis, physiologiques, plus compréhensibles et utilisables en pratique. Parmi les critères du consensus international, l'asthénie ordinaire devient un épuisement neuro-immunitaire post effort avec des critères assez précis pour que tous les médecins puissent s'y référer. Les déficiences neurologiques et les déficiences immunitaires sont aussi décrites pour l'utilisation courante. Les fiches d'évaluation des autres causes de fatigue, en particulier d'origine infectieuse, sont expliquées. Malgré le peu de traitements disponibles, les conseils d'usage sont bien stratifiés et les recommandations nutritionnelles bien adaptées. Nous croyons que la lecture du consensus international éclairera beaucoup les cliniciens.

**Dr Denis Phaneuf, Msc, FRCP (C), Département de microbiologie et d'infectiologie, Hôtel-Dieu du CHUM**

Ce document extrêmement riche s'adresse principalement aux médecins et aux nombreux thérapeutes qui doivent joindre leurs efforts pour accompagner et aider les patients souffrant d'encéphalomyélite myalgique. J'en conseille aussi la lecture aux patients et aux nombreux sceptiques qui les entourent. Même s'ils ne saisissent pas forcément toutes les finesses scientifiques, cela permet de mettre des mots sur les maux, de mieux placer le patient au centre du traitement et, j'en suis convaincu, d'améliorer le pronostic de la maladie.

**Dr Philippe Tournesac, Responsable du diplôme universitaire de pathologies neurofonctionnelles, Faculté de Médecine et Pharmacie de l'Université de Bourgogne, Dijon**



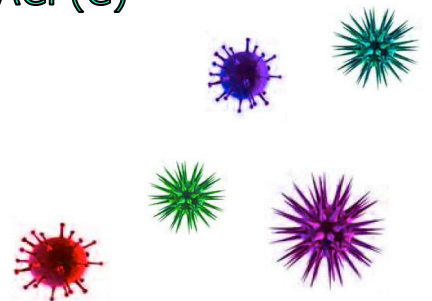
# ENCÉPHALOMYÉLITE MYALGIQUE

Adultes et enfants

Manuel  
du consensus  
international  
à l'usage  
des médecins

Comité du consensus  
international

Éditeurs :  
Bruce M. Carruthers, M.D., C.M., FRACP(C)  
M.I. van de Sande, B. Éd.



## Comité du consensus international sur l'encéphalomyélite myalgique

**Carruthers, Bruce M.**, M.D., C.M., FRCPC ; *clinicien : médecine interne, spécialisation EM*  
Sans affiliation, Vancouver, Colombie-Britannique, Canada

**van de Sande, Marjorie I.**, B.Éd. ; *éducatrice*  
Sans affiliation, Calgary, Alberta, Canada

**De Meirleir, Kenny L.**, M.D., Ph.D. ; *clinicien et chercheur : physiologie et médecine*  
**Professeur** : physiologie et médecine, Vrije Universiteit Brussel, Bruxelles, Belgique  
**Directeur** : Himmunitas Foundation, Bruxelles, Belgique

**Klimas, Nancy G.**, M.D. ; *clinicienne et chercheuse : microbiologie, immunologie, allergologie*  
**Professeure de médecine et directrice** : Institute for Neuro-Immune Medicine, Nova Southeastern University, Ft. Lauderdale-Davie, Floride, É.-U.  
**Directrice** : GWI and CFS/ME Research Center, Miami Veterans Affairs Medical Center [centre de recherche sur le syndrome de la guerre du Golfe et sur l'EM/SFC, Centre médical pour les vétérans], Miami, Floride, É.-U.

**Broderick, Gordon**, Ph.D. ; *chercheur : biologie systémique, immunologie mathématique, génomique informatique – EM, SFC, syndrome de la guerre du Golfe*  
**Professeur agrégé** : médecine pulmonaire, faculté de médecine et d'art dentaire, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada

**Mitchell, Terry**, M.A., M.D., FRCPath ; *clinicien : médecine interne – physiopathologie et hématologie*  
Hématologiste à la retraite avec 28 ans d'expérience en EM et SFC, Suffolk, Royaume-Uni

**Staines, Don**, MBBS, M.S.P., FAFPHM (médecine en santé publique), FAFOEM ; *médecine en santé publique , médecine professionnelle et environnementale, chercheur*  
**Médecin en santé publique** : Gold Coast Public Health Unit (unité de santé publique Gold Coast), Robina, Queensland  
**Professeur associé** : faculté des sciences de la santé et de médecine, Bond University, Robina, Queensland  
faculté de médecine, Griffith University, Southport, Queensland, Australie

**Powles, A. C. Peter**, MBBS, FRACP, FRCPC, ABSM ; *clinicien : médecine interne : médecine du sommeil, pneumologie*  
**Professeur émérite** : division de pneumologie, département de médecine, McMaster University, Hamilton, Ontario  
**Consultant en troubles du sommeil** : St. Joseph's Healthcare, Hamilton, Ontario, Canada  
**Diplomate** : American Board of Sleep Medicine

**Speight, Nigel**, M.A., M.B., B.Chir., FRCP, FRCPCH, DCH ; *pédiatrie*  
Pédiatre clinicien à la retraite avec une longue expérience de l'EM et du SFC  
Durham, Royaume-Uni

**Vallings, Rosamund**, MNZM, M.B., B.Sc., MRCS, LRCP ; *clinicienne : soins primaires, spécialisation EM*  
Howick, Nouvelle-Zélande

**Bateman, Lucinda**, M.Sc., M.D. ; *clinicienne : médecine interne, spécialisation EM et fibromyalgie*  
Fatigue Consultation Clinic, Salt Lake City  
**Affiliation hospitalière, Utah** : Salt Lake Regional Medical Center  
**Chargée de cours auxiliaire** : département d'anesthésiologie et département de médecine familiale et préventive, University of Utah, Salt Lake City, Utah, É.-U.

**Bell, David S.**, M.D., FAAP ; *clinicien et chercheur : pédiatrie*  
Pédiatre clinicien à la retraite, avec une longue expérience de l'EM et du SFC, Lyndonville, New York  
Département de pédiatrie, State University of New York (Buffalo), New York, É.-U.

*Suite des auteurs et affiliations en troisième de couverture*

# ENCÉPHALOMYÉLITE MYALGIQUE – Adultes et enfants

## Manuel du consensus international à l'intention des médecins

**Auteurs – comité du consensus international sur l'encéphalomyélite myalgique :**  
B.M. Carruthers, M.I. van de Sande, K.L. De Meirleir, N.G. Klimas, G. Broderick, T. Mitchell,  
D. Staines, A.C.P. Powles, N. Speight, R. Vallings, L. Bateman, D.S. Bell, N. Carlo-Stella, J. Chia,  
A. Darragh, A. Gerken, D. Jo, D. Lewis, A.R. Light, K. Light, S. Marshall-Gradisnik, J. McLaren-  
Howard, I. Mena, K. Miwa, M. Murovska, S. Steven

**Co-éditeurs :** Carruthers B. M. & van de Sande M. I.

© Carruthers & van de Sande. 2012

**Le présent manuel est un document éducatif à usage non lucratif.**

Dans le cadre de nos efforts pour améliorer la compréhension de l'EM et promouvoir la cohérence internationale en matière d'optimisation de son identification clinique et de son traitement, le téléchargement, la mise en ligne et la réimpression de ce document sont autorisés **sous réserve du respect de TOUTES ces conditions :**

1. Il doit être mis en ligne, traduit ou réimprimé intégralement, sans aucune forme d'abréviation, addition, omission ou modification du texte et du contenu, y compris les quatre pages de couverture.
2. Toujours renvoyer aux références complètes des auteurs.
3. Aucun individu, organisme, société, université, etc. ne peut en retirer un quelconque profit.
4. Toute traduction doit avoir été révisée par un médecin ou spécialiste du domaine médical qui en vérifie l'exactitude médicale
5. Faire parvenir un exemplaire du document traduit à Marj van de Sande, [mvandes@shaw.ca](mailto:mvandes@shaw.ca).  
Les traductions seront partagées.

Ce document a été préparé avec le plus grand soin pour offrir des données fiables et des informations récentes. Quand il n'existait pas de publications sur certains sujets, nos recommandations se sont appuyées sur le consensus de nos membres. Cependant, les auteurs (et les traducteurs) déclinent toute responsabilité relative aux erreurs possibles ou aux conséquences pouvant découler de l'utilisation du document ou de ses informations. L'ouvrage ne donne son aval à aucun produit commercial.

**Données du catalogage avant publication de la Bibliothèque nationale du Canada :**

Encéphalomyélite myalgique – Adultes et enfants – Manuel du consensus international à l'usage des médecins

**ISBN, version originale : 978-0-9739335-3-6      ISBN, version française : 978-2-9810192-1-9**

**Éditeurs :** Carruthers & van de Sande

**En cas de question concernant la réimpression, s'adresser à :**

Marj van de Sande : [mvandes@shaw.ca](mailto:mvandes@shaw.ca)

151 Arbour Ridge Circle NW, Calgary, Alberta T3G 3V9, Canada

**Couverture**

**Conception :** M. van de Sande

**Source des illustrations :** *cerveau* – ©Unlisted Images/Fotosearch.com *moelle épinière* – LifeART image copyright 2012 Wolters Kluwer Health, Inc. - Lippincott Williams & Wilkins. Tous droits réservés. *virus* - ©Fotosearch.com

**Financement**

Ce manuel n'a aucun commanditaire. Tous les auteurs ont fourni temps et expertise de façon bénévole, sans aucune forme de paiement ou cachet.

## Élaboration du manuel du consensus international sur l'encéphalomyélite myalgique (EM)

Le comité du consensus international, formé de cliniciens, de chercheurs, de professeurs d'université et d'une éducatrice non affiliée, représente une diversité de compétences, de spécialités médicales et de régions géographiques. Au total, les membres de ce groupe ont :

- diagnostiqué, traité ou les deux, plus de 50 000 malades souffrant d'EM ;
- plus de 500 ans d'expérience clinique ;
- environ 500 ans d'expérience de l'enseignement ;
- rédigé des centaines de textes pour des publications à comité de lecture ainsi que des chapitres ou des manuels médicaux complets ;
- certains d'entre eux étaient des co-auteurs de critères antérieurs.

Le Consensus international et le présent manuel s'appuient sur la richesse de leur expérience et de leurs connaissances. De plus, une échelle internationale des symptômes est en préparation, pour compléter les critères et faciliter le choix des malades participant à des études de recherches.

**Manuel du consensus :** les auteurs, issus de douze pays, sont arrivés à un consensus unanime en s'inspirant de la méthode Delphi.

### Critères du consensus international (CCI)

#### Problème

L'expression *syndrome de fatigue chronique (SFC)*, formulée dans les années 1980, a perduré à cause du manque de connaissance de ses agents étiologiques et de sa physiopathologie. L'usage des termes SFC ou EM/SFC pour décrire des états extrêmement divers a fait naître beaucoup de perceptions erronées. Les sous-ensembles de malades peuvent aussi bien comprendre des cas graves, incapables de quitter leur lit ou de se prendre en charge, que des cas de fatigue généralisée ou même, selon les critères de Reeves, sans symptôme physique. Le besoin de dissiper la confusion créée par ce mélange de populations diverses et parfois trop inclusives en un ramassis hétéroclite intitulé *syndrome de fatigue chronique* se fait cruellement sentir. C'est selon nous la cause principale de la dilution et de l'incohérence des résultats des recherches, qui nuit aux progrès, favorise le scepticisme et gaspille les modestes fonds destinés à la recherche.

#### Solution

La **justification** pour l'élaboration du CCI était de tirer parti de la recherche actuelle pour trouver les anomalies objectives, mesurables et reproductibles qui reflètent directement les éléments interactifs et régulateurs de la physiopathologie sous-jacente de l'EM. Le CCI sélectionne spécifiquement des malades présentant une neuropathologie multisystémique, avec un seuil pathologiquement faible de fatigabilité physique et mentale en réaction à l'effort. Les études avec test-retest cardiopulmonaire ont confirmé de nombreuses anomalies post-effort. Les symptômes des critères sont obligatoires et identifient les malades aux déficiences physiques, cognitives et fonctionnelles plus marquées. Ces critères améliorent la stratégie fructueuse des critères canadiens regroupant des symptômes par catégorie afin d'identifier les périmètres de la pathologie. Ils conviennent à l'usage clinique et à la recherche.

- 1. Nom : encéphalomyélite myalgique**, terme créé dans les années 1950, est le terme le plus exact et le plus approprié parce qu'il reflète la physiopathologie multisystémique sous-jacente de la maladie. Notre comité recommande son utilisation **exclusive** pour identifier les cas répondant à ces critères parce qu'une maladie particulière ne devrait porter qu'un seul nom. Un diagnostic porté à partir d'autres critères, plus larges ou différents ou hybrides (Oxford, Reeves, London, Fukuda, critères canadiens, etc.), devrait être revu à partir de ceux-ci. Les cas qui y répondent sont des cas d'EM, les autres conservent la classification, plus large, du SFC.
- 2. Retirer de la classification plus large du SFC les cas conformes aux CCI.** La raison d'être d'un diagnostic, c'est la clarté. Les symptômes des critères, par exemple les caractéristiques réactions post-effort anormales, peuvent distinguer l'EM de la dépression ou d'autres états de fatigue. Retirer l'EM de la collection des états regroupés dans le terme générique SFC est une question de bon sens, mais aussi de conformité à la règle de classification de l'OMS, suivant laquelle une maladie ne peut être classée sous plus d'une rubrique. Le comité ne rejette pas les larges composantes des maladies de fatigue ; ses critères viennent plutôt raffiner la stratification des malades. À mesure que la recherche reconnaîtra et documentera d'autres sous-groupes de malades, ces cas seront à leur tour à retirer de la catégorie plus générale.

(Suite page iv)

<b>TABLE DES MATIÈRES</b>	
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
Encéphalomyélite myalgique .....	1
Classification .....	1
Epidémiologie .....	1
Prévalence .....	1
Pronostic .....	1
Étiologie .....	1
Facteurs prédisposants .....	1
Événements déclenchants et facteurs causaux .....	2
Phases de l'EM .....	2
<b>PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	<b>2</b>
Épuisement neuro-immunitaire post-effort .....	2
Anomalies neurologiques .....	4
Déficiences immunitaires .....	5
Déficiences de la production de l'énergie et du transport ionique .....	6
<b>ÉVALUATION PERSONNALISÉE ET DIAGNOSTIC</b> .....	<b>6</b>
Critères du consensus international .....	6
Principes d'application clinique .....	9
Fiche d'évaluation clinique personnalisée pour le diagnostic de l'EM .....	10
<b>GESTION ET TRAITEMENT PERSONNALISÉS</b> .....	<b>13</b>
Objectifs .....	13
Lignes directrices .....	13
Médicaments : principes et mises en garde .....	13
Principes de base pour individualiser le traitement .....	13
Repenser le mode de vie : stratégies d'autothérapie .....	14
Éducation et développement personnel .....	14
Optimisation du sommeil .....	14
Nutrition, régime alimentaire et hydratation .....	14
Banque et budget d'énergie .....	15
Éliminer les pathogènes, les toxines et les métaux lourds .....	16
Refaire le plein de nutriments, restaurer l'homéostasie, soulager les symptômes .....	16
Symptômes neurologiques .....	17
Symptômes immunitaires et gastro-intestinaux .....	18
Symptômes du métabolisme énergétique et du transport ionique .....	18
Autres symptômes .....	18
Réévaluation – suivi régulier continu .....	19
Considérations pour le traitement, maladie pédiatrique .....	19
Considérations éducationnelles .....	19
Autres considérations .....	19
Avoir et élever un enfant .....	19
Opération chirurgicale .....	20
Vaccination .....	20
Don de sang et de tissus .....	20
Documentation médicale .....	20
Des recherches emballantes .....	20
<b>RÉFÉRENCES</b> .....	<b>21</b>
<b>ANNEXES</b>	
Critères du consensus international – Formulaire court .....	25
Profil du sommeil et de la douleur .....	26
Lettre au personnel des écoles et organismes au sujet des jeunes souffrent d'encéphalomyélite myalgique (EM) ...	27

*(suite de la page ii)*

3. **Recherche portant sur l'EM :** la façon logique de faire avancer la science, c'est de choisir un groupe de malades relativement homogène à étudier pour trouver des mécanismes biopathologiques, des biomarqueurs et des processus morbides spécifiques, en le comparant aussi à d'autres groupes. Il est contre-productif de se baser sur des critères non uniformes et trop inclusifs pour chercher à comprendre la physiopathologie de l'EM si jusqu'à 90 % des cas inclus dans un groupe de recherche ne répondent peut-être pas aux critères (Jason, 2009). La recherche qui porte sur d'autres maladies avec fatigue, comme le cancer et la sclérose en plaques, s'effectue sur des malades qui en souffrent. À l'heure actuelle, il est urgent que la recherche sur l'EM porte sur des malades qui en souffrent vraiment.
4. **Confirmation de la recherche :** quand la recherche portera sur des cas conformes aux CCI, certains résultats obtenus auparavant en se fondant sur des critères plus larges seront confirmés ou infirmés. On pourra ainsi valider la conclusion suivant laquelle l'EM est un diagnostic différentiel, comme l'est la sclérose en plaques, ou bien un sous-groupe du syndrome de fatigue chronique.
5. **Mettre l'accent sur l'efficacité du traitement :** quand on comprendra mieux les mécanismes biopathologiques, les biomarqueurs et les autres composantes physiopathologiques de l'EM, la recherche pourra se pencher davantage sur l'amélioration et l'efficacité du traitement.

## Manuel du consensus international

### Problème

Les critères trop inclusifs ont créé des perceptions erronées et nourri le scepticisme ; ils ont eu un impact négatif majeur sur l'image de l'EM au sein de la collectivité médicale, des malades, de leurs familles et du grand public. Certaines écoles de médecine ne la mettent pas au programme, si bien que les progrès scientifiques très significatifs et les protocoles de diagnostic et de traitement restent inconnus de beaucoup de médecins trop occupés, qui en ignorent la complexité et la gravité. Des malades restent sans diagnostic ni traitement ; on les fuit, on les ignore.

### Solution

Ce manuel a été élaboré pour fournir à la médecine clinique une référence complète et d'utilisation facile pour l'EM. Il comprend un résumé concis des notions actuelles de physiopathologie sur lesquelles se fondent les critères. Sa fiche très complète pour l'évaluation clinique et le diagnostic rend possible un diagnostic clair et cohérent des malades, adultes et enfants, partout dans le monde. Ses lignes directrices pour le traitement et la gestion proposent une approche de soin holistique personnalisée, avec des suggestions de produits pharmaceutiques et de moyens non pharmaceutiques. Ses stratégies d'autothérapie comportent des recommandations, notamment pour la conservation de l'énergie et pour l'alimentation. Enfin, il se penche sur l'éducation des malades jeunes.

Il est précisément conçu pour les soins cliniques de première ligne, ainsi que pour les spécialistes en médecine interne, ce qui ne l'empêche pas d'être utile dans d'autres spécialités. Les facultés de médecine sont fortement encouragées à le mettre au programme.

Il représente la somme de la sagesse et de l'expérience collectives des membres du comité, qui y font partager la compréhension de cette maladie complexe qu'ils ont acquise par la recherche et par des centaines de milliers d'heures d'investigation clinique.

Le comité s'attend à ce que ce manuel soit une source de progrès en améliorant la clarté et la cohérence du diagnostic et du traitement de l'EM partout dans le monde.

### Remerciements

**Malades :** le comité remercie sincèrement les malades et leurs familles pour leur participation et leur soutien, tant en clinique que dans le cadre des recherches décrites ici et sur lesquelles se basent les lignes directrices à l'usage de la pratique médicale.

**Anne-Marie Woynilowicz Kemp, B.A., M.Éd. ; David Kemp, B.A., M.Éd. :** lecture d'épreuve

**Ce manuel sera mis à jour en temps opportun.**

*Liste des auteurs et de leurs affiliations : pages couvertures intérieures.*



## ENCÉPHALOMYÉLITE MYALGIQUE – Adultes et enfants

### Manuel du consensus international à l'usage des médecins

Un comité de consensus international a été formé pour élaborer des critères de diagnostic internationaux<sup>1</sup>, ainsi qu'un manuel à l'intention de la pratique médicale qui présente les critères eux-mêmes ainsi que la physiopathologie et les protocoles de diagnostic et de traitement de l'encéphalomyélite myalgique (EM) à partir des connaissances et de l'expérience clinique actuelles.

**Objectif :** améliorer la compréhension de l'EM et promouvoir la clarté et la cohérence, pour en optimiser l'identification clinique et le traitement partout dans le monde.

**Groupes cibles :** pratique et étude de la médecine de première ligne, de la médecine interne, du traitement de la douleur et d'autres spécialités.

**Encéphalomyélite myalgique (EM) :** maladie acquise, complexe, multisystémique

**Physiopathologie :** dysfonctionnement et dérégulation en profondeur du système de commande neurologique, causant des défauts de communication et d'interaction entre le système nerveux central et les autres grands systèmes organiques – plus particulièrement immunitaire et endocrinien – ainsi qu'un dysfonctionnement du métabolisme énergétique et du transport ionique dans les cellules, et finalement des déficiences cardiaques.

**Symptôme essentiel :** un seuil pathologiquement faible de fatigabilité, qui se caractérise par l'incapacité de produire au besoin une quantité d'énergie suffisante. Réponses indésirables à l'effort normal, objectives et mesurables, causant épuisement, faiblesse extrême, aggravation des symptômes, avec une longue période de récupération.

**Note :** *encéphalomyélite myalgique (EM)* est le terme recommandé pour les cas qui répondent aux critères.

**Classification :** l'encéphalomyélite myalgique est classée parmi les maladies neurologiques par l'OMS depuis 1969. L'organisme stipule qu'on ne peut classer une même pathologie sous plus d'une rubrique parce que, par définition, les différentes catégories et sous-catégories doivent rester mutuellement exclusives.

Encéphalomyélite myalgique :  
**maladie neurologique**  
**CIM G93.3 (OMS)**

Il est donc essentiel que les cas répondant aux CCI pour l'EM soient retirés des groupes trop inclusifs.

### Épidémiologie

**Prévalence :** ~ 0,4 – 1%<sup>2,3</sup>

- affecte tous les groupes d'âge, y compris l'enfance, indépendamment de la race, de l'origine ethnique ou du statut socio-économique ;
- apparition le plus généralement entre 30 et 50 ans ;
- prévalence plus grande chez les femmes.

EM : ● généralement sporadique  
● endémique  
● épidémies très dispersées

### Pronostic

- À l'heure actuelle, on ne connaît pas de remède.
- L'intervention précoce et les stratégies de traitement appropriées peuvent atténuer la gravité des symptômes.
- Le rétablissement complet de la santé et du fonctionnement pré-morbides sont rares<sup>4</sup>.
- Le pronostic individuel est impossible à prédire avec certitude.

**Maladie chez les enfants :** la maladie peut affecter gravement les enfants.

- Les enfants dont les symptômes sont moins graves sont plus susceptibles de connaître une rémission que les adultes.

### Étiologie

**Facteurs prédisposants :** multifactoriels, plutôt variables selon les individus

**1. Prédisposition génétique :** vulnérabilité plus grande associée à :

- **modifications de l'expression génique :** neurologiques, hématologiques, métaboliques, sensorielles, endocriniennes, cardiovasculaires, maladies, fonctions et réactions immunologiques, infection, inflammation, cancer, mort des cellules<sup>5-12</sup> ;
- des **agrégats de données géniques combinées** semblent indiquer des sous-types génomiques et des liens avec des maladies distincts<sup>12,13</sup> ;
- des **études menées sur des jumeaux et des familles** indiquent une augmentation de l'incidence de l'EM dans la famille, jusqu'à la troisième génération<sup>14</sup>.

Les **facteurs environnementaux** peuvent avoir plus d'influence que la prédisposition génétique<sup>15</sup>. L'existence d'épidémies conforte l'idée d'une cause infectieuse<sup>16</sup>.

**2. Événements environnementaux avant l'apparition de la maladie** pouvant altérer les systèmes neurologique et immunitaire et augmenter la vulnérabilité à l'infection : ● infection mineure ● immunisation ● exposition à de nouveaux agents infectieux, surtout lors d'un voyage ou après une récente infection ● eau contaminée ● air recyclé en avion

- transfusion de sang • anesthésie • produits chimiques toxiques • métaux lourds • traumatisme physique grave : coup du lapin, lésion médullaire, chirurgie • stress psychologique excessif<sup>17-23</sup>

**Événements déclenchants et facteurs causaux :** la plupart des malades menaient une vie saine et active avant l'apparition de la maladie. Des épidémies de par le monde confortent l'idée d'une cause infectieuse. Les premiers symptômes évoquent généralement un processus infectieux.

### 1. Agents infectieux associés à l'EM

**Virus :** • entérovirus<sup>24-26</sup> • virus Epstein Barr<sup>27</sup> • virus-herpès humain 6 et 7<sup>28, 29</sup> • cytomegalovirus<sup>30</sup> • parvovirus B19<sup>31</sup>

**Bactéries :** chlamydia pneumoniae<sup>32</sup> • mycoplasmes<sup>33</sup> • Coxiella burnetii<sup>27</sup>

Il n'est pas clair si les agents infectieux sont la cause de l'EM, ou bien s'ils sont opportunistes et se sont développés à cause des déficiences du système immunitaire. Aucun virus unique n'a pu être relié à la totalité des cas. Une étude prospective a montré que, six mois après une infection grave causée par les virus Epstein-Barr, Coxiella burnetii ou de la rivière Ross, 11 % des malades souffraient du SFC<sup>34</sup>, ce qui conforte la présence de sous-groupes de l'EM. Le dépistage des anticorps de plusieurs virus a montré des relations particulières aux sous-types pour le virus Epstein-Barr et l'entérovirus, deux des plus courants déclencheurs infectieux de l'EM<sup>27</sup>.

