

Le syndrome de fatigue chronique :
Méconnu mais pas sans solution

CANURA, Simona
GERVAIS, Christina
JEAN-RICARD, Éliane
POIRIER-BOUCHER, Andréa

Co-directrices :
BROSSEAU, Rachel pht, M. Sc
CHAPMAN, C. Elaine, Ph. D.

Dans le cadre du cours PHT-6113
Travail dirigé

31 mai 2011

Programme de physiothérapie
École de réadaptation
Université de Montréal

TABLE DES MATIÈRES

Abrégé.....	4
1. Introduction.....	5
1.1 Historique et accès à l'information.....	5
1.2 Mise en contexte pour la physiothérapie.....	6
1.3 Contenu du travail.....	7
2. Démystifier le syndrome de fatigue chronique.....	7
2.1 Définition.....	7
2.2 Manifestations cliniques.....	10
2.3 Diagnostic.....	13
2.4 Étiologie.....	15
2.5 Pathophysiologie.....	18
2.6 Épidémiologie.....	21
2.7 Traitement pharmacologique.....	22
2.8 Pronostic.....	25
3. Comparaison du syndrome de fatigue chronique avec la fibromyalgie.....	25
3.1 Similitudes dans la présentation clinique.....	26
3.2 Hypothèses causales communes.....	29
3.3 Considérations sur les différences.....	32
3.4 Similitudes dans les traitements.....	33
3.5 Pistes de traitements.....	35
4. Évaluation du patient en physiothérapie.....	35
4.1 La fatigue.....	36
4.2 La qualité de vie.....	37
4.3 La dépression.....	39

4.4 Les autres symptômes.....	40
4.5 La capacité à l'effort.....	41
5. L'entraînement en endurance cardiorespiratoire adaptée aux personnes atteintes du SFC.....	42
5.1 Anomalies présentes chez la clientèle SFC.....	42
5.2 But des traitements par PEG.....	48
5.3 Paramètres optimaux des PEG.....	49
5.4 Efficacité des PEG comme traitement du SFC.....	52
5.5 Proposition d'un PEG.....	54
5.6 Monitoring et supervision.....	55
6. L'entraînement musculaire adapté aux personnes atteintes du SFC.....	56
6.1 Fatigue d'origine périphérique.....	57
6.2 Fatigue d'origine centrale.....	65
6.3 Pertinence d'un entraînement musculaire.....	67
6.4 Prescription d'un entraînement musculaire.....	69
6.5 Monitoring et supervision.....	74
7. Programme d'exercices combinant l'entraînement en endurance cardiorespiratoire et musculaire.....	75
8. Avenues de recherche.....	78
9. Conclusion.....	79
Références.....	81
Annexes.....	95

ABRÉGÉ

Introduction : Le syndrome de fatigue chronique se définit comme une pathologie multi-systémique, caractérisée principalement par une fatigue sévère et incapacitante. Celle-ci est accompagnée de plusieurs autres symptômes tels que le malaise post-exercice, la douleur et des manifestations neuroendocriniennes, immunitaires et autonomiques.

Objectif : Le but de ce travail est de conscientiser les divers professionnels, principalement les physiothérapeutes, à la reconnaissance de ce syndrome et les outiller tant au niveau de l'évaluation que du traitement.

Description sommaire : Ce syndrome est d'étiologie inconnue, tout comme la fibromyalgie. D'ailleurs, ceux-ci se ressemblent grandement sur le plan de la présentation clinique et de la physiopathologie. Plusieurs chercheurs considèrent même la possibilité d'une étiologie commune. Actuellement, deux seuls traitements ont été prouvés efficaces chez cette clientèle, soit la thérapie cognitivo-comportementale et les programmes d'exercices graduels. Les différentes anomalies musculaires et cardiovasculaires ont aussi été documentées dans la littérature. Ces éléments justifient l'implication du physiothérapeute dans l'élaboration d'un plan d'intervention.

Résultats : Des paramètres optimaux pour les exercices cardiovasculaires ont donc été déterminés à partir des meilleures évidences disponibles. Ceux pour l'entraînement musculaire, quant à eux, ont peu été étudiés à ce jour, pour cette clientèle. Toutefois, l'existence de lignes directrices générales sur l'entraînement musculaire, combiné à l'analyse des déficiences présentes chez ces patients, ont permis, dans le cadre de ce travail, l'élaboration d'un programme combinant les exercices cardiovasculaires et musculaires.