**2. Processus étiologique possible :** de plus en plus de données probantes suggèrent, comme cause primaire de l'EM, des virus neurotropes qui infecteraient des cellules neurologiques et immunitaires et endommageraient les capillaires et les micro-artères du lit vasculaire du système nerveux central, causant ainsi des lésions cérébrales diffuses. Il se peut que l'infection initiale cause une profonde dérégulation des voies du système immunitaire, qui devient chronique ou cause l'auto-immunité, même après la réduction de la charge infectieuse<sup>35</sup>.

## Phases de l'EM

- 1. Début de l'infection/phase aiguë < 6 mois :** dans la plupart des cas, la maladie apparaît de façon aiguë et nette, se manifestant par des symptômes pseudo-grippaux ou des voies respiratoires supérieures, ou d'autres signes d'un processus infectieux. La **période d'incubation** dure généralement de quelques jours à une semaine. Au lieu de s'en remettre, les malades voient leur état s'aggraver et apparaître le mélange des symptômes caractéristiques de l'EM. Dans environ 20 % des cas, la maladie apparaît graduellement après un événement qui compromet le système immunitaire, augmentant la vulnérabilité à des infections nouvelles ou à la réactivation d'infections latentes persistantes, ce qui nuit encore davantage au système immunitaire<sup>26</sup>.
- 2. Phase chronique > 6 mois :** en général, en phase chronique, les symptômes tendent à se stabiliser ; dans certains cas, l'état de santé s'améliore, dans d'autres, il empire graduellement.

## PHYSIOPATHOLOGIE

### Épuisement neuro-immunitaire post-effort (ENPE)

Un état normal de fatigue est proportionnel à l'intensité et à la durée de l'activité, et est suivi d'une récupération rapide de l'énergie. L'épuisement neuro-immunitaire post-effort se caractérise par un seuil pathologiquement faible de fatigabilité physique et mentale, avec épuisement, douleur et aggravation anormale des symptômes en réaction à l'effort. La période de récupération est longue. Fatigue et douleur sont des éléments de la réaction de protection globale de l'organisme et sont des **bioalertes** indispensables pour prévenir les malades de modifier leurs activités pour éviter d'aggraver la situation.

La physiopathologie sous-jacente de l'ENPE implique un grave dysfonctionnement du réseau de commande régulateur dans et entre les différents systèmes nerveux<sup>36, 37</sup>. Son interaction avec les systèmes immunitaire et endocrinien affecte pratiquement tous les systèmes de l'organisme, ainsi que le métabolisme cellulaire et le transport ionique<sup>38</sup>. Le système de commande activité-repos dysfonctionnel et la perte d'homéostasie entraînent l'affaiblissement de la production d'énergie aérobie et l'incapacité de produire au moment opportun une quantité d'énergie suffisante. Une étude de type test-retest sur les effets cardiopulmonaires de l'exercice a montré une chute de 22 % de la VO<sub>2</sub> max et de 27 % de la VO<sub>2</sub> au seuil anaérobie au deuxième jour d'évaluation<sup>39</sup>. Tant l'exercice sous-maximal que l'exercice à rythme libre ont causé de l'ENPE<sup>40</sup>. Ces diminutions et la perte des effets toniques de l'exercice sont ce qui distingue l'EM de la dépression.

### Enquête sur l'apparition

1000<sup>+</sup> malades

**75,6 % : seulement infection ou infection + 1 facteur :**

exposition environnementale, traumatisme physique, vaccinations,

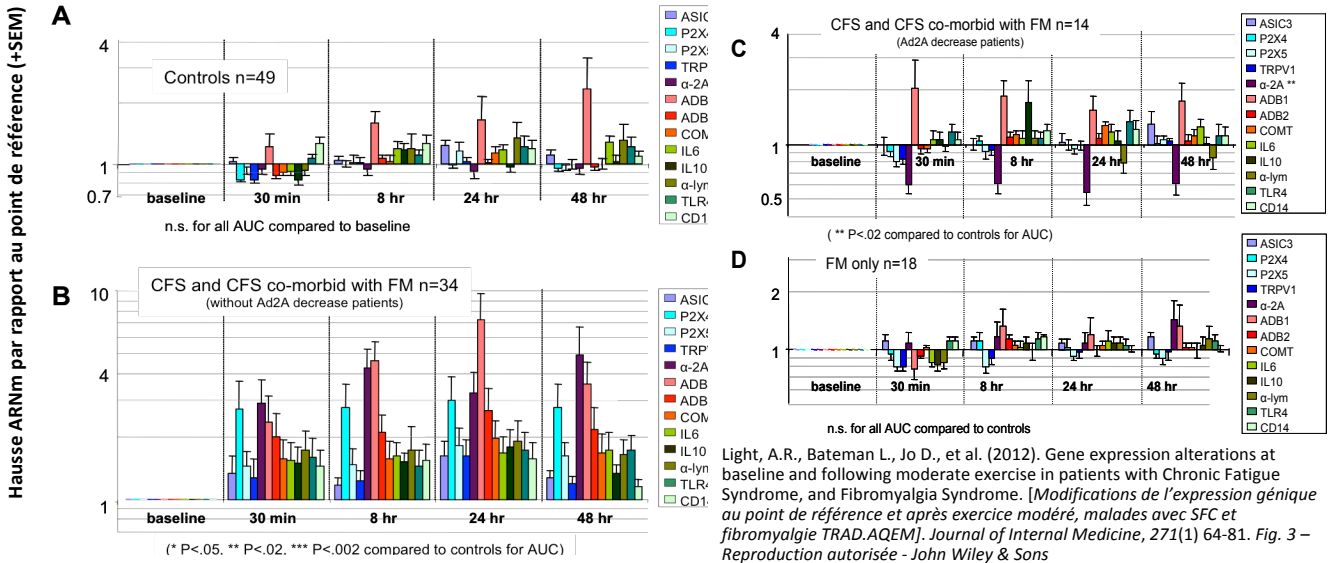
autres facteurs de stress

Vernon S.D., Ass.amér. CFIDS

**ENPE :** seuil pathologiquement bas de fatigabilité

- épuisement et recrudescence des symptômes après un effort
- immédiat ou différé, que le repos ne soulage pas
- lenteur de la récupération

**Expression post-effort des récepteurs ARNm :** Les cas d'EM et d'EM avec fibromyalgie associée (B) montraient un niveau d'expression des récepteurs sensoriels, adrénergiques et du système immunitaire sensiblement plus élevé que les cas du groupe-témoin (A) et les cas de fibromyalgie seulement (D). Les cas du sous-groupe C montraient une réduction du niveau d'expression des récepteurs alpha 2A et rapportaient des symptômes d'intolérance orthostatique.



Light, A.R., Bateman L., Jo D., et al. (2012). Gene expression alterations at baseline and following moderate exercise in patients with Chronic Fatigue Syndrome, and Fibromyalgia Syndrome. [Modifications de l'expression génique au point de référence et après exercice modéré, malades avec SFC et fibromyalgie TRAD.AQEM]. *Journal of Internal Medicine*, 271(1) 64-81. Fig. 3 – Reproduction autorisée - John Wiley & Sons

Réaction à l'exercice	Normale	Malades souffrant d'EM
Fréquence cardiaque au repos — à charge de travail max.	normale	↑ Hausse <sup>42, 43</sup>
Consommation d'oxygène maximale (VO <sub>2</sub> )	↑	↓ Baisse de la fréquence cardiaque maximale <sup>42, 44, 45</sup>
Fr. card. cible selon l'âge	oui	↓ Baisse de l'oxygénation maximale à la charge maximale – environ ½ du groupe témoin sédentaire <sup>42, 45 - 50</sup>
Débit cardiaque	↑	Souvent impossible à atteindre <sup>42, 43</sup>
Circulation sanguine cérébrale	↑	Niveau sous-optimal <sup>42, 43, 51</sup>
Consommation cér. d'oxygène	↑	↓ Baisse de la circulation sanguine cérébrale <sup>46, 47, 52 - 54</sup>
Pression sanguine	↑	↓ Baisse de la consommation cérébrale d'oxygène <sup>46 - 48, 52</sup>
Température corporelle	↑	Hausse insuffisante de la pression sanguine à l'effort <sup>48</sup>
Respiration	↑	↓ Baisse de la température corporelle <sup>47</sup>
Utilisation de l'oxygène	↑	↓ Irrégularités respiratoires : respiration superficielle, souffle court <sup>47</sup>
Apport d'oxygène aux muscles	↑	↓ Baisse de la capacité d'utiliser l'oxygène <sup>42</sup>
Seuils anaérobie et exercice maximal	normaux	↓ Baisse <sup>42</sup>
Effets sur la démarche	normaux	↓ Atteints à un niveau de consommation d'oxygène beaucoup plus bas <sup>45, 55</sup>
Signaux sensoriels au cerveau	normaux	↑ Hausse des anomalies de la démarche <sup>56</sup>
Récepteurs de la douleur chronique et de la fatigue	↓	↑ Hausse des signaux sensoriels interprétés par le cerveau comme douleur et fatigue <sup>11, 57</sup>
Activité des cytokines pro-inflammatoires anti-inflammatoires	↑ ↓	↑ Hausse post-exercice unique de l'ARNm dans les récepteurs détecteurs de métabolite <sup>58</sup> ↑ 70 % des cas d'EM et d'EM avec fibromyalgie associée : hausse sensible du niveau d'expression des récepteurs sensoriels, adrénergiques et du système immunitaire <sup>41</sup> ↓ 30 % des cas d'EM (avec tachycardie orthostatique posturale) : baisse du niveau d'expression des récepteurs adrénergiques, alpha 2A <sup>41</sup> ↑ Cas d'EM et de sclérose en plaques : hausses anormales dans les récepteurs adrénergiques <sup>58</sup>
Pathologie des canaux, stress oxydatif, toxicité de l'oxyde nitrique	normaux	↑ Net déséquilibre de l'inflammatoire à l'anti-inflammatoire Activation immunitaire : la réaction initiale à l'infection est souvent une réaction exagérée des cytokines pro-inflammatoires (ex. les interleukines 6 et 8) suivie d'une réaction affaiblie des cytokines anti-inflammatoires <sup>35, 59, 60</sup>
Épuisement et ATP	normaux	↑ Hausse des marqueurs du stress oxydatif <sup>61, 62</sup> ↑ Hausse à l'effort <sup>50, 63</sup>
Seuil de douleur	normaux	↑ Épuisement plus rapide <sup>64</sup> , s'accompagnant d'une baisse relative des concentrations intracellulaires d'ATP <sup>64</sup>
	↑	↓ Baisse pendant l'exercice, ce qui semble indiquer un traitement anormal de la douleur <sup>39, 65-67</sup>

Réaction à l'exercice	Normale	Malades souffrant d'EM
Acidose des muscles exercés Récupération de l'acidose après l'exercice	oui	↑ Hausse de l'acidose intracellulaire dans les muscles exercés <sup>68</sup> ↓ Perte de la corrélation inverse normale entre l'afflux maximal des protons et le nadir du pH intramusculaire après l'exercice. Lenteur de la récupération (environ quatre fois plus longue) de l'acidose intramusculaire après le premier exercice puis le deuxième <sup>45,69</sup> .
Sensation de bien-être	↑	↓ Absence des effets toniques et antidépresseurs, épuisement physique et mental, symptômes pseudo-grippaux, douleur, aggravation des autres symptômes <sup>70</sup>
Aggravation des symptômes	non	↑ Activation et aggravation des symptômes soit immédiate, soit différée de plusieurs jours <sup>1,46,70</sup> . Anomalies encore plus graves quand l'exercice est repris le jour suivant <sup>40</sup> .
Fonction cognitive	↑ alerte	↓ Fonction cognitive : allongement de la période de réaction <sup>71</sup> , ↑ effort perçu <sup>72</sup>
Période de récupération	courte	Récupération lente : généralement 24 heures, souvent 48, parfois des jours ou des semaines, ou causant une rechute <sup>39,40,42</sup>

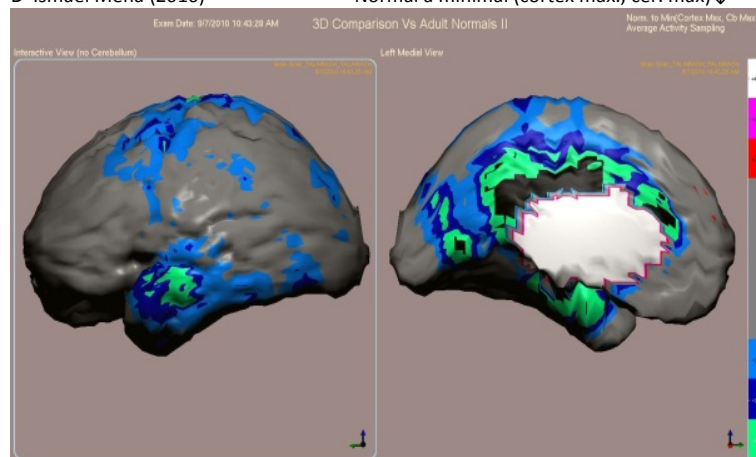
### Anomalies neurologiques

Troubles neurocognitifs, sensoriels, troubles du sommeil, du système nerveux autonome, douleur, maux de tête et paresthésies sont des signes et des symptômes neurologiques marquants. Les déficiences cognitives – lenteur du traitement de l'information, faiblesse de l'attention et de la mémoire de travail, difficulté à trouver ses mots – sont parmi les symptômes qui causent le plus d'incapacité fonctionnelle<sup>1,73,74</sup>.

Les anomalies structurelles et fonctionnelles du cerveau et de la moelle épinière correspondent à un dysfonctionnement pathologique des centres régulateurs et des réseaux de communication du cerveau, ainsi que des systèmes nerveux central et autonome, qui sont essentiels à une auto-organisation continue et efficace<sup>1,75</sup>. La réduction du volume de la substance grise dans le tronc cérébral correspond à l'atteinte du mésencéphale à l'apparition de la fatigue. Des boucles de rétrocontrôle pourraient supprimer l'activité cérébrale motrice et cognitive, perturber l'homéostasie du système nerveux central, et altérer des éléments du système nerveux autonome<sup>76</sup>. Ces anomalies jouent un rôle crucial dans les symptômes neurologiques et neurocognitifs<sup>1,5,11,57,65</sup>. Le traitement cognitif fait appel à une activité plus intense des zones sources et à plus de parties du cerveau, ce qui confirme la perception d'effort plus marqué pour les malades<sup>73,77,78</sup>. La réduction de la durée du sommeil ininterrompu pourrait expliquer la sensation de sommeil non reposant, de douleur et d'épuisement insurmontable<sup>79</sup>. Ces changements pathologiques documentés correspondent à des troubles neurologiques mais non à des pathologies psychiatriques.

Comparaison en 3D, malades/témoins – Éch. act. moy.

D' Ismael Mena (2010) Normal à minimal (cortex max., cér. max) ↓



↑ Vue interactive – sans cervelet

↑ Vue médiane gauche

L'étendue des zones d'hypoperfusion est caractéristique de l'EM. Scintigraphie cérébrale, agent radiopharmaceutique HMPAO Tc99m, pour évaluer le débit sanguin au cerveau. Les images du patient sont reconstruites et comparées avec d'autres données obtenues habituellement avec celles du même groupe d'âge, issues de la base de données du logiciel Oasis de Segami USA. En gris, perfusion normale, écart à la moyenne de ±2 ; en bleu, vert et noir, écart à la moyenne de 2 à 5 sous la moyenne normale, indiquant de l'hypoperfusion. La vue latérale gauche montre une hypoperfusion marquée sur les faces latérales du lobe temporal, qui s'étend vers les lobes frontaux et pariétaux. La vue médiane gauche fait voir une hypoperfusion considérable dans le système limbique et les aires cingulaires antérieure, médiane et postérieure. On observe de l'hypoperfusion temporale médiane gauche, indiquant de l'hypofonction dans la projection de l'hippocampe. L'hypofonction du cingulum postérieur ainsi que de l'hippocampe indiquent une déficience cognitive (en blanc : système ventriculaire). Pour finir, on note de l'hypoperfusion dans le lobe occipital.

Ismael Mena, M.D., médecine nucléaire



### Anomalies neurologiques structurelles et fonctionnelles

**Hypoperfusion<sup>80-84</sup> (neuro-scintigraphie [en anglais neuro-SPECT], marquage des spins artériels)**

↓ Débit sanguin régional ↓ débit sanguin absolu du cortex<sup>46,85</sup>

↓ Hypoperfusion du tronc cérébral qui distingue l'EM de la dépression<sup>83</sup>


↓ Augmentation de la réduction de la circulation sanguine cérébrale après l'exercice

La gravité des symptômes est en corrélation avec la sévérité des atteintes au niveau du cerveau<sup>46</sup>.

<p><b>Anomalies neurologiques structurales et fonctionnelles</b></p> <p><b>Lésions punctiformes – hypersignaux dans la substance blanche (IRM)</b></p> <p>↑ <b>Plaque ou hypersignaux dans la substance blanche</b> et dans ses voies, qui correspondent à la démyélinisation ou l'inflammation et augmentent le risque d'incidents cérébrovasculaires<sup>86, 87</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Atteinte au tronc cérébral</b> et perte de l'homéostasie<sup>76</sup></li> </ul>
<p><b>Baisse de la substance cérébrale – (IRM)</b></p> <p>↓ <b>Baisse des volumes régionaux de substance blanche et grise</b> – correspondent aux troubles de la mémoire et du traitement visuel<sup>88</sup></p> <p>↓ <b>Réduction globale</b> du volume de la substance grise<sup>54, 89</sup></p> <p>↓ Volume de la substance grise du mésencéphale et pression artérielle semblant indiquer un trouble de l'autorégulation cérébrovasculaire<sup>76</sup></p> <p>↓ Réduction du volume de la substance blanche du mésencéphale en fonction de la durée de l'épuisement<sup>76</sup></p>
<p>↓ <b>Hypométabolisme – (TEP)</b></p> <p>↓ Métabolisme du glucose dans le cerveau<sup>36</sup>, ↓ métabolisme du tronc cérébral distinguant l'EM de la dépression<sup>46, 83</sup></p>
<p><b>Neurocognitif – (IRM fonctionnelle, EEGq et TEMP)</b></p> <p>↑ <b>Effort plus considérable nécessaire</b> – élévation des sources de courant et du nombre de régions cérébrales servant à l'activité cognitive et aux tâches fatigantes : faiblesse du traitement de l'information auditive et spatiale, ainsi que de la mémoire de travail<sup>73, 77, 78</sup></p> <p>↓ <b>Ralentissement de la performance dans les tâches motrices ou d'imagerie visuelle</b> – activité du cortex du cingulum antérieur ventral présente en cas d'erreur dans le groupe témoin mais non chez les malades<sup>54</sup></p> <p>↓ <b>Baisse de la circulation sanguine dans les lobes temporaux</b> pouvant contribuer aux troubles cognitifs et de la mémoire, et à l'épuisement<sup>80, 81</sup></p>
<p><b>Douleur et épuisement – tests d'ARNm</b></p> <p>↑ <b>Hausse des signaux sensoriels</b> interprétés par le cerveau comme de la douleur et de la fatigue<sup>11, 57, 9</sup></p>
<p><b>Système musculosquelettique – (EEG à la surface du cuir chevelu)</b></p> <p>Altération des signaux du système nerveux central lors du contrôle de l'activité musculaire volontaire, surtout si fatigante.</p> <p>↓ <b>Activité motrice plus faible et plus lente</b><sup>90</sup> et anomalies de la symétrie spatiale et temporelle de la démarche<sup>91</sup></p>
<p><b>Sommeil – (EEGq)</b></p> <p>↑ <b>Longue latence à l'endormissement</b><sup>79</sup></p> <p>↓ <b>Perturbation du sommeil paradoxal et réduction de la durée du sommeil ininterrompu</b><sup>92, 93</sup></p> <p>↑ <b>Augmentation de l'irruption d'ondes alpha parmi les ondes delta</b><sup>79</sup></p>
<p><b>Liquide céphalorachidien – (ponction lombaire) augmentation de la pression d'ouverture à la ponction</b></p> <p>Les <b>protéomes</b> distinguent l'EM du syndrome post-traitement de la maladie de Lyme et du groupe-témoin<sup>94</sup>.</p> <p>↑ <b>Augmentation des lymphocytes</b><sup>95</sup> et des protéines<sup>94, 95</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Augmentation de l'IL-10</b> et suppression du facteur de stimulation des granulocytes et macrophages<sup>95</sup></li> </ul> <p>↑ <b>Hausse du lactate</b> correspondant à la réduction du débit sanguin du cortex, à la dysfonction mitochondriale et au stress oxydatif<sup>96</sup></p> <p>Ventricules latéraux : 297 % par rapport au trouble anxieux et 348 % par rapport au groupe témoin<sup>96</sup></p>
<p><b>Moelle épinière et ganglions – (autopsie)</b></p> <p>↑ <b>Neuroinflammation des ganglions rachidiens de la racine dorsale</b> (modulateurs de l'information sensorielle de la périphérie se rendant au cerveau)<sup>97</sup></p>

**Déficiences immunitaires**


Des virus neurotropes peuvent infecter et causer des dommages au cerveau, aux ganglions et aux cellules immunitaires. L'infection initiale pourrait causer une profonde dérégulation du système immunitaire, qui à son tour pourrait résulter en une infection persistante ou une réaction immunitaire anormale<sup>35</sup>. Les complexes immuns activés, y compris les taux élevés de différentes cytokines, causent une inflammation chronique sur fond d'immunosuppression, ce qui rend l'organisme plus vulnérable aux agents infectieux opportunistes et pourrait jouer un rôle dans les recrudescences d'ENPE et les symptômes pseudo-grippaux<sup>35, 39, 98, 99</sup>.

<p> <b>Déficiences immunitaires</b></p>
<p><b>Immunoactivation chronique</b><sup>7, 9, 35, 100-104</sup></p> <p>↑ <b>Hausse des cytokines inflammatoires</b><sup>35</sup> • allèles pro-inflammatoires • chimiokines • lymphocytes T • expression de CD26</p> <p>↑ Preuves indirectes d'<b>activation des lymphocytes B</b> (étude sur le rituximab – appauvrissement des lymphocytes B au moyen de marqueurs CD20 – amélioration dans 2/3 des cas)<sup>105</sup></p> <p>↑ <b>Facteur de croissance transformant bêta bioactif (TGF-β)</b><sup>106</sup></p> <p>↑ <b>Taux de virus HHV-6 et HHV-7 actifs et infection/coinfection à B19</b> avec hausse simultanée du taux des cytokines pro-inflammatoires dans le plasma, et types distinctifs de symptômes cliniques pouvant indiquer des sous-types d'EM<sup>107</sup></p> <p><b>Défauts fonctionnels immuns</b><sup>98, 102, 108-115</sup></p> <p>→ <b>Passage du mode Th1 au mode Th2</b> pour la réponse immune dominante<sup>110</sup> • autotest pour le passage au mode Th2<sup>108</sup></p> <p>↓ <b>Baisse, dans les cellules NK</b>, des signaux, fonction et cytotoxicité des cellules<sup>102, 108</sup> • ↑ <b>flambées respiratoires</b> par les neutrophiles<sup>98</sup></p>

<p>↓ Baisse des perforines et des granzymes<sup>104</sup> • profils des facteurs de croissance anormaux<sup>111</sup> • anomalies des macrophages<sup>95</sup>  <b>Dérégulation de la voie de défense de la RNase L</b> (ribonucléase L antivirale) : ↑ Ratio de RNase L de poids moléculaire 37kDa (clivée) par rapport à 80 kDa (normal)<sup>112,113</sup>                  • IL 8, 23, 6, avec IL-1a, IL-2 et IFN-γ, en association avec la fonction des Th17, pouvant discriminer l'EM post-monucléose<sup>116</sup></p>
<p><b>Tractus gastro-intestinal</b><sup>26, 117-119</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Infection chronique par entérovirus</b> de l'estomac<sup>26</sup></li> <li>• <b>Dysbiose intestinale</b> : rupture équilibre entre bactéries protectrices et nuisibles, hausse taux de bactéries productrices d'acide D lactique<sup>117</sup></li> </ul> <p>↑ <b>Hyperperméabilité de l'intestin</b> et/ou du côlon pouvant induire inflammation systémique peu importante et intolérance à l'alcool<sup>117</sup></p>
<p><b>Hypersensibilités</b> : ↑ Nouvelles hypersensibilités à des influx sensoriels, aliments, médicaments, produits chimiques ou alcool<sup>118</sup></p>

### Déficiences de la production de l'énergie et du transport ionique

Les profondes déficiences de l'énergie sembleraient indiquer une dérégulation de la production de l'énergie cellulaire et mitochondriale, une pathologie des canaux et du transport ionique. On observe que les variations diurnes de la pression sanguine sont inversement proportionnelles à l'épuisement. Ces troubles augmentent le risque d'incidents cardiovasculaires. L'intolérance orthostatique semble indiquer un affaiblissement de l'autorégulation de la circulation cérébrale<sup>53</sup>. Les réductions de la consommation d'oxygène, du volume d'éjection et de la circulation sont associées à la gravité des symptômes et aux déficiences fonctionnelles<sup>48, 53, 120, 121, 141</sup>.

	<b>Déficiences de la production de l'énergie et du transport ionique</b>
<p><b>Déficiences de la production de l'énergie et du transport ionique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dérégulation du métabolisme énergétique cellulaire et mitochondrial ainsi que du transport ionique</b><sup>38, 122 – 125</sup></li> </ul> <p>↓ Dysfonction mitochondriale impliquant le blocage partiel de la protéine de translocation (TSPO) ou l'absence de substrat ou de cofacteurs essentiels, ou les deux<sup>126</sup></p> <p>↓ <b>Épuisement rapidement atteint</b>, et à ce moment réduction relative de la concentration intracellulaire d'ATP<sup>64</sup></p> <p>↑ <b>Stress oxydatif</b><sup>50, 118, 119, 127, 128, 1344</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Déficiences canalopathiques</b><sup>129, 130</sup></li> <li>• <b>Cycle NO/ONOO</b> : cycle de rétroaction positive biochimique qui pourrait contribuer à la chronicité<sup>118, 119, 131</sup></li> </ul>	
<p><b>Déficiences cardiovasculaires et du système nerveux autonome</b></p> <p>↓ <b>Hausse insuffisante de la pression sanguine à l'effort</b><sup>48</sup></p> <p>↓ <b>Hypotension et variations diurnes excessives</b> pouvant être dues à la régulation anormale de la pression sanguine. Plus l'hypotension augmente, plus l'épuisement augmente<sup>132</sup>.</p> <p>↓ <b>Baisse du débit sanguin et vasculopathie</b><sup>118</sup></p> <p>↑ <b>Dysfonctionnement de l'élasticité artérielle</b> – hyper-élasticité/contractilité des parois des artères<sup>133</sup></p> <p>↑ <b>Hausse de la réponse à l'acétylcholine</b><sup>133</sup> • ↑ <b>hausse de la réflexion des ondes dans les artères</b><sup>134</sup></p> <p>↓ <b>Cœur petit avec chambre ventriculaire gauche petite</b><sup>135, 136</sup></p> <p>↓ <b>Dysfonctionnement cardiaque et ventriculaire gauche</b><sup>137-139</sup></p> <p>↓ <b>Baisse de la variabilité de la fréquence cardiaque pendant le sommeil</b> suggérant un état général d'hypervigilance nocturne sympathique et pouvant contribuer à la piètre qualité du sommeil<sup>140</sup></p> <p>↓ <b>Faible volume d'érythrocytes en circulation</b> (~70 % de la normale). Anomalies vasculaires semblant indiquer une insuffisance de la volémie en circulation dans le cerveau en position verticale. Possible accumulation du sang dans les extrémités<sup>53, 141</sup>.</p>	
<p><b>Anomalies des réponses de thermorégulation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perte de stabilité thermostatique<sup>142</sup></li> </ul>	

## ÉVALUATION PERSONNALISÉE ET DIAGNOSTIC

### Critères du consensus international

Les CCI regroupent les symptômes qui ont le mieux repéré les malades souffrant d'EM dans une étude de plus de 2500 cas<sup>143</sup> et qui sont confortés par d'autres études<sup>141,144</sup>. Ils détectent les caractéristiques uniques de la maladie. Des remarques à la suite des catégories de critères expliquent la façon d'interpréter les symptômes et leur mode d'expression. Le regroupement des symptômes par région de pathogenèse rend les choses plus claires. Imposer la présence de certains symptômes améliore la cohérence et la précision dans le choix des malades<sup>145–150</sup>.

**Encéphalomyélite myalgique : critères du consensus international (CCI)****Adultes et enfants • Clinique et recherche**

L'encéphalomyélite myalgique est une maladie neurologique acquise qui s'accompagne de dysfonctionnements globaux complexes. La dérégulation pathologique des systèmes nerveux, immunitaire et endocrinien, ainsi que les troubles du métabolisme énergétique cellulaire et du transport ionique, en sont les caractéristiques les plus marquantes. Quoique les signes et les symptômes soient en interaction dynamique et aient des liens causaux, les critères sont regroupés par région de physiopathologie dans un but de clarté.

<b>Obligatoire</b>	<b>Épuisement neuro-immunitaire post-effort (ENPE) (A)</b>
<b>3</b>	<b>Déficiences neurologiques : au moins 1 symptôme dans 3 catégories (B)</b>
<b>3</b>	<b>Déficiences immunitaires/gastro-intestinales/génito-urinaires : au moins 1 symptôme dans 3 catégories (C)</b>
<b>1</b>	<b>Déficiences du métabolisme énergétique et du transport ionique : 1 symptôme (D)</b>

**A. Épuisement neuro-immunitaire post-effort (ENPE) Obligatoire**

Cette caractéristique capitale est l'incapacité pathologique de produire au besoin une quantité d'énergie suffisante, avec des symptômes très marqués surtout dans les régions neuro-immunitaires. Caractéristiques :

1. Fatigabilité physique ou cognitive ou les deux, rapide et marquée en réaction à l'effort – qui peut être minimal comme les activités quotidiennes ou les tâches mentales simples – pouvant être invalidante et causer une rechute.
2. Exacerbation des symptômes post-effort : *ex. symptômes pseudo-grippaux, douleur, aggravation des autres symptômes.*
3. Épuisement post-effort pouvant survenir immédiatement après l'activité ou encore des heures ou des jours plus tard.
4. Récupération lente, souvent de 24 heures ou plus. Rechutes pouvant durer des jours, des semaines ou même plus.
5. Faiblesse du seuil de fatigabilité physique et mentale (manque d'endurance) entraînant une baisse considérable du niveau d'activité antérieur.

Le diagnostic d'EM exige que la gravité des symptômes entraîne une baisse significative du niveau d'activité prémorbide. **EM légère** (répond aux critères, baisse significative du niveau d'activité) **Modérée** (baisse d'environ 50 % du niveau d'activité) **Sévère** (presque incapable de sortir de chez soi) **Très sévère** (presque incapable de se lever, besoin d'aide pour les fonctions élémentaires). **Il peut y avoir une fluctuation marquée de la gravité et de la hiérarchie des symptômes d'un jour ou même d'une heure à l'autre. Considérer l'activité, le contexte et l'interaction des effets. Période de récupération : ex.** quelle que soit la durée de la récupération après ½ heure de lecture, elle sera plus longue après ½ heure à l'épicerie et encore plus longue si l'activité se répète le jour suivant – si cela est même possible. Les malades qui se reposent avant une activité ou qui adaptent leur niveau d'activité aux limites de leur énergie peuvent récupérer plus rapidement que les malades qui n'en font rien. **Impact : ex.** l'athlète de haut niveau qui peut avoir une réduction de 50 % de son niveau d'activité antérieur et conserver un niveau d'activité supérieur à celui d'une personne sédentaire.

**B. Déficiences neurologiques Au moins UN symptôme de TROIS des QUATRE catégories suivantes :****1. Déficiences neurocognitives**

- **Difficulté à traiter l'information :** ralentissement de la pensée, affaiblissement de la concentration *ex. : confusion, désorientation, surcharge cognitive, difficulté à prendre une décision, langage plus lent, dyslexie acquise ou post-effort*
- **Perte de la mémoire à court terme, ex. :** difficulté à se rappeler ce qu'on voulait ou allait dire, à trouver ses mots, à se souvenir d'une information, piètre mémoire de travail

**2. Douleur**

- **Maux de tête ex. :** céphalées chroniques et généralisées, souvent accompagnées de douleurs aux yeux ou à l'arrière des yeux ou de la tête, pouvant être liées à la tension des muscles cervicaux ; migraine ; céphalées de tension
- **Douleurs considérables** pouvant être ressenties dans les muscles, les jonctions tendino-musculaires, les articulations, l'abdomen ou la poitrine – de nature non inflammatoire, souvent migratrice *ex. :* hyperalgésie généralisée, douleur disséminée (pouvant répondre aux critères de la fibromyalgie), douleurs myofasciales ou irradiées

**3. Troubles du sommeil**

- **Troubles des schémas de sommeil, ex. :** insomnie, sommeil prolongé y compris les siestes, sommeil presque toute la journée mais presque pas la nuit, réveils fréquents, réveil beaucoup plus précoce qu'avant la maladie, rêves ou cauchemars pénétrants
- **Sommeil non réparateur ex. :** sentiment d'épuisement au réveil indépendamment de la durée du sommeil, somnolence diurne

**4. Troubles neurosensoriels, troubles de la perception, de la motricité**

- **Troubles neurosensoriels, troubles de la perception ex. :** incapacité de faire la mise au point visuelle, hypersensibilité – lumière, bruit, vibration, odeur, goût, toucher ; déficience de la perception de la profondeur
- **Troubles de motricité ex. :** faiblesse musculaire, fasciculation musculaire, manque de coordination, ne pas se sentir solide sur ses jambes, ataxie

**Notes :** *déficiences neurocognitives, signalées ou observées, s'aggravant avec l'épuisement. Phénomènes de surcharge pouvant être très visibles à l'exécution de deux tâches simultanées. Anomalies de la réaction d'accommodation des pupilles fréquentes. Troubles du sommeil prenant en général la forme du sommeil prolongé, parfois à l'extrême, en phase aiguë, et souvent passant à l'inversion marquée du cycle du sommeil en phase chronique. Troubles de la motricité pouvant être moins évidents chez les cas modérés mais on observe souvent une démarche du funambule anormale ou un test de Romberg positif chez les cas graves.*

### C. Déficiences du système immunitaire, gastro-intestinal et génito-urinaire

Au moins UN symptôme dans TROIS des CINQ catégories suivantes :

1. **Symptômes pseudo-grippaux pouvant être récurrents ou chroniques, généralement apparaissant ou s'aggravant avec l'effort, ex. :** mal de gorge, sinusite, augmentation du volume des ganglions cervicaux ou axillaires ou les deux, ou encore sensibilité à la palpation
2. **Vulnérabilité aux infections virales avec lenteur de récupération**
3. **Tractus gastro-intestinal, ex. :** nausées, douleurs abdominales, ballonnement, syndrome de l'intestin ou du côlon irritable
4. **Symptômes génito-urinaires, ex. :** miction impérieuse ou fréquente, nycturie
5. **Intolérances ou allergies à des aliments, odeurs, médicaments ou produits chimiques**

**Notes :** *mal de gorge, sensibilité des ganglions lymphatiques et symptômes pseudo-grippaux ne sont bien sûr pas spécifiques de l'EM mais leur activation en réaction à l'effort est anormale. La gorge peut sembler douloureuse, sèche ou irritée. L'infiltration des amygdales et les croissants pourpres peuvent s'observer dans les fosses amygdaliennes, un signe d'immunoactivation.*

### D. Déficiences du métabolisme énergétique et du transport ionique : au moins UN symptôme

1. **Cardiovasculaires, ex. :** incapacité de tolérer la position verticale – intolérance orthostatique, hypotension à médiation neuronale (NMH), syndrome de tachycardie orthostatique posturale (STOP), palpitations avec ou sans arythmie cardiaque, impression d'étourdissement ou de vertige
2. **Respiratoires, ex. :** respiration de Kussmaul, respiration laborieuse, fatigue des muscles ventilatoires
3. **Perte de stabilité thermostatique, ex. :** température corporelle inférieure à la normale, fluctuations diurnes importantes ; épisodes de transpiration, sensations récurrentes de fièvre avec ou sans fièvre peu élevée, extrémités froides
4. **Intolérance aux températures extrêmes**

**Notes :** *intolérance orthostatique pouvant être différée de plusieurs minutes. Les malades qui en souffrent peuvent présenter : extrémités marbrées, pâleur extrême ou phénomène de Raynaud. En phase chronique, la lunule des ongles peut régresser.*

### Considérations de pédiatrie

*La progression des symptômes peut être plus lente à la petite enfance qu'à l'adolescence ou à l'âge adulte. En plus de l'épuisement neuro-immunitaire post-effort, les symptômes les plus importants tendent à être neurologiques : maux de tête, déficiences cognitives, troubles du sommeil.*

- **Maux de tête :** les maux de tête graves ou chroniques sont souvent invalidants. La migraine peut s'accompagner d'une chute rapide de la température, de frissons, de vomissement, de diarrhée et d'une faiblesse grave.
- **Déficiences neurocognitives :** les difficultés à fixer le regard ou à lire sont fréquentes. Les enfants peuvent devenir dyslexiques, ce qui peut ne se manifester qu'avec l'épuisement. À cause de la lenteur du traitement de l'information, il leur est difficile d'écouter des instructions ou de prendre des notes. Toutes les déficiences cognitives s'aggravent après un effort physique ou mental. Ces jeunes seront incapables de suivre le programme scolaire complet.
- La **douleur** peut sembler changeante et rapidement migratrice. L'**hypermobilité articulaire** est fréquente.

**Note :** *la fluctuation et la hiérarchie de la gravité de nombreux symptômes marquants tendent à varier de façon rapide et dramatique.*

### Classification

- \_\_\_ **Encéphalomyélite myalgique :**
- \_\_\_ **Encéphalomyélite myalgique atypique :** répond aux critères de l'ENPE mais avec un ou deux (maximum) symptômes de moins. Dans de rares cas, il peut y avoir absence de douleur ou de troubles du sommeil.

**Notes :** *les cas qui répondaient tout à fait aux critères mais où le traitement en a réduit la gravité demeurent des cas d'EM.*

**Exclusions :** *comme pour tous les diagnostics, on arrive à exclure les autres diagnostics possibles à partir de l'anamnèse, des examens physiques, des tests de laboratoire et des biomarqueurs, selon les indications. Il est possible qu'il y ait plus d'une maladie, mais il est important que chacune soit reconnue et traitée. Les troubles psychiatriques primaires, les troubles somatoformes et l'abus de drogues ou médicaments sont exclus. Pédiatrie : phobie scolaire « primaire ».*

**Pathologies comorbides :** *fibromyalgie, syndrome de douleur myofasciale, syndrome articulaire temporo-mandibulaire, syndrome du côlon irritable, cystite interstitielle, phénomène de Raynaud, prolapsus de la valve mitrale, migraines, allergies, hypersensibilité à différents produits chimiques, thyroïdite de Hashimoto, conjonctivite sèche (sicca), dépression réactionnelle. La migraine et le syndrome du côlon irritable peuvent être antérieurs à l'EM puis lui devenir liés. Chevauchement avec la fibromyalgie.*

Carruthers B.M., van de Sande M.I., De Meirleir K.L., Klimas N.G., Broderick G., Mitchell T., Staines D., Powles A.C.P., Speight N., et al. (2011). **Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria.** *Journal of Internal Medicine*, 270(4), 327-338. Réimpression autorisée par l'éditeur John Wiley & Sons. Légères modifications apportées à quelques notes.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x/full> <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x/pdf>



## Principes d'application clinique

**Considérations générales :** la consultation se développe à partir des observations et du dialogue qui suivent l'évolution et l'impact ressentis de la maladie. Garder l'esprit ouvert et rester à l'affût de :

1. **Variabilité des agrégats de symptômes :** chaque malade présente une combinaison unique de symptômes.
2. **Interaction et cohérence des symptômes :** les symptômes en interaction dynamique dans un même agrégat et « allant ensemble » ont probablement le même système causal sous-jacent, ex. prêter attention aux symptômes qui apparaissent ou s'aggravent avec l'ENPE. Les symptômes pseudo-grippaux et l'épuisement différé semblent indiquer une activation du système immunitaire.
3. **Distinguer les symptômes primaires des symptômes secondaires et des facteurs aggravants :** les agrégats de symptômes primaires générés par un processus morbide (comme la fatigue cognitive excessive après un effort cognitif normal) sont à distinguer des effets secondaires issus du fait de composer avec une maladie chronique (comme l'anxiété financière). De nombreux indices objectifs permettent de distinguer l'EM de la dépression primaire, comme les réactions à l'exercice, les douleurs articulaires et musculaires, les céphalées importantes, les maux de gorge à répétition. Les observations en contexte de chaque malade aideront à déterminer ceux des symptômes qui font partie de la structure primaire de la maladie et ceux qui résultent de l'impact de facteurs aggravants environnementaux et de générateurs de stress dans le milieu ambiant (environnement où les activités se déroulent à un rythme rapide, exposition à des toxines, etc).
4. **Gravité et impact des symptômes**  
**EM légère :** répond aux critères, avec baisse significative du niveau d'activité ; **EM modérée :** baisse d'environ 50 % du niveau d'activité ; **EM sévère :** presque incapable de sortir de chez soi ; **EM très sévère :** presque incapable de se lever, besoin d'aide pour les fonctions élémentaires.  
Les cas les plus graves sont trop malades pour consulter régulièrement leur médecin.
5. **Hiérarchie de la gravité des symptômes :** à intervalles réguliers, classer les symptômes par ordre de gravité, pour faire en sorte que le traitement se concentre sur les plus graves. La gravité et la hiérarchie des symptômes fluctuent souvent.
6. **Déterminer le fardeau total de la maladie :** bien considérer tous les aspects de la vie de chaque malade (physique, professionnel/éducatif, social, émotionnel, activités de la vie quotidienne) pour estimer l'impact total. La discussion permet d'estimer les effets cumulatifs de la gravité des symptômes, de leur interaction et du fardeau total de la maladie. On trouve des malades qui classent leurs activités par ordre d'importance et parviennent à conserver une activité importante en réduisant les autres de façon draconienne. D'autres ne peuvent quitter le lit et ont besoin d'assistance.
7. **Diagnostic :** un diagnostic préliminaire se fonde sur les symptômes et évolue durant l'évaluation clinique. Les tests de laboratoire et autres examens viennent le confirmer ou l'infirmier.
8. **Diagnostic différentiel :** la physiopathologie globale de l'EM est assez distinctive. Néanmoins, à partir de l'anamnèse et des risques et symptômes de chaque malade, il est important d'éliminer d'autres maladies infectieuses qui pourraient la reproduire. Tout nouveau symptôme est à étudier avec soin.

**Considérations de pédiatrie :** voir la rubrique **Considérations pour le traitement, maladie pédiatrique**, p. 19

Chaque enfant et chaque jeune présente sa propre combinaison des symptômes constitutifs de l'EM. La maladie apparaît souvent vers l'âge de douze ans mais on a observé un cas d'enfant de deux ans. D'autres membres de la famille peuvent souffrir d'EM ou d'autres maladies neurologiques.

1. **Consultation :** se fera en présence des deux parents, si possible, car chaque personne pourrait se souvenir de différents symptômes ou événements reliés qui pourront aider à déterminer le début de la maladie et les agrégats de symptômes en interaction. Il est possible que les jeunes ne signalent pas un symptôme par ignorance de ce qui est anormal.
2. **Évaluer l'impact :** on ne peut pas s'attendre à ce que l'enfant puisse comparer son état actuel à son état antérieur. Comparer les activités éducatives, sociales et sportives, ainsi que les passe-temps, avant et après.
3. **Déficiences neurologiques :** douleur, maux de tête, ralentissement du traitement de l'information, difficulté à comprendre et à se rappeler l'information ainsi qu'à fixer son regard et à suivre des instructions verbales sont des caractéristiques critiques qui font de l'école un défi. On observe souvent une détérioration importante de la performance scolaire.
4. **Épuisement, irritabilité et accommodation :** les enfants peuvent vivre de brèves périodes d'hyperactivité suivies d'extrême faiblesse. Leur humeur peut être très changeante et irritable avec la fatigue. L'accommodation de la fatigue peut se faire par le repos, ce qui pourrait être interprété à tort comme de la paresse.
5. **Phobie scolaire secondaire :** les jeunes souffrant d'EM consacrent la plus grande partie de leurs loisirs à se reposer, tandis que les jeunes phobiques scolaires reprennent leurs activités et leurs fréquentations. Une phobie scolaire secondaire peut apparaître, à cause des problèmes scolaires engendrés par la maladie ou par l'intimidation.

## FICHE D'ÉVALUATION CLINIQUE PERSONNALISÉE POUR LE DIAGNOSTIC DE L'EM

Nom :

Date :

**Entrevue clinique****Anamnèse** (préciser si possible)

- Facteurs environnementaux pré-déclencheurs : agents infectieux, exposition, incidents**  infection mineure  immunisation  infection, voies respiratoires supérieures  sinusite  pneumonie  maladie gastro-intestinale après sinusite ou pneumonie  infection dentaire  infection vaginale, cystite  prostatite  transfusion de sang **Exposition** :  malades  nouveaux agents infectieux en voyage, particulièrement après vaccination  eau contaminée  air recyclé de mauvaise qualité **Agents non infectieux, exposition, incidents**  toxines dues à des produits chimiques  métaux lourds  moisissures  traumatisme physique grave : coup du lapin, lésion médullaire, chirurgie  anesthésie  stress excessif  stéroïdes (avant ou pendant une maladie respiratoire aiguë, pouvant faire passer au mode Th2 et réduire les lymphocytes T) \_\_\_\_\_  
**Apparition** : date \_\_\_\_\_  subite  graduelle  infection \_\_\_\_\_  autre \_\_\_\_\_  
**Symptômes à l'apparition** (indiquer les agrégats reliés si possible) \_\_\_\_\_  
**Gravité des symptômes à l'apparition** \_\_\_\_\_  
**Durée des symptômes** \_\_\_\_\_
- Historique de médication** \_\_\_\_\_  
**Immunisations et hypersensibilités** \_\_\_\_\_  
**Autres traitements** \_\_\_\_\_
- Historique antérieur** : fonctionnement avant la maladie \_\_\_\_\_ niveau d'activité \_\_\_\_%
- Histoire familiale** \_\_\_\_\_

**Évaluation des systèmes** : beaucoup de symptômes ont trait à plus d'un système. Bien évaluer les suivants, préciser si possible :**Neurologiques** :  **cognition** :  difficulté à traiter l'information  difficulté à organiser des tâches  difficulté à se rappeler des séries  surcharge d'information  perte de la mémoire à court terme \_\_\_\_\_ **douleur** :  maux de tête  douleur musculosquelettique  s'aggravant avec effort physique ou mental \_\_\_\_\_ **troubles du sommeil** :  troubles des schémas de sommeil  sommeil non réparateur : durée \_\_\_ h, qualité (1-10) \_\_\_\_\_ **troubles neurosensoriels et de la perception** :  surcharge sensorielle  troubles de la motricité \_\_\_\_\_**Immunitaires** :  symptômes pseudo-grippaux récurrents, activés ou aggravés à l'effort  infections répétées**Gastro-intestinaux** :  nausées  douleurs abdominales  ballonnement  syndrome du côlon irritable  intolérances, aliments ou alcool  hypersensibilité aux produits chimiques (préciser) \_\_\_\_\_**Génito-urinaires** :  miction impérieuse  fréquente  nycturie \_\_\_\_\_**Production d'énergie, transport ionique****Cardiovasculaires** :  intolérance orthostatique (incapacité de tolérer la position verticale)  hypotension à médiation neuronale  syndrome de tachycardie orthostatique posturale  palpitations avec ou sans arythmie cardiaque  étourdissements légers \_\_\_\_\_**Respiratoires** :  respiration de Kussmaul  respiration laborieuse  fatigue des muscles ventilatoires \_\_\_\_\_**Endocriniens, syst. nerveux autonome** :  perte de stabilité thermostatique  intolérance aux températures extrêmes \_\_\_\_\_**Épuisement neuro-immunitaire post-effort (ENPE)** Fatigabilité importante, rapide, physique ou cognitive, en réaction à l'effort \_\_\_\_\_ Aggravation des symptômes avec l'effort \_\_\_\_\_ Épuisement post effort :  immédiat  différé  lenteur de récupération \_\_\_\_\_ Épuisement que le repos ne soulage pas \_\_\_\_\_ Réduction considérable du niveau d'activité antérieur dû au seuil peu élevé de fatigabilité physique et mentale (manque d'endurance) \_\_\_\_\_ Niveau d'activité :  100 %  90 %  80 %  70 %  60 %  50 %  40 %  30 %  20 %  10 %**Hiérarchie, qualité et gravité des symptômes** \_\_\_\_\_**Symptômes secondaires et facteurs aggravants** \_\_\_\_\_**Qualité du sommeil** : échelle de 1 à 10 (10 = excellent) \_\_\_\_\_ endormissement \_\_\_\_\_ durée \_\_\_\_\_ troubles \_\_\_\_\_**Douleur** : échelle de 1 à 10 (10 = douleur la pire de tout) \_\_\_\_\_ problèmes \_\_\_\_\_**Énergie/fatigue** : échelle de 1 à 10 (10 = super énergie) bonne journée \_\_\_\_\_ mauvaise journée \_\_\_\_\_ aujourd'hui \_\_\_\_\_

**Examen physique** : examen classique, avec attention particulière aux points suivants :  
**temp.** \_\_\_\_ **pH** : \_\_\_\_ **pression sanguine/pouls** : 1. position couchée : **pr.** \_\_\_\_ / \_\_\_\_ **pouls** \_\_\_\_  
 2. immédiatement au lever : **pr.** \_\_\_\_ / \_\_\_\_ **pouls** \_\_\_\_ 3. après 3 min. debout **pr.** \_\_\_\_ / \_\_\_\_ **pouls** \_\_\_\_  
 4. après 5 min. debout **pr.** \_\_\_\_ / \_\_\_\_ **pouls** \_\_\_\_ (*Attention : faire en présence d'une autre personne, risque de chute.*)

**Neurologique**

- Syst. nerv. central** : réflexes : (flexion/extension du cou pouvant accentuer les anomalies dues aux changements myélopathiques cervicaux)  
**Neurocognifs** :  ralentissement de la pensée  déficience de la concentration  difficulté à se souvenir de la question  
 fatigue cognitive : en cours d'examen, soustractions de 7 en 7 à partir de 100 \_\_\_\_\_  
 interférence cognitive : (ex. soustractions de 7 en 7 avec marche en funambule) \_\_\_\_\_  
**Douleur/musculosquelettique** :  hyperalgésie  généralisée  myofasciale ou irradiée  jonctions muscles-tendons  
 muscles tendus ; articulations :  inflammation  hypermobilité  restriction des mouvements ; points douloureux \_\_\_\_ /18  
 répond aux critères de la fibromyalgie ; tonus musculaire :  parétique  spastique ; force musculaire \_\_\_\_\_  
**Troubles neurosensoriels, perception, motricité** :  réaction anormale de l'accommodation de la pupille  hyperpigmentation sous-orbitaire ; marche du funambule :  avant  arrière  test de Romberg ;  examen des réflexes \_\_\_\_\_  
**Immunitaire** : lymphadénopathie douloureuse, régions :  cervicales  axillaires  inguinales (plus marquée en phase aiguë)  
 recrudescence à l'effort  croissants pourpres dans les fosses amygdaliennes :  délimités par les bords des cloisons antérieures et pharyngiennes  en l'absence des amygdales, en position postérieure dans l'oropharynx  splénomégalie  
**Gastro-intestinal** :  augmentation des bruits intestinaux  ballonnement  sensibilité de l'abdomen : épigastre (estomac), quadrant inférieur droit (iléon terminal) et gauche (côlon sigmoïde) – *pour la plupart des malades, sensibilité dans 2-3/3 des zones*  
**Cardiovasculaire et respiratoire** :  arythmies :  pression sanguine, voir ci-dessus  extrémités marbrées  pâleur extrême  phénomène de Raynaud  régression des lunules des ongles (phase chronique) \_\_\_\_\_

**Protocole de laboratoire et investigations : diagnostiquer par les critères, confirmer par les tests de laboratoire et autres investigations.** Un large éventail de tests fournira une base plus solide pour reconnaître les agrégats de symptômes et les anomalies, et pour orienter le traitement.

- Tests de routine** :  NFS  VS  Ca  P  Mg éryth.  vitamine D3  B12 et folates  ferritine  zinc  glycémie à jeun  
 céruloplasmine  Hb A1C  électrolytes sériques  TSH  électrophorèse des protéines  protéine C réactive  créatinine  
 ECG (ondes U et T bifides)  CPK, fonction hépatique  facteur rhumatoïde  anticorps antinucléaires  analyse d'urine  
 acides gras essentiels  coenzyme Q10  immunoglobulines  bilan diurne du cortisol  tTG  sérotonine  
**Autres analyses** : (*selon symptômes, anamnèse, évaluation clinique, résultats d'autres tests, facteurs de risque*)  
 cortisol libre urinaire des 24 heures  S-DHEA  ACTH  radiographie pulmonaire  hormones, y compris niveaux de testostérone libre  panoramique dentaire des racines  bilan des acides aminés  échographie abdominale  test d'haleine lactose/fructose

**Autres tests particuliers à l'EM, si et comme indiqué.** Certains tests en sont à l'étape de la recherche mais peuvent repérer des anomalies et orienter le traitement. Réserver l'interprétation des analyses virales à des spécialistes.

Pathogène	Tests	Pathogène	Tests
<input type="checkbox"/> Entérovirus	RT-PCR, sérologie, biopsie de l'estomac	<input type="checkbox"/> mycoplasmes	ADN-PCR, sérologie
<input type="checkbox"/> EBV <input type="checkbox"/> CMV <input type="checkbox"/> HHV-6	ADN-PCR, sérologie, antigénémie	<input type="checkbox"/> Borrelia burgdorferi	ADN-PCR, sérologie, buvardage de western
<input type="checkbox"/> Chlamydomphila pneumoniae	ADN-PCR, sérologie	<input type="checkbox"/> Parvovirus B19	ADN-PCR, IgG, IgM

**Bilans du système immunitaire** :  \*↓ **fonction des cellules NK et ↑ cytotoxicité**  activité des lymphocytes T et B  IgG  sous-classes 1-4 de l'IgG  IgA  IgM (passage de Th1 à Th2)  bilan cytokine/chimiokine (précision 94 %) : IL-8, IL-13, MIP-1β, MCP-1, IL4  cytométrie en flux  ↑ activité lymphocytaire  ↑ dosage de la 2-5A RNase L de poids 37 kDa – anomalie du ratio et bioactivité  tests d'intolérances alimentaires  hypersensibilité chimique multiple  selles, leucocytes, équilibre bactérien acide d-lactique, parasites et œufs de parasites  bilan auto-immun **dysbiose intestinale** :  IgA et IgM pour les bactéries aérobies intestinales  ↑ activité de l'élastase leucocytaire des CMSP  test d'intolérance alimentaire aux IgG  toxoplasmose

**Tests neurologiques et essais statiques** :  \***scintigraphie avec produit de contraste** – ↓ débit sanguin régional (cortex et cervelet) dans les régions frontale, pariétale, temporale, occipitale, tronc cérébral – *plus l'hypoperfusion est étendue, plus la maladie est grave*  **IRM cerveau** – (*plus d'images pondérées en T2 dans les voies de la substance blanche et perte de volume de la substance grise*) et éliminer la SP  **IRM colonne vertébrale** (*bombement dynamique du disque, hernie discale, sténose*)  **étude du sommeil** (↓ sommeil de phase 4, schémas de sommeil, éliminer les troubles du sommeil traitables – obstruction des voies aériennes supérieures, apnée, etc.)

**ENPE** : dans une épreuve à l'effort cardiopulmonaire (8-12 mn, 2 jours de suite) mesurant fonction cardiaque, pulmonaire et métabolique, seuls les cas d'EM obtenaient des scores beaucoup moins bons le deuxième jour, avec une période de récupération de longueur anormale.

\* **Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux expiratoires** – mesure de la réaction cardiovasculaire, pulmonaire et

métabolique, au repos et à l'exercice, 2 jours de suite :  consommation maximale en oxygène VO<sub>2</sub> ou VO<sub>2</sub> au seuil anaérobie – baisse de 8 % ou plus le 2<sup>e</sup> jour indiquant dysfonctionnement métabolique  analyse sanguine après l'exercice – augmentation des gènes sensoriels, adrénrgiques et immunitaires – hausse unique à l'EM dans les récepteurs de métabolite

**Métabolisme de l'énergie/transport ionique** :  bilan ATP – déceler l'insuffisance d'énergie due au dysfonctionnement de la respiration cellulaire  autres paramètres liés à l'ATP, superoxyde dismutase et ADN acellulaire **Respiratoire** :  épreuve de fonction pulmonaire **Cardiovasculaire** :  **test de la table basculante** pour confirmer l'intolérance orthostatique (inclinaison 70-80°, contrôle continu de la fréquence cardiaque, périodique de la pression sanguine – 30 min ou présyncope)  **Réductions du débit cardiaque** – dysfonctionnement du ventricule gauche  **Holter 24 heures** si possible arythmie, NMH/STOP, myocardite (Note : inversions et/ou aplatissements d'ondes T oscillant de façon répétitive, typiques de l'EM, pourraient être regroupés dans les changements non spécifiques des ondes T.)

**Diagnostic différentiel** : si indiqué pour un cas individuel, éliminer les autres maladies qui pourraient reproduire, de façon plausible, la complexe physiopathologie des symptômes essentiels de l'EM, ex. : **troubles infectieux** : tuberculose, SIDA, maladie de Lyme, hépatite chronique, infection des glandes endocrines **neurologiques** : sclérose en plaques, myasthénie grave, B12 **troubles de l'auto-immunité** : polymyosite et polymyalgie rhumatismale, polyarthrite rhumatoïde **endocriniens** : maladie d'Addison, hyper/hypothyroïdie, syndrome de Cushing **cancer** ; **anémies** : carence en fer, B12/mégaloblastique **diabète sucré** ; **poisons**

**Exclusions** : troubles psychiatriques primaires, trouble somatoforme, abus de drogues/médicaments, phobie scolaire pédiatrique « primaire »

**Pathologies comorbides** : syndrome de douleur myofasciale, syndrome articulaire temporomandibulaire, phénomène de Raynaud, cystite interstitielle, prolapsus de la valve mitrale, syndrome de la vessie irritable, thyroïdite de Hashimoto, conjonctivite sèche (sicca), dépression secondaire, allergies, hypersensibilité chimique multiple, etc. Le SFM est considéré comme un syndrome de chevauchement. La migraine et le syndrome du côlon irritable peuvent être antérieurs à l'EM puis lui devenir liés.

#### Critères du consensus international sur l'EM

_____	<b>Épuisement neuro-immunitaire post-effort (ENPE)</b>
Obligatoire	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fatigabilité physique ou cognitive ou les deux rapide et marquée en réaction à l'effort</li> <li>2. Exacerbation des symptômes post-effort</li> <li>3. Épuisement post-effort : immédiat ou différé</li> <li>4. Longueur de la période de récupération</li> <li>5. Faiblesse du seuil de fatigabilité physique et mentale (manque d'endurance) entraînant une baisse considérable du niveau d'activité antérieur</li> </ol>
_____ 3	<b>Déficiences neurologiques : au moins 1 symptôme dans au moins 3 catégories</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Déficiences neurocognitives</li> <li>2. Douleur</li> <li>3. Troubles du sommeil</li> <li>4. Troubles neurosensoriels, troubles de la perception, de la motricité</li> </ol>
_____ 3	<b>Déficiences du système immunitaire, gastro-intestinal et génito-urinaire : au moins 1 symptôme dans au moins 3 catégories</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Symptômes pseudo-grippaux : récurrents, chroniques, s'aggravant à l'effort</li> <li>2. Vulnérabilité aux infections virales – lenteur de récupération</li> <li>3. Troubles du tractus gastro-intestinal</li> <li>4. Troubles génito-urinaires</li> <li>5. Intolérances et hypersensibilités</li> </ol>
_____ 1	<b>Déficiences de la production d'énergie / du transport ionique : au moins 1 symptôme</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cardiovasculaire</li> <li>2. Respiratoire</li> <li>3. Perte de stabilité thermostatique</li> <li>4. Intolérance aux températures extrêmes</li> </ol>

**Diagnostic** \_\_\_\_\_ EM \_\_\_\_\_ EM atypique : répond aux critères de l'ENPE mais au plus 2 symptômes de moins  
autre \_\_\_\_\_

**Apparition**  subite  graduelle  infection \_\_\_\_\_  autre \_\_\_\_\_

**Gravité**  **légère** : répond aux critères, baisse significative du niveau d'activité  **modérée** : baisse d'activité ~ 50 %  **sévère** : presque incapable de sortir de chez soi  **très sévère** : presque incapable de se lever, besoin d'aide pour les fonctions élémentaires

**Sous-groupes** **Principal agrégat** :  neurologique  immunitaire  métabolique/cardiorespiratoire  éclectique (équilibre)

Reproduction autorisée à des fins de diagnostic, d'éducation ou autres. ©Comité du consensus international

## GESTION ET TRAITEMENT PERSONNALISÉS

### Objectifs

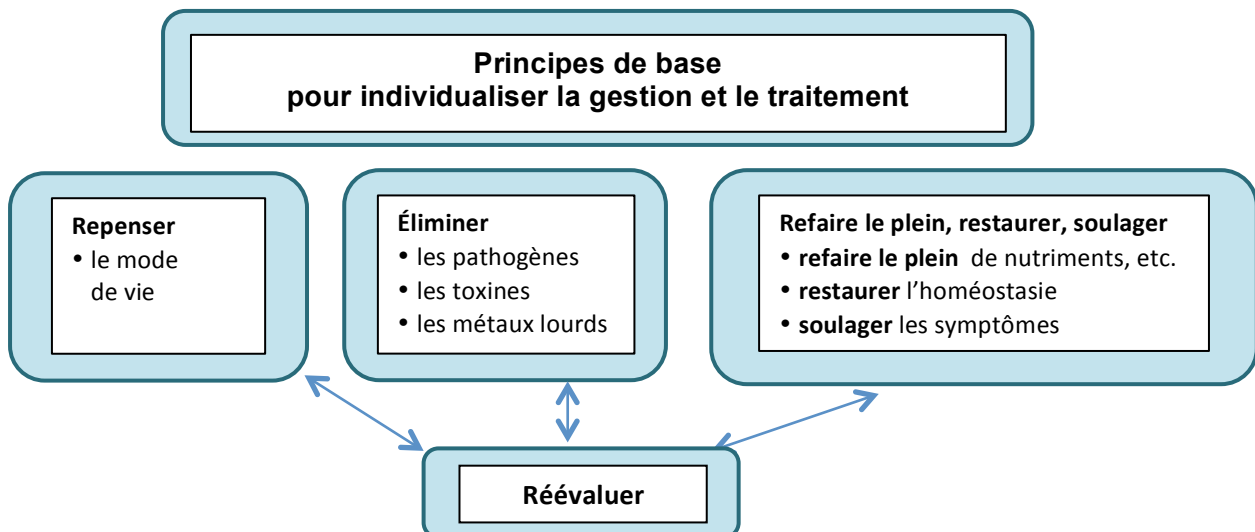
1. **Soutenir le bien-être de chaque malade** en formulant un diagnostic défini, en respectant son expérience de sa maladie, en lui assurant que sa maladie est réelle, en lui fournissant un espoir réaliste et des soins continus.
2. **Aider chaque malade à se prendre à charge** en collaborant à la gestion de sa maladie et en lui permettant de maintenir son autonomie en ce qui concerne la complexité et le rythme de ses activités et leur gestion.
3. **Optimiser les capacités fonctionnelles** sans aggraver les symptômes.

### Lignes directrices

1. **La physiopathologie de la maladie et les résultats des tests de laboratoire** doivent se refléter dans tout programme de traitement et de gestion. Une réaction indésirable avec lenteur de récupération est à respecter et accommoder. Tout le personnel de soin doit avoir une bonne connaissance de l'EM.
2. **Donner priorité aux symptômes et dysfonctionnements les plus importants** pour déterminer les meilleures stratégies de traitement.
3. **Entreprendre le traitement sans délai** à partir des paramètres cliniques et résultats de laboratoire actuels.
4. **Trouver et traiter les pathologies comorbides et les facteurs aggravants.**
5. **Le médecin traitant a la responsabilité de surveiller le traitement.** Coordonner les consultations et traitements complémentaires. Les malades incapables de quitter le lit peuvent avoir besoin de consultations téléphoniques, de services de soins à domicile et de matériel d'assistance.
6. **L'approche holistique globale est vitale.** Les résultats d'un test de laboratoire sont d'une très grande utilité mais il est crucial de comprendre la différence entre traiter des malades et traiter des résultats.
7. **Plan de traitement personnalisé : faire participer chaque malade à la définition d'objectifs réalistes et à l'élaboration d'un programme personnalisé fondé sur ses propres priorités pour sa santé.** Ce plan devrait être flexible, refléter la physiopathologie et favoriser le rétablissement. Considérer tous les aspects de la vie. Commencer à un niveau qui assure le succès, aider à reconnaître ses signes avant-coureurs et à préserver son énergie, prévoir des stratégies de rechange pour les journées de moindre énergie. L'alliance thérapeutique est un élément essentiel au soutien de l'autogestion de chaque malade.

### Médicaments : principes et mises en garde

1. **Trouver les composantes pathologiques des symptômes et axer le traitement sur la cause.**
2. **La plupart des malades sont extrêmement sensibles aux médicaments.** Y aller petit à petit ! On ne trouvera pas ici de posologie car on recommande de la réduire, au moins au début. Commencer par ¼ - ½ de la posologie recommandée. On peut avoir à adapter ou modifier la médication de temps en temps pour éviter que la tolérance ne se développe. Éviter les antidépresseurs tricycliques, la prégabaline et la quétiapine pour les malades en surpoids.
3. **Chaque malade doit comprendre** la raison de prendre un certain médicament. Bien avertir des effets secondaires !
4. **Aucun médicament n'est universellement efficace.** Pour déterminer l'efficacité et les effets secondaires, ajouter ou modifier un médicament à la fois. Peser les effets bénéfiques et les effets nocifs.
5. **S'assurer que le régime de médication reste aussi simple, sûr, efficace et peu coûteux que possible.**



**Repenser le mode de vie : stratégies d'autothérapie**

Les stratégies d'autothérapie aident chaque malade à prendre l'initiative pour préserver son énergie, réduire la recrudescence de ses symptômes et optimiser ses capacités fonctionnelles. Elles lui donnent des outils pour s'aider et aider son organisme à se rétablir. Médecins et malades doivent se considérer comme une équipe travaillant en collaboration. Il est important que chaque malade apprenne à résoudre ses problèmes et à gérer son propre traitement au quotidien, si cela lui est possible, pour ainsi reprendre la maîtrise de sa vie.

**Éducation et développement personnel** : savoir, c'est pouvoir.

1. **Rencontrer membres de la famille ou partenaire de vie** aussitôt que possible après le diagnostic pour discuter de l'EM et de ce à quoi s'attendre, pour aider à développer des stratégies d'autothérapie et pour proposer un espoir réaliste. Fournir de la documentation éducative.
2. **Notes** : en consultation, chaque malade devrait se faire accompagner de quelqu'un pour prendre des notes pour plus tard.
3. **Encourager chaque malade** à se fier à ses impressions et à ses expériences.
4. **Identifier et éviter les facteurs de stress et d'aggravation**. Développer son énergie et les modifications de son environnement.

**Optimisation du sommeil**

*Les troubles du sommeil prennent en général la forme du sommeil prolongé, parfois à l'extrême, en phase aiguë, et souvent passent à l'inversion marquée du cycle du sommeil, en phase chronique. Chaque malade devrait :*

1. **Réduire les stimulants** comme le café, l'alcool, les décongestifs. Créer un milieu de vie calme.
2. **Structurer le rythme de ses activités** et y intégrer des moments de repos. L'excès d'effort peut aggraver l'insomnie.
3. **Écouter son corps** et se reposer ou dormir quand le besoin s'en fait sentir. À cause des troubles du sommeil et de l'incapacité de produire au besoin une quantité d'énergie suffisante, il est essentiel de ne pas épuiser ses faibles réserves d'énergie.
4. **Se coucher à heure fixe** autant que possible, mais il est plus important de dormir quand on en a besoin. En phase chronique, faire de courtes siestes chaque jour peut aider à régulariser l'heure du coucher.
5. S'occuper à une **activité calme** ou écouter un DVD de relaxation avant d'aller au lit peuvent aider. Les malades en phase aiguë ou dont l'état est très grave peuvent dormir beaucoup mais d'un sommeil non réparateur.
6. **Prendre un bain tiède** avant d'aller au lit et se garder au chaud toute la nuit.
7. **La chambre à coucher doit toujours être calme et obscure** : poser des rideaux opaques, ne pas placer de pendule face au lit et, au besoin, porter un masque sur les yeux ou des bouchons d'oreille.
8. **Soutien de la posture** : veiller à ce que le matelas et l'oreiller assurent un bon soutien postural.
9. **La chambre à coucher doit toujours être un sanctuaire de paix** à réserver au sommeil et à l'activité sexuelle.
10. **S'il est impossible de dormir**, se lever et changer de pièce, faire de la méditation calmante ou s'occuper à une activité relaxante.

**Nutrition, régime alimentaire et hydratation**

*Chaque malade a une biochimie et des besoins nutritionnels uniques. Les normes d'apport des vitamines se basent sur une estimation de la quantité requise pour prévenir les carences manifestes. Établir des profils individuels des vitamines, minéraux, enzymes digestives et hypersensibilités alimentaires peut aider à assurer l'apport nutritionnel requis pour le rétablissement.*

1. **Maintenir une bonne hydratation** : environ 30 mL d'eau par kilo de poids corporel quotidiennement (½ oz par lb par jour).
2. **Prendre des repas équilibrés, avec un régime très nutritif, à heures régulières**. Prendre 3 repas légers et 2 ou 3 collations par jour, plutôt que 3 gros repas, est moins exigeant pour la digestion et aide à stabiliser le niveau de sucre dans le sang et éviter l'hypoglycémie. La plupart des herbes, fruits et légumes frais sont riches en antioxydants et en nutriments.
3. **Le régime unique n'existe pas**. En général, un régime plus riche en fruits, en légumes et en protéines faibles en gras convient mieux. Manger une petite portion de protéine à chaque repas. Manger une variété d'aliments nutritifs.
4. **Hypersensibilités et intolérances** (gluten, lait, produits laitiers, œufs) sont fréquentes. Faire des essais d'élimination, selon les indications.
5. **Réduire les aliments raffinés** tels farine et sucre blancs. Manger moins de riz poli pour éviter une carence en vitamine B1.
6. **Éviter les aliments transformés** : produits additionnés de glutamate, édulcorants artificiels. Limiter sucres et alcool.
7. **Manger des aliments bio** autant que possible. Préférer les légumes verts, baies, pommes et fruits à peau tendre. Faire tremper fruits et légumes non bio dans de l'eau avec 1 c. ta de jus de citron et 1 c. ta de sel de mer aide à éliminer les toxines.
8. **Prendre un comprimé de multienzymes** aux repas selon les indications ou en cas de syndrome de l'intestin ou du côlon irritable.
9. **Prendre des suppléments alimentaires** selon les indications. Un supplément vitaminique et un supplément minéral assureront l'apport minimal journalier recommandé. À considérer : complexe-B, D3, acides gras essentiels oméga-3 de poisson, coenzyme Q 10.
10. **Refaire le plein d'électrolytes** peut être utile.

## Banque et budget d'énergie

L'ajustement du rythme, c.-à-d. l'adaptation individuelle du niveau d'activité à l'énergie disponible (en anglais  *pacing*), n'est pas un traitement mais il est essentiel pour que les malades tirent le meilleur parti possible de leur énergie limitée. Tout comme pour un budget domestique, plus l'énergie est limitée, plus il est important de définir ses besoins **prioritaires** et de se faire un **budget** d'énergie. Idéalement, chaque malade devrait avoir quatre « comptes » d'énergie.

Comptes d'énergie	Description
Quotidien	Au haut des priorités, préserver l'énergie pour les activités de la vie quotidienne.
Urgence	Réserver de l'énergie pour des occasions imprévues avec dépense d'énergie additionnelle.
Partage	Budgéter du temps à partager avec d'autres, par téléphone, courriel ou en personne. Parler et écouter peuvent être très fatigants, donc ne pas prolonger ces moments et se reposer avant et après. Il est essentiel d'établir des priorités.
Épargne et investissement	Idéalement, viser à économiser un peu d'énergie chaque jour pour prendre des forces et investir en vue de son rétablissement.

**Problème** : généralement, les malades surestiment invariablement leurs capacités et ne s'aperçoivent de l'excès d'effort que lorsque survient un épisode asthénique.

**Objectif** : Optimiser les capacités fonctionnelles et l'endurance à l'activité de chaque jour **sans** aggraver les symptômes

**Composantes pathologiques** : ENPE : épuisement physique et mental post-effort, douleur, activation immunitaire et recrudescence des symptômes • baisse de la consommation cérébrale d'oxygène • déficience du métabolisme aérobie • baisse de la fréquence cardiaque du seuil anaérobie, de la VO<sub>2</sub> max et de l'effort maximal • chute de la capacité de produire de l'énergie après répétition de l'exercice • intolérance orthostatique • anomalies de la fonction cardiaque • période de récupération prolongée • incapacité de se remettre de l'acidose

*Tant l'exercice sous-maximal que l'exercice limité à rythme libre peuvent causer l'ENPE.*

### Stratégies d'autothérapie et banque d'énergie : éducation, capacités fonctionnelles et activités

Les malades doivent toujours avoir la maîtrise du rythme et de la durée de toute activité. Les encourager à :

1. **Porter attention aux signaux de l'organisme et se sensibiliser aux moindres indices de l'excès d'effort** : il est essentiel d'apprendre à reconnaître les signes avant-coureurs d'une dépense d'énergie excessive.

**Stratégie** : porter un **moniteur cardiaque** réglé à environ 5 % de moins que le seuil anaérobie. S'arrêter au signal du moniteur. S'étendre et se reposer. Essayer de trouver l'activité, la durée ou le facteur aggravant qui a déclenché le signal, et de détecter les moindres différences dans la façon dont on se sent (pieds gelés, confusion plus intense, etc.).

**Autres outils** : • journal d'activité • tableaux • port d'appareils comme un compteur de pas ou un moniteur Actigraph pouvant aider à se sensibiliser aux moindres indices de l'excès d'effort • prendre sa température avant et après l'activité : une baisse indique un excès d'effort.

À inscrire au journal quotidien d'activité : durée et qualité du sommeil, niveau fonctionnel (échelle de 0 à 10), activité, heure et durée, changement dans les symptômes ou leur gravité, changement de température, facteurs aggravants, etc.

2. **Priorités, priorités, priorités !** Plus l'énergie est limitée, plus il est important de définir des priorités. Les malades doivent connaître leurs limites d'énergie et le rythme précisément nécessaire à une activité pour décider de façon éclairée quelles activités leur conviennent le mieux.
3. **Maintenir son niveau d'activité à l'intérieur des limites, se reposer souvent : l'alternance de courtes périodes d'activité et de repos permet d'en faire plus au total.** Toujours se reposer avant et après une activité. Trouver une activité agréable.
4. **Définir ses frontières et ses limites d'activité à soi.** Apprendre à dire *non* sans culpabilité. Conserver son énergie pour son quotidien, etc.
5. **Adapter la position de son corps** : (position debout vs. assise vs. couchée) Porter des protections articulaires selon les indications.
6. **Optimiser sa capacité fonctionnelle** : selon la gravité, en phase chronique, on voit des malades (**ce n'est pas universel**) capables d'intégrer de brèves activités à leur quotidien, ce qui aide à préserver et améliorer leur capacité fonctionnelle. Contrôler le niveau fonctionnel (1 à 10) au début et de façon continue. **Y aller petit à petit.** Se servir d'un moniteur de fréquence cardiaque réglé un peu en-dessous du seuil anaérobie pour le biofeedback de l'activité. Les exercices respiratoires favorisent la détente et renforcent les muscles respiratoires. Les étirements actifs avec respiration améliorent l'amplitude du mouvement et la flexibilité et se pratiquent en position assise ou allongée. Éventuellement, ajouter une résistance légère (bandes élastiques), puis de la marche ou de la nage (de courte durée). Toujours respecter la mécanique et l'ergonomie corporelles. Ne jamais excéder ses limites d'énergie – obéir au moniteur de fréquence cardiaque. **Notes** : *Le métabolisme aérobie peut être déficient. Ne pas faire d'exercice en zone polluée.*

7. **Élaborer des stratégies de rechange** pour les jours de faible énergie.
8. **Simplifier ses routines et préserver son énergie** ex. cuisiner assez pour deux repas ou plus. Toujours placer certains objets (ex. clefs) à la même place.
9. **Modifier son milieu de vie**, éviter la surcharge multisensorielle, faire usage d'appareils d'assistance fonctionnelle.
10. **Éviter d'être en déficit dans son compte d'énergie** à la fin de la journée, si possible.

### Éliminer les pathogènes, les toxines et les métaux lourds

1. **Microorganismes** : les infections persistantes aggravent les symptômes et augmentent l'invalidité. Antiviraux et antibiotiques sont à utiliser avec précaution. Identifier l'agent infectieux (cf. p. 11) et envoyer consulter l'infectiologue. Voici, à titre d'information, quelques brèves descriptions :

**Produits non pharmaceutiques** : • prébiotiques • probiotiques • vitamine C • B12 • L-glutathion • antioxydants

**Produits pharmaceutiques : antiviraux – virus lymphotropes et autres** : • valacyclovir (en cas de virus de l'herpès confirmé) • ganciclovir • valganciclovir (promédicament du ganciclovir) • cidofovir • CMX001 • foscarnet • acyclovir  
**stimulants du système immunitaire** • oxymatine (infection entérovirale) • acides gras essentiels oméga-3 (AGE)

**Antibiotiques** : 21 jours consécutifs **ou** alterner de 8 à 10 jours d'antibiotiques suivis de 3 semaines de prébiotiques et de probiotiques jusqu'au rétablissement. Privilégier les anciens antibiotiques pour éviter de développer la résistance aux nouveaux, qui pourraient être nécessaires dans une situation médicale grave. **Bactéries, mycoplasmes et chlamydia pneumoniae** : • doxycycline • clarithromycine • ciprofloxacine • azithromycine.

**Dysbiose intestinale** : • érythromycine **ou** • clarithromycine **ou** • xifaxan avec **probiotiques** • VSL 3 • Mutaflor – pour se remettre après chaque traitement et pour rétablir les bactéries intestinales. Le traitement met fin à la prolifération.

Les **bactéries anaérobies dentaires** produisent des déchets très toxiques. *La photodésinfection pour désactiver de nombreuses bactéries et toxines se fait au laser de faible énergie non thermique, et réduit les poches parodontales.*

**Antifongiques** : comme la Candida, qui transforme les sucres en aldéhydes. *Traiter avec des antifongiques.*

2. **Toxines** : éliminer les toxines provenant de produits chimiques (PCP, uranium appauvri, organophosphates, etc.) et de microorganismes qui peuvent s'accumuler à l'intérieur et autour des cellules, pouvant causer un passage du mode Th1 au mode Th2 et inhiber la respiration cellulaire.

• boire de l'eau non chlorée • acides gras essentiels oméga-3 • bentonite

3. **Métaux lourds** : perturbant le système immunitaire. La structure d'un des fragments de RNase L est quasi identique à celle d'une protéine impliquée dans l'élimination des métaux lourds et des produits chimiques toxiques. En cas de blocage de cette protéine, les cellules deviennent très sensibles au mercure. Éliminer les métaux lourds • envisager la chélation (non confirmé).

### Refaire le plein de nutriments, restaurer l'homéostasie, soulager les symptômes

**Refaire le plein** : probiotiques, hydratation, nutriments, vitamines, minéraux/électrolytes, enzymes, antioxydants.

**Restaurer** : oxygénation des cellules, équilibre acido-basique (pH), sommeil, équilibre de la flore intestinale, équilibre hormonal

1. **Oxygénation des cellules** : la baisse de l'oxygénation des cellules entraîne celle des enzymes respiratoires ; les cellules sont incapables de produire assez d'énergie aérobie, les mitochondries s'endommagent et restreignent le transport cellulaire de l'oxygène. Un niveau insuffisant d'acides gras essentiels oméga-3 pourrait limiter l'échange d'oxygène par les parois des cellules.

**Produits non pharmaceutiques** : • acides gras essentiels oméga-3 – huiles de poisson, de graines de lin • méthyle sulfonyle méthane (MSM)

2. **Hydratation** : environ 30 mL d'eau par kilo de poids corporel quotidiennement (½ oz par lb par jour).

3. **Équilibre acido-basique** : pour maintenir le pH sanguin à 7,4, l'organisme se sert des réserves de minéraux alcalinisants comme tampons pour neutraliser les acides en excès. Les toxines et substances trop acides se déposent dans les cellules, ce qui en réduit le niveau d'oxygène et augmente la vulnérabilité aux maladies<sup>151</sup>. Vérifier régulièrement le pH.

**Suggestions non pharmaceutiques** : • manger des fruits et légumes frais • refaire le plein de minéraux et de vitamines • éliminer les toxines • eau alcaline • chlorhydrate de bêtaïne au repas • régulateurs de pH • bicarbonate de sodium (1 c. thé dans un verre d'eau, au moins une heure après le repas, 2 fois par jour).

4. **Vitamines et minéraux** : les vitamines sont généralement des cofacteurs aidant les enzymes à exploiter les nutriments. Les normes d'apport recommandé se fondent sur les quantités nécessaires pour prévenir les carences manifestes. Un profil des vitamines et minéraux peut aider chaque malade à avoir une consommation optimale de nutriments pour se rétablir. Carences rapportées : vitamines C, D3, B12, autres complexes vitaminiques B, magnésium, potassium, sodium, zinc, L-tryptophane, L-carnitine, coenzyme Q10, acides gras essentiels<sup>152</sup>.

**Vitamines** : **vitamine D3** : métabolisme du calcium, santé des os, aide à la régulation du rythme cardiaque ; • **complexes vit. B** : métabolisme, synthèse de l'ARN et ADN, oxydation des cellules, production des anticorps et santé des nerfs : • **C** : antioxydant,



santé des surrénales, collagène, tissus capillaires, lutte contre les infections ; • **A et E** : antioxydants, santé des globules rouges, synthèse protéique. Les vitamines A, D et E sont liposolubles, et leur surconsommation peut être toxique.

**Minéraux** : **calcium** : santé des os et dents, régulation du rythme cardiaque ; **magnésium** : métabolisme du calcium et de la vitamine C, systèmes nerveux et musculaire ; **potassium** : nerfs, tonus musculaire, fonction cardiaque, réactions enzymatiques ; **zinc** : fonction tissulaire normale, métabolisme des protéines et hydrates de carbone ; **manganèse** : activation des enzymes ; **sodium** : favorise la régulation de l'équilibre acido-basique, contraction musculaire. **Oligoéléments** : jouent un rôle dans de nombreux processus organiques.

## Symptômes neurologiques

### 1. Troubles du sommeil : considérer la quantité de sommeil et son pouvoir réparateur.

**Composantes et symptômes pathologiques possibles** : • réduction des phases 3 et 4 du sommeil, où l'organisme récupère • fatigue et agitation simultanées • lenteur de l'endormissement • sommeil agité • sommeil pseudo-comateux • réveil précoce • incapacité de se rendormir • sommeil non réparateur • raideur au lever et « brouillard » mental.

**Reconnaître et traiter les troubles du sommeil associés** : • obstruction des voies aériennes supérieures • apnée du sommeil • syndrome des jambes sans repos • mouvements périodiques nocturnes des membres • crampes dans les jambes

**Suggestions non pharmaceutiques** : • *hygiène du sommeil* • *relaxation* • *oreiller cervical* • *calcium, sels de magnésium* • *mélatonine*

**Produits pharmaceutiques** : **endormissement** : sédatifs et hypnotiques • zopiclone • zolpidem • zaleplon • eszopiclone ; **maintien du sommeil** : • Trazodone • antidépresseurs tricycliques – doxépine, amitriptyline (faible dose, courte période – effets secondaires pouvant être graves) • L-tryptophane ; **relaxants musculaires** : • baclofène

### 2. Douleur

**Composantes et symptômes pathologiques possibles** : • altération du traitement cérébral de l'information sensorielle et de la douleur, perçue comme douleur • neuropathies périphériques • baisse du seuil de la douleur • dérégulation des canaux sodiques et du transport ionique • carence en magnésium • états inflammatoires • **douleur musculaire provenant du mouvement** : parétique/spastique (baisse/hausse du tonus ou de la masse musculaire) • **douleur structurelle** : déficience des structures de soutien ; • un diagramme de douleur avec termes descriptifs aide à déterminer le type de douleur : • vive • perçante • pulsative • picotements ; (échelle de douleur par analogie visuelle, évaluation de l'intensité)

Traiter la douleur localisée car elle peut rendre plus intense la douleur généralisée.

**Suggestions non pharmaceutiques** : *éviter ce qui aggrave la douleur* • *ajuster son rythme* • *application locale de chaleur ou froid* • *étirements en douceur* ; **thérapies corporelles par manipulation** : • *massage* • *physiothérapie* • *chiropraxie* • *techniques de relâchement myofascial* ; **techniques de relaxation** : • *biofeedback* • *ultrasons* • *méditation* • *neurostimulation électrique transcutanée* • *acupuncture* • *sulfate de magnésium (pour les spasmes musculaires)* • *hydrothérapie* • *activation électronique des synapses (SEA Tech®)*

**Produits pharmaceutiques** : *onguents topiques* ; **anti-inflammatoires** : AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) • ibuprofène • naproxène ; **inhibiteurs de la COX-2** : • célécoxib ; **anticonvulsivants** : gabapentine • prégabaline ; *antidépresseurs tricycliques – faible dose, courte période* • amitriptyline • nortriptyline • doxépine ; **relaxants musculaires** : • baclofène • cyclobenzaprine ; **migraines** • succinate de sumatriptan ; **opiacés et narcotiques** : *seulement pour cas grave – justification et documentation exigées*

### 3. Cognition et fatigue : aucun soulagement après repos.

**Composantes et symptômes pathologiques possibles** • **neuropathologie** : information sensorielle interprétée par le cerveau comme de la fatigue • **fatigue cognitive** : de plus nombreuses parties du cerveau servent au traitement auditif • hypotension cérébrale • **fatigue au réveil** : piètre qualité et faible quantité du sommeil • **fatigue métabolique** : cellules incapables de transformer les substrats d'énergie en fonctions utiles • **fatigue par carence en oxygène** : quantité insuffisante d'oxygène fournie aux tissus et au cerveau • **intolérance orthostatique** : incapacité de demeurer en position verticale • **fatigue musculaire** : engendrée par le mouvement • **fatigue structurelle** : carence des structures de soutien portantes ; • insuffisance rénale • hypothyroïdie • intolérances alimentaires • malabsorption des nutriments • déséquilibre de l'insuline • stress • médicaments • hypersensibilité chimique multiple

**Suggestions non pharmaceutiques** : *budget et banque d'énergie (cf. p. 15)* • *ajustement du rythme* • *gestion du sommeil* • *milieu de vie simple et calme* • *simplification des tâches* • *matériel adapté* • *techniques de relaxation* • *postures restauratrices* • *la position semi-inclinée favorise parfois l'activité mentale* • *l'orthophonie peut atténuer les difficultés de trouver ses mots, de traiter l'information, de mémoire* • *lire à son niveau puis apprendre de nouvelles informations ou habiletés, selon ses capacités*

**B12/cyanocobalamine ou méthylcobalamine** : *des études anecdotiques semblent indiquer que des malades ayant une formule sanguine normale voient leur niveau d'énergie, leur capacité cognitive, leur force et leur humeur s'améliorer avec des injections à forte dose de vitamine B12.*

**Produits pharmaceutiques : stimulants du système nerveux central pour la fatigue** • méthylphénidate (pour la concentration) • modafanil • armodafinil • moclobémide. Effets le plus souvent à court terme, pouvant ne pas améliorer l'endurance.

a. **L'ENPE** est la sommation marquée des effets directs et résiduels de nombreux dysfonctionnements interactifs.

Effets : épuisement physique et mental, faiblesse, recrudescence des symptômes et lenteur de récupération.

**Composantes pathologiques possibles** : • épuisement neuro-immunitaire • baisse de la consommation d'oxygène et de la circulation cérébrales, du débit cardiaque et du seuil de douleur • déficience du métabolisme aérobie et de la distribution d'oxygène aux muscles • hausse des signaux sensoriels perçus par le cerveau comme douleur et fatigue • immunoactivation

Traitement : *l'ajustement du rythme est le meilleur outil de prévention (cf. p. 15). Un moniteur de fréquence cardiaque peut aider à maintenir les réactions cardiovasculaires sous le seuil anaérobie. Traiter les problèmes de sommeil, de douleur, de fatigue et de la cognition.*

b. **Phénomène de surcharge** : hypersensibilité à de nombreux types d'influx sensoriels

Peut causer un épisode asthénique – période temporaire d'épuisement immobilisant physique, cognitif ou les deux.

**Composantes pathologiques possibles** : hypersensibilité aux stimuli sensoriels, surcharge • plus d'une source d'information • mixité des inputs – auditifs et visuels, physiques et cognitifs • effort physique ou mental • milieu où les activités se déroulent à un rythme rapide ou suscitent de la confusion • températures extrêmes

**Suggestions non pharmaceutiques** : traiter les problèmes de sommeil, de douleur, de fatigue et de la cognition

**Produits pharmaceutiques** : un épisode asthénique par surcharge sensorielle répond parfois à une faible dose d'une benzodiazépine : • lorazépam • alprazolam

### Symptômes immunitaires et gastro-intestinaux

**Dysbiose intestinale** : dysbiose intestinale (*leaky gut syndrome*), nausées, indigestion, reflux, ballonnement, vomissements, douleurs abdominales

**Composantes pathologiques possibles** : • déséquilibre bactérien – niveaux élevés de bactéries productrices d'acide D lactique dans le tractus gastro-intestinal • infection chronique à entérovirus de l'estomac • lenteur de la vidange gastrique

**Suggestions non pharmaceutiques** : tests pour hypersensibilités alimentaires • essais de suppression d'un aliment pour évaluer la tolérance • adaptation du régime alimentaire (cf. p. 14, nutrition et régime alimentaire) • intolérances fréquentes : gluten, lactose, fructose, lait, œufs

**Produits pharmaceutiques** : confirmer l'infection. Consultation de spécialiste. Cf. p. 16, Éliminer les pathogènes, par. 1.

### Symptômes du métabolisme énergétique et du transport ionique

1. **Intolérance orthostatique** : réaction du système sympathique à la baisse du retour veineux. Confirmer avec le test de la table basculante.

**Composantes pathologiques possibles** : • hypoperfusion cérébrale • déshydratation • baisse du débit cardiaque • baisse du nombre de globules rouges en circulation • baisse du volume du plasma • baisse de la capacité du sang à amener l'oxygène au cerveau • baisse du retour veineux • problèmes cervicaux • médicaments • A.D.H. peu élevée • troubles du système nerveux central

**Suggestions non pharmaceutiques** : • position allongée avec ou sans genoux fléchis • troubles proprioceptifs cervicaux – éviter l'extension ou la rotation rapide du cou • bas de soutien • se lever lentement en se tenant • prendre des repas légers • maintenir son hydratation • élever les jambes • s'allonger au premier signe d'étourdissement soulage généralement les symptômes de tachycardie orthostatique posturale ou d'hypotension à médiation neuronale • électrolytes • hausse en volume : • sel de mer de qualité avec quantité suffisante d'eau

**Produits pharmaceutiques : hausse en volume** : chlorure de sodium – soluté isotonique de chlorure de sodium en intraveineuse, si l'effet du sel est bon au début mais s'atténue, envisager la fludrocortisone (contrôler le potassium) • possibilité d'ajouter un bêta-bloquant pour augmenter le remplissage du ventricule et réduire la tachycardie posturale ou les palpitations, ex. • aténolol • pindolol ; agoniste alpha périphérique • midodrine

2. **Difficultés urinaires** : miction impérieuse, fréquente, nycturie. Éliminer la possibilité d'infection et référer à l'urologue.

3. **Système neuroendocrinien** : anomalies de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien • galantamine • mélatonine

### Autres symptômes

1. **Altérations de l'humeur** : composer avec une maladie chronique peu comprise et des capacités fonctionnelles fort réduites peut causer de l'anxiété ou de la dépression secondaire. Dire aux malades que la recherche est en progrès. Évaluer les risques de suicide. En cas de dépression grave, référer pour **thérapie**.

**Suggestions non pharmaceutiques** : aider les malades à faire leur deuil : santé, mode de vie, profession, revenus, etc. • luminothérapie • massages • musique ou activités entraînant • groupes d'entraide

**Produits pharmaceutiques** : IRSN : • venlafaxine • duloxétine ; IMAO : • moclobémide (atténue la fatigue) ; • bupropion

2. **Troubles gynécologiques** : par rapport à la normale, les femmes malades éprouvent plus de symptômes péri-menstruels, qui peuvent durer deux semaines, et des symptômes plus graves durant et après la ménopause<sup>153</sup>.

**Produits pharmaceutiques : péri-menstruels :** la progestérone à faible dose peut aider (3 à 6 cycles seulement, risque de thrombo-embolie) ; **périménopause/postménopause :** le traitement hormonal substitutif peut aider et réduire le risque d'ostéoporose (à court terme seulement, risque de cancer du sein, de l'utérus, des ovaires).

### Réévaluation – suivi régulier continu

1. **Suivre et réévaluer la gravité des symptômes**, jauger les améliorations et les difficultés, résoudre les problèmes.
2. **Revoir les priorités et adapter les stratégies de traitement** et le plan d'action selon les indications.
3. **Les tests de suivi** peuvent se limiter à quelques paramètres clés mais on ne saurait exagérer l'importance des corrélations entre les résultats des tests et les progrès cliniques.
4. **Déterminer le fardeau total de la maladie** en discutant avec chaque malade de la gravité des symptômes, de la dynamique des interactions entre les agrégats des symptômes, leurs effets cumulatifs, l'impact sur sa vie à mesure que le temps passe. Il faut considérer tous les aspects de sa vie : aspect physique, professionnel/éducatif, social, personnel, émotionnel.
5. **Bien étudier tout nouveau symptôme** parce que les malades peuvent développer d'autres problèmes médicaux. Ne pas présumer qu'un nouveau symptôme relève nécessairement de l'EM.
6. **Tableaux, etc.** Journal et échelle d'activité sont utiles. **L'échelle internationale des symptômes** (en développement) aidera à situer chaque malade dans le groupe, à orienter le programme de traitement et à en contrôler l'efficacité.
7. **Coordonner les soins et les consultations complémentaires :** spécialistes, groupes d'entraide, regrouper les rendez-vous, etc.

### Considérations pour le traitement, maladie pédiatrique

**La rapidité du traitement** peut dans certains cas atténuer l'impact de l'EM. Suivre l'état de santé de l'enfant de façon continue.

**La gestion du traitement** se fait comme chez les adultes. Prescrire des médicaments avec les plus grandes précautions – la posologie doit être faible.

**La participation des membres de la famille** est essentielle pour suivre l'état de santé de l'enfant et assurer les soins primaires.

**Soutien additionnel :** fournir de l'information sur les organismes, groupes de soutien et autres ressources pouvant aider.

**Considérations éducationnelles :** le médecin peut avoir à prendre de sérieuses décisions au sujet de l'éducation de l'enfant. Considérer toutes les options en collaboration avec les parents et l'enfant et assurer la liaison avec l'école au besoin. (Par « enfant », on entend ici les jeunes d'âge scolaire.) **\*Voir la lettre à l'école, pp. 27-28.**

Généraliste et spécialiste devraient collaborer mais c'est généralement le médecin de famille, en collaboration avec la famille, qui oriente la gestion de l'éducation de l'enfant pour assurer le respect du traitement médical en cours, étant en général plus disponible pour la famille, et capable d'avoir une influence positive sur l'éducation et le bien-être de l'enfant.

**Les déficiences cognitives graves** (concentration et lenteur du traitement de l'information) rendent l'apprentissage difficile et exténuant. Le fait qu'une explication soit donnée rapidement peut empêcher l'élève de la comprendre. À la difficulté de traiter l'information s'ajoute celle de la retenir, ce qui, après tant d'efforts, entraîne un sentiment d'échec et peut causer de l'anxiété, de la dépression ou de la phobie scolaire.

**Un effort physique ou mental minimal** peut souvent causer une rechute, qui peut être différée. L'enfant a perdu environ 50 % de son niveau d'activité antérieur à cause de l'épuisement physiopathologique, etc. Les données d'un organisme britannique de soutien (*Advice Line*) montrent que l'école est souvent la principale source de rechute<sup>154</sup>.

**Déterminer si compte tenu de sa santé et de ses capacités, l'enfant a avantage à aller à l'école actuellement.** Malheureusement, l'éducation à laquelle l'enfant a droit peut aggraver son état. En général, il est préférable de suspendre sa scolarisation jusqu'à ce que ses forces et sa santé se soient stabilisées, et de passer ensuite au tutorat à domicile. L'enfant qui a reçu un diagnostic d'EM est incapable de suivre un programme éducatif complet.

**Choisir les accommodements éducatifs sur une base individuelle,** selon l'état de santé de l'enfant, ses capacités, ses besoins éducatifs particuliers, de façon à lui donner les meilleures chances de se rétablir.

### Autres considérations

**Avoir et élever un enfant** exige une réflexion approfondie. Au nombre des points à considérer : la santé de la mère, sa capacité de fournir un milieu de vie sain au fœtus, à avoir suffisamment d'énergie pour élever son enfant jusqu'à l'âge adulte, et ses ressources de soutien à long terme pour le soin de l'enfant.

**Risques :** l'EM n'est pas héréditaire mais la recherche semble indiquer l'existence d'une prédisposition génétique.

**Médicaments :** y a-t-il un danger pour le fœtus ? • Un arrêt graduel avant la grossesse est-il possible ? • Éviter la DHEA.

**Grossesse :** les repas fréquents et légers les plus nutritifs possibles sont essentiels • maintenir une bonne hydratation • risque de carence en fer et en calcium • acide folique à conseiller • supplément d'iode à envisager • éviter le stress • besoin de plus de repos • l'augmentation de la production des hormones fait que certaines malades se sentent mieux pendant la grossesse.

**Allaitement :** le lait maternel est le meilleur mais l'enfant peut fort bien se développer avec le lait maternisé. En cas d'allaitement, certains médicaments sont à éviter. Si la mère a besoin de se reposer, on peut nourrir le bébé avec du lait maternel exprimé.

**Présence auprès de l'enfant :** la responsabilité et la joie sont l'affaire des deux parents. Accepter toutes les offres d'aide. *Attendre et élever un enfant sont exigeants sur le plan physique et émotif mais sont source de bonheur et de gratification. La décision d'avoir un enfant doit être une décision conjointe de la malade et de la personne qui partage sa vie et c'est une décision à respecter.*

**Opération chirurgicale :** avant une opération, sensibiliser l'équipe opératoire aux facteurs importants de l'EM : hypersensibilité aux produits pharmaceutiques, y compris les anesthésiques, volémie en circulation réduite, intolérance orthostatique, hypotension à médiation neuronale, niveaux peu élevés de magnésium et de potassium intracellulaire, fatigabilité rapide, niveaux élevés de fatigue et de douleur. Voir à l'hydratation suffisante avant l'opération. Le rétablissement est plus lent et peut exiger une hospitalisation plus longue.

**Vaccination :** on déconseille généralement l'immunisation par vaccin vivant à cause de l'affaiblissement du système immunitaire et du risque d'aggraver les symptômes et de déclencher des rechutes. Toute décision relative à la vaccination revient au médecin traitant et à chaque malade. Si on choisit l'immunisation, on recommande de faire administrer les injections par le médecin traitant. De bons résultats ont été obtenus avec deux à quatre minidoses, administrées à un mois d'intervalle, de façon à éviter toute réaction à retardement.

**Don de sang et de tissus :** la Croix-Rouge et la plupart des pays exigent qu'on soit en bonne santé pour faire un don de sang ou de tissus. Les malades souffrant d'EM devraient donc s'en abstenir. De plus, des tests de sang génétiques et autres semblent indiquer la présence d'agents infectieux dans le sang dans certain cas. Il s'agit là d'un problème de santé potentiellement grave.

**Documentation médicale :** il est souvent nécessaire de fournir de la documentation médicale concernant la gravité des symptômes et le niveau des capacités fonctionnelles. Les exigences varient d'un pays à l'autre, et selon les polices d'assurance. Bien vérifier les termes du contrat. En général, on demande la documentation suivante :

**Dossier médical** qui devrait comprendre une évaluation clinique qui tient bien compte des CCI, les résultats anormaux des tests de laboratoire, les observations physiologiques objectives, la gravité des symptômes, la durée de la maladie, la réponse aux traitements, les capacités fonctionnelles et le fardeau total de la maladie.

**Biomarqueurs et tests :** une épreuve de type test-retest sur les effets cardiopulmonaires de l'exercice enregistrée au moyen d'un électrocardiogramme peut confirmer beaucoup de symptômes : ENPE, baisse de la consommation cérébrale d'oxygène, lenteur de récupération, incapacité de se remettre de l'acidose. On observe un pic significatif de la VO<sub>2</sub> max et de la VO<sub>2</sub> au seuil anaérobie – *chute de 8 % ou plus au deuxième test indiquant un dysfonctionnement du métabolisme*. Les scintigraphies cérébrales correspondent aux déficiences cognitives. Se référer à la physiopathologie et aux évaluations des laboratoires pour fournir d'autres marqueurs objectifs des déficiences.

**Échelles, journaux personnels des malades et questionnaires,** préparés à la première visite et par la suite, sont utiles.

**Limites fonctionnelles :** considérer les limites fonctionnelles physiques, cognitives et émotionnelles, les effets de l'imprévisibilité et de la fluctuation de la dynamique entre les symptômes, le manque d'endurance, les déficiences neurocognitives, la chronicité, les effets cumulatifs de l'épuisement cognitif et physique. Indiquer comment les limites fonctionnelles affectent les activités courantes de la vie quotidienne (AVQ), les activités instrumentales de la vie quotidienne (AIVQ) (comme les travaux ménagers), les programmes de réadaptation et les activités professionnelles.

**Le pronostic** est une estimation clinique. Il est impossible de le prévoir avec certitude pour un cas particulier. Règle générale, plus les symptômes à l'apparition de la maladie étaient graves, plus le pronostic est mauvais.

**Fournir une opinion médicale** quant à la capacité de retourner au travail.

**Des recherches emballantes :** des approches plus globales et de nouveaux progrès technologiques de la recherche font avancer la compréhension des corrélats cliniques. On s'attend à ce que la recherche sur des groupes de malades constitués à partir des CCI mette en lumière ou confirme les mécanismes et biomarqueurs biopathologiques particuliers à l'EM. Les membres du comité du consensus international tiennent à remercier les malades (plus de 50 000) à qui ils ont offert diagnostic et traitement, et qui sont à l'origine d'une grande partie des idées présentées ici. Les auteurs espèrent que ce manuel s'avérera une ressource utile et conviviale pour la pratique clinique et qu'il améliorera la clarté et la cohérence du diagnostic et l'efficacité du traitement partout dans le monde.

### RÉFÉRENCES

- Carruthers, B.M., van de Sande, M.I., De Meirleir, K.L., Klimas, D.G., Broderick, G., Mitchell, T., Staines, D., Powles, A.C.P., Speight, N., Vallings, R., Bateman, L., Baumbarten-Austrheim, B., Bell, D.S., Carlo-Stella, N., Chia, J., Darragh, A., Jo, D., Lewis, D., Light, A.R., Marshall-Gradisbik, S., Mena, I., et al. (2011). Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria. *Journal of Internal Medicine*, 270(4), 327-338. [PMID 21777306] <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x/pdf>
- Jason, L.A., Richman, J.A., et al. (1999). A community-based study of Chronic Fatigue Syndrome. *Archives of Internal Medicine*, (159), 2129-2137. [PMID 10527290]
- Lorusso, L., Mikhaylova, S.V., et al. (2009). Immunological aspects of chronic fatigue syndrome. *Autoimmunity Reviews*, 8(4), 287-91. [PMID 18801465]
- Joyce, J., Hotopf, M., & Wessely, S. (1997). The prognosis of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome; a systematic review. *QJM: An International Journal of Medicine*, (90), 223-233. [PMID 9093600]
- Meeus, M., Nijs, J., McGregor, N., Meeusen, R., et al. (2008). Unravelling intracellular immune dysfunctions in chronic fatigue syndrome: interactions between protein kinase R activity, RNase L cleavage and elastase activity, and their clinical relevance [« Déchiffrer les dysfonctionnements immunitaires intracellulaires dans le SFC : interactions entre l'activité de la protéine kinase R, le clivage de la RNase L et l'activité de l'élastase, et leur importance clinique »]. *In Vivo*, 22(1), 115-21. [PMID 18396793]
- Kaushik, N., Fear, D., Richards, S.C., McDermott, C.R., Nuwaysir, E.F., Kellam, P. ... Kerr, J.R. (2005). Gene expression in peripheral blood mononuclear cells from patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Pathology*, 58(8), 826-832. [PMID 16049284]
- Aspler, A.L., Bolshin, C., Vernon, S.D., Broderick, G. Evidence of inflammatory immune signalling in chronic fatigue syndrome: A pilot study of gene expression in peripheral blood. (2008). *Behavioral and Brain Functions*, 8(4), 44. [PMID 18822143]
- Falkenberg, V.R., Gurbaxani, B.M., Unger, E.R. Rajeevan, M.S. (2011). Functional genomics of serotonin receptor 2A (HTR2A): interaction of polymorphism, methylation, expression and disease association [« Génomique fonctionnelle des récepteurs à la sérotonine 2A (HTR2A) : interaction des polymorphismes, de la méthylation et de l'expression, et association avec les maladies »]. *NeuroMolecular Medicine*, 13(1), 66-76. [PMID 20941551]
- Carlo-Stella, N., Bozzini, S., De Silvestri, A., et al. (2009). Molecular study of receptor for advanced glycation end product gene promoter and identification of specific HLA haplotypes possibly involved in chronic fatigue syndrome [« Étude moléculaire des récepteurs pour les gènes promoteurs des métabolites finaux de la glycation avancée et identification de l'haplotype HLA qui pourrait être impliqué dans le SFC »]. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 22(3), 745-54. [PMID 19822091]
- Goertzel, B.N., Pennachin, C., de Souza Coelho, L., Gurbaxani, B., Maloney, E.M., Jones, J.F. (2006). Combinations of single nucleotide polymorphisms in neuroendocrine effector and receptor genes predict chronic fatigue syndrome [« Les combinaisons de polymorphismes d'un seul nucléotide dans les récepteurs et les modulateurs géniques sont un prédicteur du SFC »]. *Pharmacogenomics Journal*, 7(3), 475-83. [PMID 16610957]
- Light, A.R., White, A.T., Hughen, R.W., Light, K.C. (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), 1099-112. [PMID 19647494]
- Kerr, J.R., Petty, R., Burke, B., Gough, J., Fear, D., et al. (2008). Gene expression subtypes in patients with chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Journal of Infectious Diseases*, 197(8), 1171-84. [PMID 18462164]
- Kerr, J.R., Burke, B., Petty, R., Gough, J., Fear, D., et al. (2008). Seven genomic subtypes of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: a detailed analysis of gene networks and clinical phenotypes. *Journal of Clinical Pathology*, 61(6), 730-9. [PMID 18057078]
- Albright, F., Light, K., Light, A., et al. (2011) Evidence for a heritable predisposition of Chronic Fatigue Syndrome. *BioMedCentral Neurology*, 11, 62. [PMID 21619629]
- Sullivan, P.F., Evengård, B., et al. (2005). Twin analyses of chronic fatigue in a Swedish national sample. *Psychological Medicine*, 35(9), 1327-36. [PMID 16168155]
- Hyde, B.M., Goldstein, J., Levine, P. (Eds). (1992). *The Clinical and Scientific Basis for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome*. Ottawa, Canada: Nightingale Research Foundation. Pp. 172-86.
- Carruthers, B.M., Jain, A.K., De Meirleir, K.L., Peterson, D.L., Klimas, N.G., et al. (2003). ME/CFS Syndrome: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 11(1), 7-115.
- Carruthers, B.M., van de Sande, M.I. (2005-2006). *Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: A Clinical Case Definition and Guidelines for Medical Practitioners. An Overview of the Canadian Consensus Document* [« Encéphalomyélite myalgique / syndrome de fatigue chronique : définition clinique et lignes directrices à l'intention des médecins – Abrégé du *Consensus canadien* » trad. AQEM]. Canada: Carruthers & van de Sande.
- Stewart, C.C., Cookfair, D.L., Hovey, K.M., Wende, K.E., Bell, D.S., Warner, C.L. (2003). Predictive immunophenotypes: Disease-related profile in chronic fatigue syndrome. *Cytometry. Part B, Clinical cytometry*, 53(1), 26-33. [PMID 12717688]
- De Meirleir, K., De Becker, P., Campine, I. (1999). *Blood transfusion and chronic fatigue syndrome*. Abstract. CFS Conference, Sydney, Australie.
- Bell, I.R., Baldwin, C.M., Schwartz, G.E. (1998). Illness from low levels of environmental chemical: relevance to chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *American Journal of Medicine*, 105(3A), 745-825. [PMID 9790486]
- Fernández-Solà, J., Lluís Padierna, M., Norgué Xarau, S., Munné Mas, P. (2005). Chronic fatigue syndrome and multiple chemical hypersensitivity after insecticide exposition. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 124(12), 451-3. [PMID 15826581]
- Goldberg, B. (1998). *Chronic Fatigue, Fibromyalgia & Environmental Illness*. Tiburon, CA : Future Medicine Publishing Inc. P. 190-211.
- Chia, J., Chia, A., Voeller, M., Lee, T., Chang, R. (2010). Acute enterovirus infection followed by myalgia encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome and viral persistence. *Journal of Clinical Pathology*, 63(2), 165-8. [PMID 19828908]
- Chia, J.K. (2005). The role of enterovirus in chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Pathology*, 58(11), 1126-32. [PMID 16254097]
- Chia, J.K., Chia, A.Y. (2008). Chronic fatigue syndrome is associated with chronic enterovirus infection of the stomach. *Journal of Clinical Pathology*, 61(1), 43-48. [PMID 17872383]
- Zang, L., Gough, J., Christmas, D., Matthey, D.L., Richards, S.C., Main, J. ... Kerr, J.R. (2010). Microbial infections in eight genomic subtypes of chronic fatigue syndrome myalgic encephalomyelitis. *Journal of Clinical Pathology*, 63(2), 156-64. [PMID 19955554]
- Ablashi, D.V., Eastman, H.B., Owen, C.B., Roman, M.M., Friedman, J., Zabriskie, J.B., Peterson, D.L., et al. (2000). Frequent HHV-6 antibody and HHV-6 reactivation in multiple sclerosis (MS) and chronic fatigue syndrome (CFS) patients. *Journal of Clinical Virology*, 16(3), 179-91. [PMID 10738137]
- Chapenko, S., Kruminia, A., Kozireva, S., Nora, Z., Sultanova, A., Viksna, L., Murovska, M. (2006). Activation of human herpesviruses 6 and 7 in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Virology*, 37(Suppl. 1), S47-S51. [PMID 17276369]
- Beqaj, S.H., Lerner, A.M., Fitzgerald, J.D. (2008). Immunoassay with cytomegalovirus early antigens from gene products P52 and CM 2 (UL44 and UL 57) detects active infection in patients with chronic fatigue syndrome [« Les tests immunologiques pour les antigènes précoces du cytomegalovirus à partir des produits géniques P52 et CM2 (UL 44 et UL 57) détectent une infection active chez les PAEM »]. *Journal of Clinical Pathology*, 61(5), 623-6. [PMID 18037660]
- Kerr, J.R., Cunniffe, V.S., Kelleher, P., Bernstein, R.M., Bruce, I.N. (2003). Successful intravenous immunoglobulin therapy in 3 cases of parvovirus B19-associated chronic fatigue syndrome. *Clinical Infectious Diseases*, 36(9), e100-6. [PMID 12715326]
- Chia, J.K., Chia, L.Y. (1999). Chronic Chlamydia pneumonia infection: a treatable cause of chronic fatigue syndrome. *Clinical Infectious Diseases*, 29(2), 452-3. [10476765]
- Nicolson, G.L., Gan, R., Haier, J. (2003). Multiple co-infections (Mycoplasma, Chlamydia, human herpes virus-6) in blood of chronic fatigue syndrome patients: association with signs and symptoms. *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica*, 111(5), 557-66. [PMID 12887507]
- Hickie, I., & the Dubbo Infection Outcomes Study Group. (2006). Post-infective and chronic fatigue syndromes precipitated by viral and non-viral pathogens: prospective cohort study. *British Medical Journal*, 333(7568), 575. [PMID 16950834]
- Broderick, G., et al. (2010). A formal analysis of cytokine networks in chronic fatigue syndrome. *Brain, Behavior, and Immunity*, 24(7), 1209-17. [PMID 20447453]
- Tirelli, U., Chierichetti, F., Tavio, M., Simonelli, C., Bianchin, G., Zanco, P., Ferlin, G. (1998). Brain positron emission tomography (PET) in chronic fatigue syndrome: preliminary data. *American Journal of Medicine*, 105(3A), 545-585. [PMID 9790483]
- De Lange, F., Kalkman, J., et al. (2005). Gray matter volume reduction in the chronic fatigue syndrome. *NeuroImage*, 26(3), 777-81. [PMID 15955487]
- Myhill, S., Booth, N.E., McLaren-Howard, J. (2009). Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 2(1), 1-16. [PMID 19436827]
- Van Ness, J.M., Snell, C.R., Stevens, S.R. (2007). Diminished cardiopulmonary capacity during post-exertional malaise. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 14(2), 77-85.

40. Van Oosterwijck, J., Nijs, J., Meeus, M., Lefever, I., Huybrechts, L., et al. (2010). Pain inhibition and postexertional malaise in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome; an experimental study. *Journal of Internal Medicine*, 268(3), 265-78. [PMID 20412374]
41. Light, A.R., Bateman, L., Jo, D., Hughen, R.W., Vanhaitsma, T.A., White, A.T., Light, K.C. (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. [PMID 21615807]
42. De Becker, P., Roeykens, J., Reynders, M., et al. (2000). Exercise capacity in chronic fatigue syndrome. *Archives of Internal Medicine*, 160(21), 3270-7. [PMID 11088089]
43. Inbar, O., Dlin, R., Rotstein, A., Whipp, B.J. (2001). Physiological responses to incremental exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(9), 1463-70. [PMID 11528333]
44. Van Ness, J.M., Snell, C.F., et al. (2003). Subclassifying chronic fatigue syndrome using exercise testing. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(6), 908-13. [PMID 12783037]
45. Jones, D.E., Hollingsworth, K.G., Jakovljevic, D.G., Fattakhova, G., Pairman, J., Blamire, A.M. ... Newton, J.L. (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), 186-94. [PMID 21749371]
46. Yoshiuchi, K., Farkas, I., Natelson, B.H. (2006). Patients with chronic fatigue syndrome have reduced absolute cortical blood flow. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 26: 83-6. [PMID 16494597]
47. Goldstein, J.A. (1993). *Chronic Fatigue Syndrome: The Limbic Hypothesis*. Binghampton, NY : Haworth Medical Press. P. 42-43.
48. Streefen, D.H. (2001). Role of impaired lower-limb venous innervation in the pathogenesis of the chronic fatigue syndrome. *American Journal of the Medical Sciences*, 321(3), 163-67. [PMID 11269790]
49. Farquhar, W.B., Hunt, B.E., Taylor, J.A., Darling, S.E., Freeman, R. (2002). Blood volume and its relation to peak O2 consumption and physical activity in patients with chronic fatigue. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 282(1), H66-71. [PMID 11748048]
50. Jammes, Y., Steinberg, J.G., Mambrini, O., Brégeon, F., Dellioux, S. (2005). Chronic fatigue syndrome: assessment of increased oxidative stress and altered muscle excitability in response to incremental exercise. *Journal of Internal Medicine*, 257(3), 299-310. [PMID 15715687]
51. Peckerman, A., La Manca, J.J., Dahl, K.A., Chemitiganti, R., Qureishi, B., Natelson, B.H. (2003). Abnormal impedance cardiography predicts symptom severity in chronic fatigue syndrome. *American Journal of the Medical Sciences*, 326(2), 55-60. [PMID 12920435]
52. Neary, P.J., Roberts, A.D., Leavins, N., Harrison, M.F., Croll, J.C., Sexsmith, J.R. (2008). Prefrontal cortex oxygenation during incremental exercise in chronic fatigue syndrome. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 28(6), 364-72. [PMID 18671793]
53. Streefen, D.H., Thomas, D., Bell, D.S. (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. [PMID 10910366]
54. de Lange F.P., Kalkman, J.S., et al. (2005). Gray matter volume reduction in chronic fatigue syndrome. *NeuroImage*, 26(3), 777-781. [PMID 15955487]
55. Vermeulen, R.C.W., Kurk, R.M., Visser, F.C., Sluiter, W., Scholte, H.R. (2010). Patients with chronic fatigue syndrome performed worse than controls in a controlled repeated exercise study despite a normal oxidative phosphorylation capacity. *Journal of Translational Medicine*, 8: 93. [PMID 20937116]
56. Boda, W.L., Natelson, B.H., Sisto, S.A., Tapp, W.N. (1995). Gait abnormalities in chronic fatigue syndrome. *Journal of the Neurological Sciences*, 131(2), 156-161. [PMID 7595641]
57. Demitract, M.A., Crofford, L.J. (1998). Evidence for and pathophysiologic implications of hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840, 684-97. [PMID 9629295]
58. White, A.T., Light, A.R., Hughen, R.W., et al. (2012). Differences in metabolite-detecting, adrenergic, and immune gene expression after moderate exercise in patients with chronic fatigue syndrome, patients with multiple sclerosis, and healthy controls. *Psychosomatic Medicine*, 74(1), 46-54. [PMID 22210239]
59. White, A.T., Light, A.R., Hughen, R.W., Bateman, L., Martins, T.B., Hill, H.R., Light, K.C. (2010). Severity of symptom flare after moderate exercise is linked to cytokine activity in chronic fatigue syndrome. *Psychophysiology*, 47(4), 615-24. [PMID 20230500]
60. Fletcher, M.A., Zeng, X.R., Barnes, Z., Levis, S., Klimas, N.G. (2009). Plasma cytokines in women with chronic fatigue syndrome. *Journal of Translational Medicine*, 7: 96. [PMID 19909538]
61. Broderick, G., Craddock, R.C., Whistler, T., Taylor, R., Klimas, N., Unger, E.R. (2006). Identifying illness parameters in fatiguing syndromes using classical projection methods. *Pharmacogenomics*, 7(3), 407-19. [PMID 16610951]
62. Maes, M., Kubera, M., Uytterhoeven, M., Vrydags, N., Bosmans, E. (2011). Increased plasma peroxides as a marker of oxidative stress in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). *Medical Science Monitor*, 17(4), SC11-5. [PMID 21455120]
63. Suárez, A., Guillamó, E., Roig, T., Blázquez, A., Alegre, J., Bermúdez, J., ... Comella, A., et al. (2010). Nitric oxide metabolite production during exercise in chronic fatigue syndrome: a case-control study. *Journal of Women's Health*, 19(6), 1073-7. [PMID 20469961]
64. Wong, R., Lопасчук, G., Zhu, G., Walker, D., Catellier, D., Burton, D., ... Montague, T. (1992). Skeletal muscle metabolism in the chronic fatigue syndrome. In vivo assessment by 31P nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Chest Journal*, 102(6), 1716-22. [PMID 1446478]
65. Meeus, M., Roussel, N.A., Truijien, S., Nijs, J. (2010). Reduced Pressure pain thresholds in response to exercise in chronic fatigue syndrome but not in chronic low back pain: an experimental study. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 42(9), 884-90. [PMID 20878051]
66. Whiteside, A., Hansen, S., Chaudhuri, A. (2004). Exercise lowers pain threshold in chronic fatigue syndrome. *Pain*, 109(3), 497-99. [PMID 15157711]
67. Nijs, J., Meeus, M., McGregor, N.R., Meeusen, R., de Schutter, G., van Hoof, E., De Meirleir, K. (2005). Chronic fatigue syndrome: exercise performance related to immune dysfunction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(10), 1647-54. [PMID 16260962]
68. Chaudhuri, A., Behan, P.O. (2004). In vivo magnetic resonance spectroscopy in chronic fatigue syndrome. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 71(3), 181-3. [PMID 15253888]
69. Jones, D.E., Hollingsworth, K.G., Taylor, R., Blamire, A.M., Newton, J.L. (2010). Abnormalities in pH handling by peripheral muscle and potential regulation by the autonomic nervous system in chronic fatigue syndrome. *Journal of Internal Medicine*, 267(4), 394-401. [PMID 20433583]
70. Van Ness, J.M., Stevens, S.R., Bateman, L., Stiles, T.L., Snell, C.R. (2010). Postexertional malaise in women with chronic fatigue syndrome. *Journal of Women's Health*, 19(2), 239-244. [PMID 20095909]
71. La Manca, J.J., Sisto, S.A., DeLuca, J., Johnson, S.K., Lange, G., Pareja, J., ... Natelson, B.H. (1998). Influence of exhaustive treadmill exercise on cognitive functioning in chronic fatigue syndrome. *American Journal of Medicine*, 105(3A), 595-655. [PMID 9790484]
72. Wallman, K.E., Morton, A.R., Goodman, C., Grove, R. (2004). Physiological responses during a submaximal cycle test in chronic fatigue syndrome. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(10), 1682-8. [PMID 15595287]
73. Lange, G., Steffener, J., Cook, D.B., Bly, B.M., Christodoulou, C., Liu, W.C., ... Natelson, B.H. (2005). Objective evidence of cognitive complaints in Chronic Fatigue Syndrome: a BOLD fMRI study of verbal working memory [« Preuves objectives des difficultés cognitives rapportées dans le SFC : étude par IRMf de la mémoire de travail verbale »]. *NeuroImage*, 26(2), 513-24. [PMID 15907308]
74. Michiels, V., Cluydts, R., Fischler, B. (1998). Attention and verbal learning in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4(5), 456-66. [PMID 9745235]
75. Chen, R., Liangm F.X., Moriaym J., et al. (2008). Chronic fatigue syndrome and the central nervous system. *Journal of International Medical Research*, 36(5), 867-74. [PMID 18831878]
76. Barnden, L.R., Crouch, B., Kwiatek, R., Burnet, R., Mernone, A., Chryssidis, S., ... Del Fante, P. (2011). A brain MRI study of chronic fatigue syndrome: evidence of brainstem dysfunction and altered homeostasis. *NMR in Biomedicine*, 24(10), 1302-12. [PMID 21560176]
77. Cook, D.B., O'Connor, P.J., Lange, G., Steffener, J. (2007). Functional neuroimaging correlates of mental fatigue induced by cognition among chronic fatigue syndrome patients and controls. *NeuroImage*, 36(1), 108-22. [PMID 17408973]
78. Flor-Henry, P., Lind, J.C., Koles, Z.J. (2010). EEG source analysis of chronic fatigue syndrome. *Psychiatry Research*, 181(2), 155-64. [PMID 20006474]

79. Van Hoof, E., De Becker, P., Lapp, C., et al. (2007). Defining the occurrence and influence of alpha-delta sleep in chronic fatigue syndrome. *American Journal of the Medical Sciences*, 333(2), 78-84. [PMID 17301585]
80. Mena, I., Villanueva-Meyer, J. (1992). Study of Cerebral Perfusion by NeuroSPECT in Patients with Chronic Fatigue Syndrome. In: Hyde, B.M., Goldstein, J., Levine, P. *The Clinical and Scientific Basis of Myalgic Encephalomyelitis, Chronic Fatigue Syndrome*. Ottawa, Ontario : The Nightingale Research Foundation. P. 432-8.
81. Goldstein, J.A., Mena, I., Jouanne, E., Lesser, I. (1995). The assessment of vascular abnormalities in late life chronic fatigue syndrome by brain SPECT: Comparison with late life major depressive disorder. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 1(1), 55-79.
82. Goldberg, M.J., Mena, I., Darcourt, J. (1996). NeuroSPECT finding in children with chronic fatigue syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 3(1), 61-67.
83. Costa, D.C., Tannock, C., Brostoff, J. (1995) Brainstem perfusion is impaired in chronic fatigue syndrome. *QJM: An International Journal of Medicine*, 88(11), 767-773. [PMID 8542261]
84. Ichise, M., Salit, I., Abbey, S., Chung, D.G., Gray, B., Kirsh, J.C., Freedman, M. (1992). Assessment of regional cerebral perfusion by Tcm-HMPAO SPECT in chronic fatigue syndrome. *Nuclear Medicine Communications*, 13(10), 767-772. [PMID 1491843]
85. Biswal, B., Kunwar, P., Natelson, B.H. (2011). Cerebral blood flow is reduced in chronic fatigue syndrome as assessed by arterial spin labeling. *Journal of the Neurological Sciences*, 301(1-2), 9-11. [PMID 21167506]
86. Lange, G., Wang, S., Deluca, J., Natelson, B.H. (1998). Neuroimaging in chronic fatigue syndrome. *American Journal of Medicine*, 105(3A), 50S-53S. [PMID 9790482]
87. Buchwald, D., Cheney, P.R., Peterson, D.L., Henry, B., Wormsley, S.B., et al. (1992). A chronic illness characterized by fatigue, neurologic and immunologic disorders, and active human herpes virus type 6 infection. *Annals of Internal Medicine*, 116(2), 103-113. [PMID 1309285]
88. Puri, B.K., Jakeman, P.M., Aqour, M., Gunatilake, K.D., Fernando, K.A., et al. (2012). Regional grey and white matter volumetric changes in myalgic encephalomyelitis (chronic fatigue syndrome): a voxel-based morphometry 3 T MRI study. *British Journal of Radiology*, 85(1015), e270-3. [PMID 22128128]
89. Okada, T., Tanaka, M., Kuratsune, H., Watanabe, Y., Sadato, N. (2004). Mechanisms underlying fatigue: a voxel-based morphometric study of chronic fatigue syndrome. *BioMedCentral Neurology*, 4(1), 14. [PMID 15461817]
90. Siemionow, V., Fang, Y., Calabrese, L., Sahgal, V., Yue, G.H. (2004). Altered central nervous system signal during motor performance in chronic fatigue syndrome. *Clinical Neurophysiology*, 115(10), 2372-81. [PMID 15351380]
91. Saggini, R., Pizzigallo, E., Vecchiet, J., Macellari, V., Giacomozzi, C. (1998). Alterations of spatial-temporal parameters of gait in Chronic Fatigue Syndrome patients. *Journal of the Neurological Sciences*, 154(1), 18-25. [PMID 9543318]
92. Togo, F., Natelson, B.H., Cherniack, N.S., FitzGibbons, J., Garcon, C., Rapoport, D.M. (2008). Sleep structure and sleepiness in chronic fatigue syndrome with or without coexisting fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 10(3), R56. [PMID 18474105]
93. Kishi, A., Struzik, Z.R., Natelson, B.H., Togo, F., Yamamoto, Y. (2008). Dynamics of sleep stage transitions in healthy humans and patients with chronic fatigue syndrome. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 294(6), R1980-7. [PMID 18417644]
94. Schutzer, S.E., Angel, T.E., Liu, T., Schepmoes, A.A., Clauss, T.R., Adkins, J.N., ... Holland, B.K., et al. (2011). Distinct cerebrospinal fluid proteomes differentiate post-treatment Lyme disease from chronic fatigue syndrome. *PLoS ONE*, 6(2), e17287. [PMID 21383843]
95. Natelson, B.H., Weaver, S.A., Tseng, C.L., Ottenweller, J.E. (2005). Spinal fluid abnormalities in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 12(1), 52-5. [PMID 15642984]
96. Mathew, S.J., Mao, X., Keegan, K.A., Levine, S.M., Smith, E.L., et al. (2009). Ventricular cerebrospinal fluid lactate is increased in chronic fatigue syndrome compared with generalized anxiety disorder: an in vivo 3.0 T (1H) MRS imaging study. *NMR in Biomedicine*, 22(3), 251-8. [PMID 18942064]
97. Chaudhuri, A. (2009, juillet). *A rational, efficient and practical approach to diagnosis*. Communication présentée au Royal Society of Medicine Meeting, Londres, Royaume-Uni.
98. Brenu, E.W., Staines, D.R., Baskurt, O.K., Ashton, K.J., Ramos, S.B., Christy, R.M., Marshall-Gradsnik, S.M. (2010). Immune and hemorheological changes in chronic fatigue syndrome. *Journal of Translational Medicine*, 8, 1. [PMID 20064266]
99. Brenu, E.W., van Driel, M.L., Staines, D.R., Ashton, K.J., Hardcastle, S.L., Keane, J., et al. (2012). Longitudinal investigation of natural killer cells and cytokines in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Journal of Translational Medicine*, 10: 88. [PMID 22571715]
100. Landay, A.L., Jessop, C., et al. (1991). Chronic fatigue syndrome: clinical condition associated with immune activation. *Lancet*, 338(8769), 707-12. [PMID 1679864]
101. Cameron, B., Hirschberg, D.L., et al. (2010). Serum cytokine levels in post-infective fatigue syndrome. *Clinical Infectious Diseases*, 50(2), 278-9. [PMID 20034348]
102. Klimas, N.G., Salvato, F.R., Morgan, R., et al. (1990). Immunologic abnormalities in chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Microbiology*, 28(6), 1403-10. [PMID 2166084]
103. Fletcher, M.A., Maher, K., Patarca-Montero, R., Klimas, N. (2000). Comparative analysis of lymphocytes in lymph nodes and peripheral blood of patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 7(3) 65-76.
104. Klimas, N.G., Koner, A.O. (2007). Chronic fatigue syndrome: inflammation, immune function, and neuroendocrine interactions. *Current Rheumatology Reports*, 9(6), 482-7. [PMID 18177602]
105. Fluge, Ø., Bruland, O., Risa, K., Storstein, A., 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 [« Avantages pour le SFC de la réduction des lymphocytes B au moyen du rituximab, anticorps dirigé contre la molécule CD20, étude en double aveugle et contre placebo »]. *PLoS One*, 6(10), e26358. Epub 2011 Oct 19. [PMID 22039471]
106. Bennett, A.L., Choa, C.C., Hu, S., Buchwald, D., Fagioli, L.R., Schur, P.H., ... Komaroff, A.L. (1997). Elevation of bioactive transforming growth factor-beta in serum from patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Immunology*, 17(2), 160-6. [PMID 9083892]
107. Chapenko, S., Krumina, A., Logina, I., Rasa, S., Chistjakovs, M., et al. (2012). Association of active human herpesvirus-6, -7 and parvovirus b19 infection with clinical outcomes in patients with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Advances in Virology*, 2012:205085. [PubMed: 22927850]
108. Roelant, C., De Meirleir, K. (2012). Self-test monitoring of the Th1/Th2 balance in health and disease with special emphasis on chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Journal of Medical Laboratory and Diagnosis*, 3(1), 1-6.
109. Fletcher, M.A., Zeng, X.R., Maher, K., Lewis, S., Hurwitz, B., Antoni, M., ... Klimas, N.G. (2010). Biomarkers in chronic fatigue syndrome: Evaluation of natural killer cell function and dipeptidyl peptidase IV/CD26. *PLoS ONE*, 5: e10817. [PMID 20520837]
110. Torres-Harding, S., Sorenson, M., Jason, L.A., Maher, K., Fletcher, M.A. (2008). Evidence for T-helper 2 shift and association with illness parameters in chronic fatigue syndrome (CFS). *Bulletin of the IACFS/ME*, 16(3), 19-33. [PMID 21234277]
111. Maes, M., Mihaylova, I., De Ruyter, M. (2005). Decreased dehydroepiandrosterone sulphate but normal insulin-like growth factor in chronic fatigue syndrome (CFS): relevance for the inflammatory response in CFS. *Neuroendocrinology Letters*, 26(5), 487-92. [PMID 16264414]
112. De Meirleir, K., Bisbal, C., Campine, I., De Becker, P., Salehzada, T., Demetree, E., Lebleu, B. (2000). A 37 kDa 2-5A binding protein as a potential biochemical marker for chronic fatigue syndrome. *American Journal of Medicine*, 108(2), 99-105. [PMID 11126321]
113. Suhadolnik, R.J., Peterson, D.L., O'Brien, K., Cheney, P.R., Herst, C.V.T., et al. (1997). Biochemical evidence for a novel low molecular weight 2-5A-dependent RNase L in chronic fatigue syndrome. *Journal of Interferon & Cytokine Research*, 17(7), 377-85. [PMID : 9243369]
114. Maes, M., Twisk, F.N. (2009). Why myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) may kill you: disorders in the inflammatory and oxidative and nitrosative stress (IO&NS) pathways may explain cardiovascular disorders in ME/CFS. *Neuroendocrinology Letters*, 30(6), 667-93. [PMID 20038921]
115. Brenu, E.W., van Driel, M.L., Staines, D.R., Ashton, K.J., Ramos, S.B., Keane, J., ... Marshall-Gradsnik, S.M. (2011). Immunological abnormalities as potential biomarkers in Chronic Fatigue/Myalgic Encephalomyelitis. *Journal of Translational Medicine*, 9: 81. [PMID 21619669]

116. Broderick, G., Katz, B.Z., Fernandes, H., Fletcher, M.A., Klimas, N.G., Smith, F.A., ... Taylor, R. (2012). Cytokine expression profiles of immune imbalance in post-mononucleosis chronic fatigue. *Journal of Translational Medicine*, 10: 191. [PMID 22973830]
117. Sheedy, J.R., Wettenhall, R.E., Scanlon, D., Gooley, P.R., Lewis, D.P., McGregor, N., ... De Meirleir, K.L. (2009). Increased D-lactic acid intestinal bacteria in patients with chronic fatigue syndrome. *In Vivo*, 23(4), 621-8. [PMID 19567398]
118. Pall, M.L. (2007). *Explaining "unexplained illnesses": Disease Paradigm for Chronic Fatigue Syndrome, Multiple Chemical Sensitivities, Fibromyalgia, Post-Traumatic Stress Disorder, Gulf War Syndrome and Others*. Binghamton, NY: Harrington Park (Haworth) Press.
119. Pall, M.L., Satterlee, J.D. (2007). *Elevated nitric oxide/peroxynitrite mechanism for the common etiology of Multiple Chemical Sensitivity, Fibromyalgia, Post-Traumatic Stress Disorder, Gulf War Syndrome and Others*. Binghamton, NY: Harrington Park (Haworth) Press.
120. Hollingsworth, K.G., Jones, D.E., Taylor, R., Blamire, A.M., Newton, J.L., et al. (2010). Impaired cardiovascular response to standing in chronic fatigue syndrome. *European Journal of Clinical Investigation*, 40(7), 608-15. [PMID 20497461]
121. Costigan, A., Elliott, C., McDonald, C., Newton, J.L. (2010). Orthostatic symptoms predict functional capacity in chronic fatigue syndrome: implications for management. *QJM: An International Journal of Medicine*, 103(8), 589-95. [PMID 20534655]
122. Pieczenik, S.R., Neustadt, J. (2007). Mitochondrial dysfunction and molecular pathways of disease. *Experimental and Molecular Pathology*, 83(1), 84-92. [PMID 17239370]
123. Behan, W.M., More, I.A., Behan, P.O. (1991). Mitochondrial abnormalities in the postviral fatigue syndrome. *Acta Neuropathologica*, 83(1), 61-5. [PMID 1792865]
124. Myhill, S., Booth, N.E., McLaren-Howard, J. (2009). Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 2(1), 1-16. [PMID 19436827]
125. Kurup, R.K., Kurup, P.A. (2003). Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance and myalgic encephalomyelitis. *International Journal of Neuroscience*, 113(5), 683-701. [PMID 12745627]
126. Booth, N.E., Myhill, S., McLaren-Howard, J. (2012). Mitochondrial dysfunction and the pathophysiology of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS). *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 5(3), 208-20. [PMID 22837795]
127. Miwa, K., Fujita, M. (2010). Fluctuation of serum vitamin E (alpha-tocopherol) concentrations during exacerbation and remission phases in patients with chronic fatigue syndrome. *Heart Vessels*, 25(4), 319-23. [PMID 20676841]
128. Richards, R.S., Wang, L., Jelinck, H. (2007). Erythrocyte oxidative damage in chronic fatigue syndrome. *Archives of Medical Research*, 38(1), 94-8. [PMID 17174731]
129. Nijs, J., De Meirleir, K., Meeus, M., McGregor, N.R., Englebienne, P. (2004). Chronic fatigue syndrome: intracellular immune deregulations as a possible etiology for abnormal exercise response. *Medical Hypotheses*, 62(5) 759-65. [PMID 15082102]
130. Chaudhuri, A., Watson, W.S., Pearn, J., Behan, P.O. (2000). The symptoms of chronic fatigue syndrome are related to abnormal ion channel function. *Medical Hypotheses*, 54(1), 59-63. [PMID 10790725]
131. Pall, M.L. (2000). Elevated sustained peroxynitrite levels as the cause of chronic fatigue syndrome. *Medical Hypotheses*, 54(1), 115-25. [PMID 10790736]
132. Newton, J.L., Sheth, A., Shin, J., Pairman, J., Wilton, K., Burt, J.A., Jones, D.E. (2009). Lower ambulatory blood pressure in chronic fatigue syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 71(3), 361-5. [PMID 19297309]
133. Spence, V.A., Khan, F., Kennedy, G., Abbot, N.C., Belch, J.J. (2004). Acetylcholine mediated vasodilation in the microcirculation or patients with chronic fatigue syndrome. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 70(4), 403-7. [PMID 15041034]
134. Spence, V.A., Kennedy, G., Belch, J.J., Hill, A., Khan, F. (2008). Low-grade inflammation and arterial wave reflection in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical science (London, England : 1979)*, 114(8), 561-6. [PMID 18031285]
135. Miwa K, Fujita M. (2009). Cardiac function fluctuates during exacerbation and remission in young adults with chronic fatigue syndrome and "small heart". *Journal of Cardiology*, 54(1), 29-35. [PMID 19632517]
136. Miwa, K., Fujita, M. (2008). Small heart syndrome in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical Cardiology*, 31(7), 328-33. [PMID 18636530]
137. Peckerman, A., LaManca, J.J., Dahl, K.A., Chemitiganti, R., Qureishi, B., Natelson, B.H. (2003). Abnormal impedance cardiography predicts symptom severity in Chronic Fatigue Syndrome. *American Journal of the Medical Sciences*, 326(2), 55-60. [PMID 12920435]
138. Lerner, A.M., Lawrie, C., Dworkin, H.S. (1993). Repetitively negative changing T waves at 24-h electrocardiographic monitors in patients with the chronic fatigue syndrome. Left ventricular dysfunction in a cohort. *Chest*, 104(5), 1417-21. [PMID 8222798]
139. Miwa, K., Fujita, M. (2011). Small heart with low cardiac output for orthostatic intolerance in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical cardiology*, 34(12), 782-6. [PMID 22120591]
140. Burton, A.R., Rahman, K., Kadota, Y., Lloyd, A., Vollmer-Conna, U. (2010). Reduced heart rate variability predicts poor sleep quality in case-control study of chronic fatigue syndrome. *Experimental Brain Research*, 204(1), 71-8. [PMID 20502886]
141. Rowe, K.S., Rowe, K.J. (2002). Symptom patterns of children and adolescents with chronic fatigue syndrome. In N.N. Singh, T.H. Ollendick & A.N. Singh (Eds.) *International Perspectives on Child and Adolescent Mental Health*. Oxford: Elsevier Science Ltd., Chp 17: 395-421.
142. Wyller, V.B., Godang, K., Mørkrid, L., Saul, J.P., Thaulowm E., Walløe, L. (2007). Abnormal thermoregulatory responses in adolescents with chronic fatigue syndrome: relation to clinical symptoms. *Pediatrics*, 120(1), e129-37. [PMID 17606539]
143. De Becker, P., McGregor, N., De Meirleir, K. (2001). A definition-based analysis of symptoms in a large cohort of patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Internal Medicine*, 250(3), 234-240. [PMID 11555128]
144. Vernon, S. Symptom Survey Responses Indicate Cardinal Symptoms of CFS. <http://www.cfids.org/cfidslink/2009/090202.asp>
145. Jason, L.A., Helgeson, J., Torres-Harding, S.R., Carrico, A.W., Taylor, R.R. (2003). Variability in diagnostic criteria for chronic fatigue syndrome may result in substantial differences in patterns of symptoms and disability. *Evaluation & the Health Professions*, 26(1), 3-22. [PMID 12629919]
146. Jason, L.A., Taylor, R.R., Kennedy, C.L., et al. (2002). A factor analysis of chronic fatigue symptoms in a community-based sample. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37(4), 183-189. [PMID 12027245]
147. Dowsett, E.G., Goudsmit, E.M., Macintyre, A., Shepherd, C. (1994). London criteria for Myalgic Encephalomyelitis. In: *Report from the National Task Force on Chronic Fatigue Syndrome (CFS), Post Viral Fatigue Syndrome (PVFS), Myalgic Encephalomyelitis (ME)*. Westcare, pp. 96-98.
148. Lloyd, A.R., Hickie, I., Boughton, C.F., Spencer, O., Wakefield, D. (1990). Prevalence of chronic fatigue syndrome in an Australian population. *Medical Journal of Australia*, 153(9), 522-528. [PMID 2233474]
149. Goudsmit, E., Shepherd, C., Dancey, C.P., Howes, S. (2009). ME, Chronic Fatigue Syndrome or a distinct clinical entity? *Health Psychology Update*, 18(1), 26-31.
150. Jason, L.A., Torres-Harding, S.R., Jurgens, A., Helgeson, J. (2004). Comparing the Fukuda et al. Criteria and the Canadian Case Definition for Chronic Fatigue Syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 12(1), 37-52.
151. Vasey, C. (1999). *The Acid-Alkaline Diet for Optimum Health*. Rochester, Vermont: Healing Arts Press.
152. Werbach, M.R. (2000). Nutritional strategies for treating chronic fatigue syndrome. *Alternative medicine review*, 5(2), 93-108. [PMID 10767667]
153. Wilbur, J., Shaver, J., Kogan, J., Buntin, M., Wang, E. (2006) Menopausal transition symptoms in midlife women living with fibromyalgia and chronic fatigue. *Health Care For Women International*, 27(7), 600-14. [PMID 16844673]
154. Colby, J. The GPs Good Practice Guide to Education for Children with ME. <http://www.tymestrust.org/pdfs/gpguide.pdf>



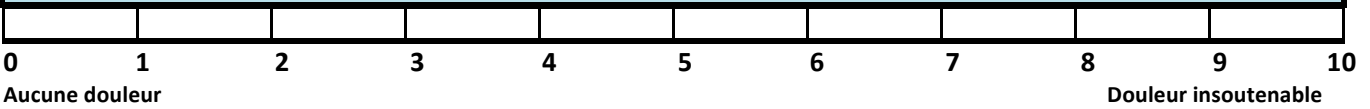
Annexe 1: CRITÈRES DU CONSENSUS INTERNATIONAL Encéphalomyélite myalgique – Formulaire court Adultes et enfants • Clinique et recherche	
Obligatoire	Épuisement neuro-immunitaire post-effort (ENPE) (A)
3	Déficiences neurologiques : au moins 1 symptôme dans 3 catégories (B)
3	Déficiences immunitaires/gastro-intestinales/génito-urinaires : au moins 1 symptôme dans 3 catégories (C)
1	Déficiences du métabolisme énergétique et du transport ionique : 1 symptôme (D)
<p><b>A. Épuisement neuro-immunitaire post-effort (ENPE) Obligatoire</b> <span style="float: right;">Caractéristiques :</span></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fatigabilité physique ou cognitive ou les deux, rapide et marquée en réaction à l'effort – qui peut être minimal comme les activités quotidiennes ou les tâches mentales simples – pouvant être invalidante et causer une rechute.</li> <li>2. Exacerbation des symptômes post-effort : épuisement post-effort pouvant survenir immédiatement après l'activité ou encore des heures ou des jours plus tard.</li> <li>3. Récupération lente, souvent de 24 heures ou plus. Rechutes pouvant durer des jours, des semaines ou même plus.</li> <li>4. Faiblesse du seuil de fatigabilité physique et mentale (manque d'endurance) entraînant une baisse considérable du niveau d'activité antérieur.</li> </ol>	
<p><b>B. Déficiences neurologiques</b> Au moins UN symptôme de TROIS des QUATRE catégories suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Déficiences neurocognitives <ul style="list-style-type: none"> <li>• Difficulté à traiter l'information : affaiblissement de la concentration, ralentissement de la pensée, du langage</li> <li>• Perte de la mémoire à court terme : piètre mémoire de travail, difficulté à se rappeler ce qu'on voulait dire, etc.</li> </ul> </li> <li>2. Douleur <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maux de tête : céphalées chroniques et généralisées liées à la tension des muscles cervicaux, migraines</li> <li>• Douleurs considérables, muscles, jonctions tendino-musculaires, articulations, abdomen, poitrine : hyperalgésie</li> </ul> </li> <li>3. Troubles du sommeil <ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles des schémas de sommeil : hypersomnie, inversion du cycle du sommeil, réveil fréquent, rêves pénétants</li> <li>• Sommeil non réparateur : sentiment d'épuisement au réveil indépendamment de la durée du sommeil, somnolence de jour</li> </ul> </li> <li>4. Troubles neurosensoriels, troubles de la perception, de la motricité <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypersensibilité neurosensorielle, incapacité de faire la mise au point visuelle ; déficience de la perception de la profondeur</li> <li>• Motricité : faiblesse musculaire, manque de coordination, ne pas se sentir solide sur ses jambes, ataxie</li> </ul> </li> </ol>	
<p><b>C. Déficiences du système immunitaire, gastro-intestinal et génito-urinaire</b> Au moins UN symptôme dans TROIS des CINQ catégories suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Symptômes pseudo-grippaux pouvant être récurrents ou chroniques, généralement apparaissant ou s'aggravant avec l'effort</li> <li>2. Vulnérabilité aux infections virales avec lenteur de récupération</li> <li>3. Tractus gastro-intestinal, ex. : nausées, ballonnement, syndrome de l'intestin ou du côlon irritable</li> <li>4. Système génito-urinaire, ex. : miction impérieuse ou fréquente, nycturie</li> <li>5. Intolérances ou allergies à des aliments, odeurs, médicaments ou produits chimiques : aliments, produits chimiques, odeurs, médicaments, alcool</li> </ol>	
<p><b>D. Déficiences du métabolisme énergétique et du transport ionique : au moins UN symptôme</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cardiovasculaires : intolérance orthostatique, palpitations avec ou sans arythmie cardiaque, étourdissements</li> <li>2. Respiratoires : respiration de Kussmaul, respiration laborieuse, fatigue des muscles ventilatoires</li> <li>3. Perte de stabilité thermostatique : fluctuations diurnes importantes, épisodes de transpiration, extrémités froides</li> <li>4. Intolérance aux températures extrêmes</li> </ol>	
<p><b>Classification :</b> <input type="checkbox"/> Encéphalomyélite myalgique  <input type="checkbox"/> Encéphalomyélite myalgique atypique : répond aux critères de l'ENPE avec au plus deux symptômes de moins. Dans de rares cas, il peut y avoir absence de douleur ou de troubles du sommeil.</p>	
<p><b>Diagnostic différentiel :</b> si indiqué pour un cas individuel, éliminer les autres maladies qui pourraient reproduire, de façon plausible, la complexe physiopathologie des symptômes essentiels de l'EM, ex. : <b>troubles infectieux</b> : tuberculose, SIDA, maladie de Lyme, hépatite chronique, infection des glandes endocrines <b>neurologiques</b> : sclérose en plaques, myasthénie grave, B12 <b>troubles de l'auto-immunité</b> : polymyosite et polymyalgie rhumatismale, polyarthrite rhumatoïde <b>endocriniens</b> : maladie d'Addison, hyper/hypothyroïdie, syndrome de Cushing <b>cancer</b> ; <b>anémies</b> : carence en fer, B12/mégaloblastique <b>diabète sucré</b> ; <b>poisons</b></p>	
<p><b>Exclusions :</b> troubles psychiatriques primaires, troubles somatoformes, abus de drogues/médicaments, phobie scolaire pédiatrique « primaire »</p>	
<p><b>Pathologies comorbides :</b> syndrome de douleur myofasciale, syndrome articulaire temporomandibulaire, phénomène de Raynaud, cystite interstitielle, prolapsus de la valve mitrale, syndrome de la vessie irritable, thyroïdite de Hashimoto, conjonctivite sèche (sicca), dépression secondaire, allergies, hypersensibilité chimique multiple, etc. Le SFM est considéré comme un syndrome de chevauchement. La migraine et le syndrome du côlon irritable peuvent être antérieurs à l'EM puis lui devenir liés.</p>	

**Annexe 2: Profil du sommeil et de la douleur**

Nom : \_\_\_\_\_ Date : du \_\_\_\_\_ au \_\_\_\_\_

Date	Énergie % a.m.	Douleur 0-10	Fréq. card.	Pr.	Activités/Facteurs	Énergie jour ↑↓	Douleur jour↑↓	Temp.	Min. avant de dormir	Durée du sommeil	Éveil n <sup>b</sup> min.	Prof. 1-5	Rép. 0-10
Dim.													
Lundi													
Mardi													
Mer.													
Jeudi													
Ven.													
Sam.													
Dim.													
Lundi													
Mardi													
Mer.													
Jeudi													
Ven.													
Sam.													

**Échelle de douleur par analogie visuelle** Indiquez le degré de la douleur ressentie au cours des 2 derniers jours (48 heures) en plaçant un « / » sur la ligne



**Douleur corporelle** Sourde ===== Brûlante xxxxx En coup de couteau ///// Fourmillements ooooo Articulaires •••••  
Autre douleur ppppp Décrire :

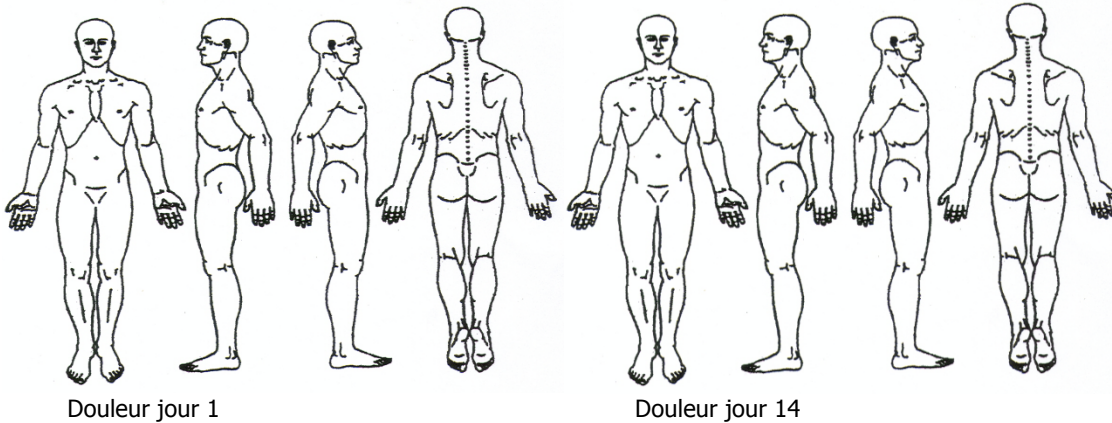


Tableau de l'échelle de douleur et d'énergie														
	Ligne bleue : énergie						Ligne rouge : douleur							
	Dim.	Lundi	Mardi	Mer.	Jeudi	Ven.	Samedi	Dim.	Lundi	Mardi	Mer.	Jeudi	Ven.	Samedi
100 %														
90 %														
80 %														
70 %														
60 %														
50 %														
40 %														
30 %														
20 %														
10 %														

## Lettre au personnel des écoles et organismes au sujet des jeunes souffrant d'encéphalomyélite myalgique (EM)

Quand on enseigne à des élèves souffrant d'EM, on reste souvent perplexe devant le nombre des symptômes, ainsi que le degré d'invalidité engendré. Une étude à long terme de la fréquentation scolaire des élèves dans 1098 écoles a montré que 51 % des absences étaient causées par l'EM [Dowsett E., Colby J. JCFS, 1997]. Dans une étude de suivi à long terme, l'absence moyenne était de 1,8 année scolaire par élève [Speight N.]. Nous espérons que cette lettre vous aidera à mieux comprendre l'EM et ses conséquences sur l'éducation. L'école a la possibilité de soutenir ces jeunes, d'accommoder leurs besoins éducationnels, et de faire une différence positive dans leurs vies difficiles.

**Encéphalo** = cerveau  
**myél** = moelle épinière  
**ite** = inflammation  
**my** = muscle  
**algique** = douleur

L'EM frappe tous les groupes d'âge y compris les jeunes enfants, tous les groupes raciaux ou ethniques et tous les niveaux socioéconomiques. À l'heure actuelle, on ne connaît pas de remède. Le pronostic individuel est impossible à prédire avec certitude.

**EM:** CIM G93.3 (OMS)  
Maladie neurologique

**L'encéphalomyélite myalgique (EM)** est une maladie neurologique grave et complexe qui affecte tous les systèmes de l'organisme. L'infection initiale peut causer des dommages au cerveau et une profonde dérégulation des systèmes nerveux et immunitaire, et nuire à la production de l'énergie cellulaire et à la fonction cardiovasculaire. L'EM est plus invalidante que la plupart des maladies. La gravité et la hiérarchie des symptômes chez les enfants peuvent fluctuer rapidement et sembler très irrégulières.

**Caractéristique principale – L'organisme est incapable de produire une quantité suffisante d'énergie pour répondre à la demande**, comme un appareil de chauffage dont la flamme pilote est allumée mais qu'on ne peut pas régler pour qu'il fournisse plus de chaleur quand il le faut.

Incapables de produire l'énergie nécessaire. Une activité simple les épuise.

- **Épuisement neuro-immunitaire** : un effort physique ou mental pouvant être minimal, comme les activités du quotidien, cause un épuisement rapide et une aggravation des symptômes.
- **L'épuisement post-effort et la recrudescence des autres symptômes** peuvent survenir immédiatement après l'activité ou encore des heures ou des jours plus tard.
- **La période de récupération est longue**, de 24 heures à plusieurs jours. Une rechute peut durer des jours, des semaines ou même plus.
- **Le manque d'endurance physique et mentale** entraîne une baisse considérable des niveaux d'énergie et d'activité antérieures.

**Déficiences cognitives et du système nerveux central** : les jeunes peuvent avoir les problèmes suivants :

- **Difficulté dans le traitement de l'information** : ralentissement de la pensée et du langage, manque de concentration, confusion, désorientation, difficulté à prendre une décision ou à assimiler de l'information, dyslexie pouvant se manifester seulement avec la fatigue, difficulté avec l'ordre des mots ou nombres, incapacité d'effectuer plus d'une tâche à la fois.
- **Perte de la mémoire à court terme** : difficulté à se rappeler ce qu'on voulait ou allait dire, à trouver ses mots, à se souvenir d'une information, piètre mémoire de travail.
- **Maux de tête** : maux de tête graves et chroniques souvent invalidants ; migraine pouvant s'accompagner d'une chute rapide de la température, frissons, faiblesse grave et vomissements.
- **Douleur** : muscles, articulations, poitrine, abdomen, etc. La douleur peut être disséminée, avec des fluctuations et des migrations rapides.
- **Troubles du sommeil** : en phase aiguë, la durée du sommeil est longue, parfois à l'extrême, et l'enfant ne peut rester en état d'éveil. Ceci aboutit souvent à l'inversion du cycle du sommeil, avec insomnie et sommeil une grande partie de la journée. Au moment d'un « crash » c.-à-d. d'un épisode asthénique (un épuisement quasi paralysant), l'enfant est de nouveau incapable de rester en état d'éveil. Au réveil, l'enfant ressent une profonde fatigue physique et mentale, quelle qu'ait été la durée de son sommeil.
- **Déficiences de la motricité** : faiblesse musculaire, mouvements saccadés ou agités, manque d'équilibre, manque de coordination, baisse des habiletés de motricité fine, maladresse apparente, hypermobilité articulaire.
- **Troubles perceptuels/sensoriels** : incapacité de faire la mise au point visuelle, hypersensibilité à la lumière, au son, à la vibration, aux odeurs (y compris parfums et peinture), au goût, à certains aliments, produits chimiques ou médicaments ; piètre perception de la profondeur.

Erreurs de transmission ou d'interprétation dans les messages entre le cerveau et les autres systèmes de l'organisme.

**Autres symptômes très marqués**

- **Système immunitaire** : symptômes pseudo-grippaux qui souvent apparaissent ou réapparaissent avec l'effort.
- **Troubles du système digestif** /gastro-intestinal, miction impérieuse ou fréquente.
- **Cardiovasculaires** : incapacité de tolérer la position verticale, étourdissement ou vertige, périodes où le cœur bat très vite.
- **Température corporelle** : fluctuations, pieds et mains gelés, sensation de fièvre sans fièvre, frissons.
- **Température** : incapacité de tolérer les températures extrêmes.

**L'EM**, c'est comme avoir toujours la grippe. Les symptômes s'aggravent avec l'effort, physique ou mental.

**Symptômes secondaires**

- **Humeur** : l'enfant qui essaie de composer avec cette maladie complexe et mal comprise, souvent très invalidante, peut souvent avoir l'humeur très changeante ou souffrir d'anxiété ou de dépression. L'hyperactivité temporaire est suivie d'un épuisement accablant. La fatigue fait que l'enfant paraît irritable ou semble faire preuve de paresse.
- **La phobie scolaire secondaire** peut se développer à cause des problèmes scolaires ou de l'intimidation. En période de loisir, les jeunes qui souffrent d'EM passent la plus grande partie du temps à se reposer, tandis que les jeunes qui souffrent de phobie scolaire primaire reprennent leurs activités et leurs fréquentations.

*Le médecin peut suspendre la scolarisation de l'enfant jusqu'au retour de ses forces et à la stabilisation de son état.*

**Considérations et recommandations en matière d'éducation :** dispenser l'éducation à laquelle l'enfant a droit est une obligation. La physiopathologie de l'EM doit être respectée et se traduire dans tous les programmes éducatifs.

**L'équipe école aura avantage à rencontrer l'enfant et ses parents** dès que le diagnostic d'EM aura été posé et au début de chaque année scolaire si l'enfant fréquente l'école. Communiquer avec le médecin de l'enfant au besoin.

**Choisir les accommodements éducatifs sur une base individuelle,** selon l'état de santé de l'enfant, ses capacités, ses besoins éducatifs particuliers, de façon à lui donner les meilleures chances de se rétablir.

- Modalités éducatives** à considérer : enseignement à domicile, tutorat, apprentissage en ligne et virtuel, cours par correspondance, scolarisation à temps partiel, ou modalités combinées.
- Choix du milieu le plus approprié : « Quel milieu de vie donne à l'enfant la meilleure chance d'apprendre et d'acquérir son éducation ? »** Par le passé, on a trop mis l'accent sur le retour à l'école le plus rapide possible. Cette stratégie a échoué parce que le rythme rapide du milieu scolaire est trop exigeant, même à temps partiel, et dans beaucoup de cas, a entraîné la santé fragile de l'enfant dans une spirale descendante.
  - Éducation écoénergétique :** l'enseignement à domicile est en voie de devenir la méthode de choix car c'est l'usage le plus efficace de l'énergie limitée de l'enfant, dans un milieu calme sans distraction, et la méthode la plus propice au rétablissement. Dans ce cadre, il est plus facile d'établir des priorités et d'aller à l'essentiel du curriculum, et de non seulement respecter le rythme de l'enfant et ses périodes de repos mais aussi d'adapter les modalités de la transmission de l'information, ce qui lui permet de bien comprendre chaque étape et élimine beaucoup de stress. Idéalement, on procède par enseignement ou tutorat. Le tutorat virtuel en ligne, au moyen de Skype ou d'un logiciel similaire, peut être avantageux.
  - Milieu scolaire :** souvent très actif • rythme rapide • plusieurs sources d'information • plusieurs actions simultanées • interaction sociale nécessaire • surcharge sensorielle – lumière vive, bruit, odeurs, etc. La surcharge physique, mentale, sensorielle et émotionnelle peut causer épuisement, recrudescence des symptômes, dépression et rechute.
  - Fréquentation à temps partiel :** les forces de l'enfant sont-elles suffisantes ? L'école aggrave-t-elle ses symptômes ?
  - Combiner l'école à temps partiel et l'enseignement à la maison** pourrait être à considérer pour les cas bénins.
  - Le contact social** passe après la santé et l'éducation de l'enfant. Une visite à l'école dans un but de socialisation peut être utile si les forces de l'enfant sont redevenues suffisantes.
- Il faut modifier le programme, rationaliser la charge de travail et réduire au minimum les travaux à remettre.**
  - Définir les priorités essentielles** et se concentrer sur les concepts.
  - Entreprendre le programme à un niveau qui en assure le succès.** Des périodes courtes chaque jour sont préférables à des périodes plus longues qui peuvent entraîner l'épuisement. Après le repos de l'été, les enfants ont généralement tendance à surestimer leurs forces.
  - Examens :** se concentrer sur les examens indispensables. Les malades pourraient devoir rédiger un examen à la maison, sous surveillance. Une déficience cognitive marquée devrait donner droit à une période d'examen plus longue d'au moins 25 % pour pouvoir refléter ce dont l'élève est vraiment capable.

Avec nos remerciements de votre patience, de votre compréhension et du soutien qui aidera ces enfants à acquérir l'éducation désirée, veuillez agréer nos salutations les meilleures.

Le comité du consensus international pour l'encéphalomyélite myalgique (médecins, chercheurs et une éducatrice, représentant 12 pays)

**Références et ressources utiles**

- TEACH-ME : en ligne, en français et en anglais : [http://www.mefmaction.com/index.php?option=com\\_content&view=article&id=288&Itemid=356](http://www.mefmaction.com/index.php?option=com_content&view=article&id=288&Itemid=356)
- Tymes Trust : source d'information très complète en matière d'éducation des jeunes souffrant d'EM (en anglais) <http://www.tymestrust.org>
- Carruthers, B.M., van de Sande, M.I., De Meirleir, K.L., et al. (2011). Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria *Journal of Internal Medicine*. 270(4), 327-38.

**Passer scolaire Accès à l'éducation** Accommodements simples, définis et acceptés au préalable par l'école et l'élève : sans discuter ni déranger le reste de la classe, sur présentation de sa passe, l'élève aura le droit de prendre une pause de repos ou une collation pour refaire ses forces, de porter des verres fumés à cause de l'hypersensibilité à la lumière, de ne pas attendre en file, de ne pas avoir à demander la permission pour aller aux toilettes.

<p><b>Encéphalomyélite myalgique</b> Accès à l'éducation Laissez-passer</p>	<div style="border: 1px solid black; width: 100px; height: 100px; margin: 0 auto;">photo</div>	<p>Nom de l'élève</p> <p><b>Droit d'utiliser le matériel pour personnes handicapées et d'obtenir de l'aide</b></p> <p>Titulaire, signature</p>	<p>Direction, signature</p> <p><b>Approuvé par :</b> <b>Comité du consensus international sur l'EM</b> <i>(Confirmation médicale du diagnostic obligatoire)</i></p>
---	--	--	---

### *Auteurs et affiliations (suite de la deuxième de couverture)*

**Carlo-Stella, Nicoletta, M.D., Ph.D. ; *clinicienne et chercheuse : immunologie, immunogénétique de l'EM***

Azienda Ospedaliera della Provincia di Pavia, Pavie

Pratique privée en soins primaires, spécialisation EM, Pavie, Italie

**Chia, John, M.D. ; *clinicien et chercheur : médecine interne - maladies infectieuses, immunopathogénie***

**Professeur adjoint de médecine clinique :** Harbor-UCLA Medical Center, University of California, Los Angeles, Californie

**Directeur :** EVMED Research, Lomita, Californie, É.-U.

**Darragh, Austin, M.A., M.D., FFSEM (RCPI, RCSI), FRSH, FI Biol I (Hon.) ; *clinicien et chercheur : endocrinologie***

University of Limerick, Limerick, Irlande

**Gerken, Anne, M.B., B.Sc., D. ObstRCOG, FRCPath ; *microbiologiste clinique***

Microbiologiste consultante à la retraite, avec de nombreuses années d'expérience de l'EM, Suffolk, Royaume-Uni

**Jo, Daehyun, M.D., Ph.D. ; *clinicien et chercheur : douleur et anesthésiologie***

**Directeur :** Clinique de la douleur, Hôpital de l'université Konyang, Daejeon

**Professeur :** Département d'anesthésiologie et de médecine de la douleur, université Konyang, Daejeon, Rép. de Corée

**Lewis, Don, M.D. ; *clinicien : soins primaires, spécialisation EM***

Donvale Specialist Medical Centre, Donvale, Victoria, Australie

**Light, Alan R., Ph.D. ; *chercheur : physiologie, neuroscience, neurobiologie et neuroanatomie médicales, mécanismes de la douleur et de la fatigue***

**Professeur :** anesthésiologie, neurobiologie et anatomie ; neuroscience moléculaire et cellulaire, école de médecine, University of Utah, Salt Lake City, Utah, É.-U.

**Light, Kathleen C., Ph.D. ; *chercheuse : médecine comportementale – dérégulation physiologique dans les troubles de douleur et de fatigue chroniques, facteurs comportementaux dans les maladies cardiovasculaires, avantages du soutien familial pour la santé, questions relatives à la santé des femmes et des minorités***

**Professeure :** anesthésiologie et psychologie, école de médecine, University of Utah, Salt Lake City, Utah, É.-U.

**Marshall-Gradisnik, Sonya, Ph.D. ; *chercheuse : immunologie - cellules tueuses naturelles, dysfonctionnement et expression du récepteur du peptide intestinal vasoactif, dysfonctionnement de la régulation des lymphocytes T***

**Professeure :** École des sciences médicales, Griffith Health Institute, Griffith University, Southport, Australie

**McLaren-Howard, John, D.Sc., FACN ; *biochimie clinique, biochimie de la nutrition, propriétés biochimiques de l'EM, dysfonction mitochondriale, affections vasculaires et dysbiose intestinale***

**Membre :** American College of Nutrition

**Directeur :** Acumen Medical Limited, Tiverton, Devon, Royaume-Uni

**Mena, Ismael, M.D. ; *médecine nucléaire***

**Directeur :** Imagenologia Funcional Cerebral, département de médecine nucléaire, Clinica las Condes, Santiago, Chili

**Professeur émérite :** sciences radiologiques, école de médecine de l'UCLA, Californie, É.-U.

**Docteur Honoris Causa :** université d'Auvergne, France

**Miwa, Kuniyoshi, M.D., Ph.D. ; *clinicien et chercheur : médecine interne : cardiologie, physiologie cardiovasculaire***

**Directeur :** clinique Miwa Naika, Toyama, Japon

**Murovska, Modra, M.D., Ph.D. ; *chercheuse : virologie, microbiologie médicale, biologie moléculaire***

**Directrice :** Institut de microbiologie et de virologie A. Kirchenstein, Rīga Stradiņš University, Riga, Lettonie

**Professeure agrégée :** Rīga Stradiņš University, Riga, Lettonie

**Stevens, Staci, M.A. ; *physiologie de l'exercice***

**Directrice :** Workwell Foundation, Ripon, Californie, É.-U.

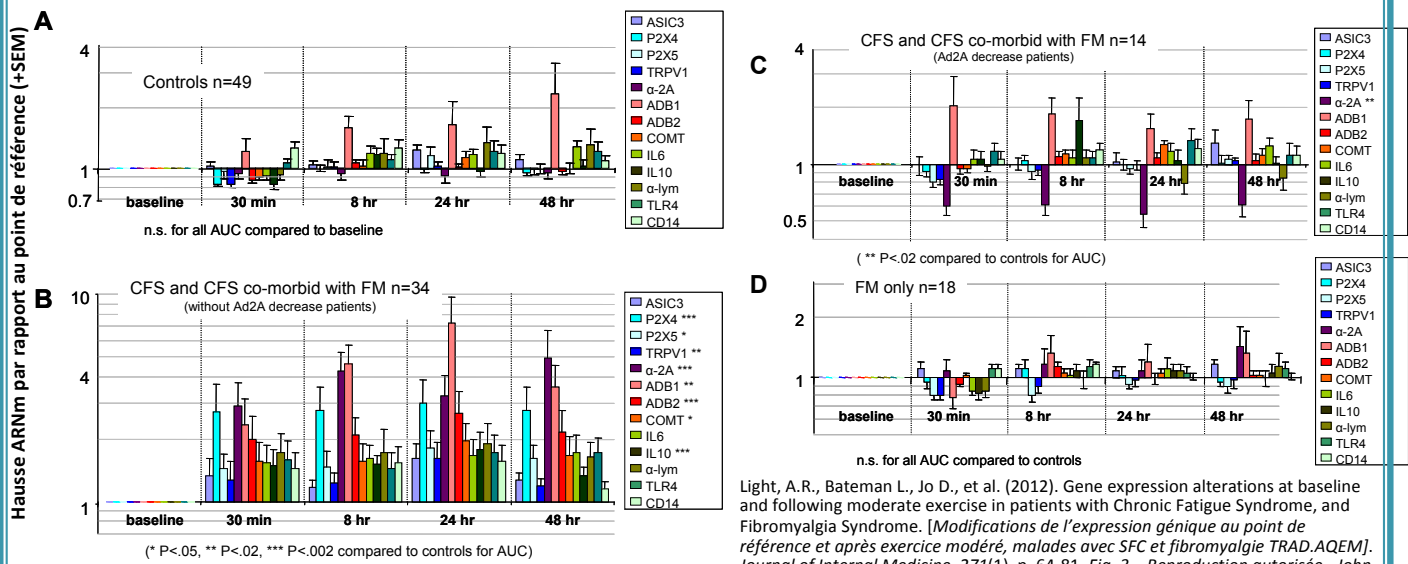
### **Déclaration de conflit d'intérêt**

D<sup>r</sup> McLaren-Howard a déclaré un intérêt direct dans Acumen Medical Ltd., Royaume-Uni.

Tous les autres membres ont déclaré n'avoir pas d'intérêts opposés

**Coordinatrice du consensus :** Marj van de Sande

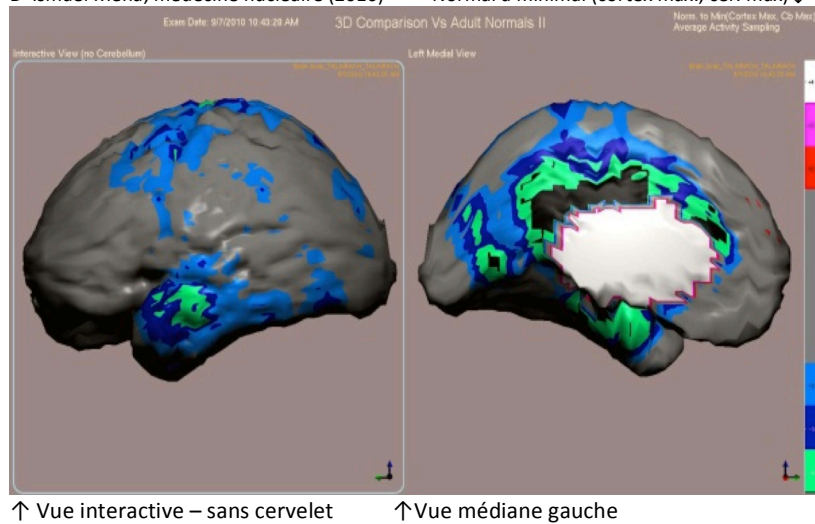
**Expression post-effort des récepteurs ARNm :** Les cas d'EM et d'EM avec fibromyalgie associée (B) montraient un niveau d'expression des récepteurs sensoriels, adrénergiques et du système immunitaire sensiblement plus élevé que les cas du groupe-contrôle (A) et les cas de fibromyalgie seulement (D). Les cas du sous-groupe C montraient une réduction du niveau d'expression des récepteurs alpha 2A et rapportaient des symptômes d'intolérance orthostatique.



Light, A.R., Bateman L., Jo D., et al. (2012). Gene expression alterations at baseline and following moderate exercise in patients with Chronic Fatigue Syndrome, and Fibromyalgia Syndrome. [Modifications de l'expression génique au point de référence et après exercice modéré, malades avec SFC et fibromyalgie TRAD.AQEM]. *Journal of Internal Medicine*, 271(1), p. 64-81. Fig. 3 – Reproduction autorisée - John Wiley & Sons (cf. p. 3)

**Les zones d'hypoperfusion étendues sont caractéristiques de l'EM**

Comparaison en 3D, malades/témoins – Éch. act. moy. (cf. p. 4)  
 D' Ismael Mena, médecine nucléaire (2010) Normal à minimal (cortex max., cér. max) ↓



**Le Manuel du consensus international sur l'encéphalomyélite myalgique est une mise à jour concise et de haut calibre, par des sommités de partout dans le monde. Dans ce domaine, l'évolution est si rapide qu'il est difficile de se tenir à jour. Ce manuel de lecture facile explique comment bien évaluer et diagnostiquer les cas des malades souffrant d'EM. Il aborde également les plus récentes recommandations de traitement. J'en conseille vivement la lecture à toute personne qui étudie la médecine ou qui est appelée à prodiguer des soins, pour avoir l'heure juste en ce qui concerne cette maladie complexe.**

D' Lisa Beecham, MBBS, FRACGP  
 Gold Coast, Australie

**Critères du consensus international**

La European Society for ME (ESME) recommande que :

- les équipes de recherche n'utilisent que les CCI et emploient le terme EM pour cette maladie dans tout le matériel écrit de leurs recherches ;
- les fondations et organismes gouvernementaux subventionnent les scientifiques qui se basent sur les CCI ;
- les institutions et organismes gouvernementaux adoptent officiellement les CCI et les affichent sur les sites Internet officiels ;
- les médecins se servent des CCI pour poser leurs diagnostics et n'utilisent que le terme EM G93.3 dans les dossiers des malades ou dans le matériel écrit à leur sujet ;
- les organismes ou personnes qui défendent les droits des malades parlent d'une seule voix et se rallient autour du terme EM pour cette maladie.

(La société ESME a été fondée comme groupe de réflexion pour la recherche scientifique.)



## Qu'est-ce que l'AQEM ?

L'Association québécoise de l'encéphalomyélite myalgique (AQEM) est un organisme de bienfaisance enregistré et un organisme communautaire reconnu par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec.

**Notre mission** est de faire connaître et reconnaître l'*encéphalomyélite myalgique* (plus connue sous le nom de *syndrome de fatigue chronique*), d'aider les personnes atteintes ainsi que de contribuer à promouvoir la recherche.

L'**AQEM** est un regroupement de personnes volontaires réunies autour d'un projet commun à travers lequel chacune des victoires personnelles s'additionne à celles des autres, contribuant ainsi à l'avancement de la connaissance et de la reconnaissance de la maladie et au mieux-être des personnes atteintes.

**La publication de ce document** s'inscrit dans le cadre d'éléments de la mission de l'Association :

- informer et sensibiliser les milieux de la santé et des services sociaux, les milieux juridiques et syndicaux, les organismes gouvernementaux, les employeurs et les enseignants ;
- aider les personnes atteintes à défendre leurs droits et à obtenir un suivi médical, des soins et des services appropriés, ainsi que des prestations et des indemnités équitables.

L'**AQEM, les auteurs et la traductrice** déclinent toute responsabilité relative aux erreurs possibles ou aux conséquences pouvant découler de l'utilisation du document ou de ses informations. L'ouvrage ne donne son aval à aucun produit commercial.

**Emploi du masculin et du féminin** : ce texte a été presque entièrement rédigé sans distinction de genre. L'exception, le mot *médecin*, doit être entendu comme désignant l'ensemble des membres de la profession.

### Pour obtenir des exemplaires du document

ou pour communiquer avec nous :

Association québécoise de l'encéphalomyélite myalgique (AQEM)  
2030, boul. Pie-IX, bureau 403  
Montréal (Québec) H1V 2C8

Question administrative :

par téléphone 514 369-0386 ou (sans frais) 1 855 369-0386

ou par courriel : [aqem@spg.qc.ca](mailto:aqem@spg.qc.ca)

Autre : [coordination.aqem@outlook.com](mailto:coordination.aqem@outlook.com)

Version originale, en anglais :

Myalgic Encephalomyelitis —Adult & Paediatric: International Consensus Primer for Medical Practitioners — International Consensus Panel

ISBN : 978-0-9739335-3-6

Carruthers & van de Sande

Traduction française, par Communication Cinq sur cinq inc. sous la supervision de l'AQEM :

Encéphalomyélite myalgique – Adultes et enfants – Manuel du consensus international à l'usage des médecins — Comité du consensus international

ISBN, version française : 978-2-9810192-1-9

©2014. Association québécoise de l'encéphalomyélite myalgique (AQEM)