Conclusion : Bien que la littérature actuelle permette une prise en charge des patients atteints du SFC, beaucoup de paramètres restent à être prouvés par des données probantes.

1. INTRODUCTION

1.1 Historique et accès à l'information

Le syndrome de fatigue chronique (SFC), aussi appelé encéphalomyélite myalgique, apparaît sous forme de descriptions variables depuis le 18^e siècle dans la littérature scientifique. Il n'a toutefois été reconnu officiellement, avec les critères acceptés mondialement aujourd'hui, qu'en 1988 par le «*Center for Disease Control and Prevention*», un groupe important de chercheurs américains. Peu de temps plus tard, en 1991, est né au Québec *L'AQEM : L'Association Québécoise de l'Encéphalomyélite Myalgique*. Elle possède un site internet et a comme mission de « faire connaître et reconnaître l'EM/SFC, et d'aider les personnes qui en sont atteintes » (www.aqem.org). On peut y trouver une foule d'informations vulgarisées et accessibles au grand public ainsi qu'une petite portion s'adressant plus aux professionnels de la santé. Aussi, il existe un site nommé FM-SFC Canada (<http://fm-cfs.ca>), bilingue et dont l'objectif est « la promotion de l'éducation, de la recherche et de l'amélioration du traitement » du syndrome de fatigue chronique et de la fibromyalgie. On y retrouve une section d'une grande qualité pour les professionnels avec beaucoup de références internet gratuites. Ils ont aussi des informations vulgarisées pour le grand public. Ainsi, les deux sites constituent une base solide afin d'orienter les patients ou d'offrir un point de départ aux professionnels désirant obtenir plus de renseignements sur le SFC. Ceci est important car beaucoup d'informations circulent au sujet du SFC sur internet et elles ne sont évidemment pas toutes de qualité! Une recherche sur le moteur *Google* avec les termes « Syndrome de fatigue chronique » ou « Chronic fatigue syndrome » permet d'obtenir plus de 3 millions de pages.

1.2 Mise en contexte pour la physiothérapie

Le SFC n'est pas une pathologie rencontrée fréquemment en physiothérapie. Toutefois, le portrait clinique du SFC comporte des symptômes tels que des douleurs musculaires et/ou articulaires qui peuvent amener ces patients dans les cliniques externes. Comment agir face à un tel syndrome? Tout d'abord, il faut être alerte aux signes et symptômes de cette pathologie afin de s'assurer de bien reconnaître les patients qui en souffrent. Ceci est particulièrement important dans le contexte d'accès direct à la physiothérapie qui existe aujourd'hui. Ensuite, il est important de retourner le patient à son médecin afin de confirmer ou infirmer notre hypothèse et ainsi s'assurer que les symptômes rapportés par le patient ne sont pas d'une origine plus sérieuse.

Lorsque le diagnostic de SFC est établi, que peut-on faire pour ces patients? Il est démontré dans la littérature que les seuls traitements efficaces pour cette pathologie sont la thérapie cognitivo-comportementale et un programme d'exercices en endurance cardiorespiratoire graduel (PEG). Puisque les physiothérapeutes sont des experts dans les domaines cardiorespiratoire et neuro-musculo-squelettique, ils sont des professionnels de la santé tout à fait indiqués pour la prise en charge de ces patients. Cependant, l'état des connaissances actuel nous indique que bien que les physiothérapeutes semblent à priori avoir les outils pour intervenir auprès de cette clientèle, ils sont très peu renseignés au sujet de la pathologie, tant au niveau de ses manifestations cliniques qu'au niveau des interventions suggérées dans la littérature. Par exemple, dans le programme de baccalauréat-maîtrise en physiothérapie à l'Université de Montréal, le SFC n'est mentionné que de passage comme une pathologie ressemblant beaucoup à la fibromyalgie, mais très peu d'information n'est donnée à son sujet.

1.3 Contenu du travail

Dans le travail qui suit, la définition, les manifestations cliniques possibles, le processus diagnostique, l'étiologie, la pathophysiologie et la prise en charge médicale seront abordés afin d'avoir un portrait clair de la pathologie. De plus, une comparaison sera faite entre le SFC et la fibromyalgie. Ensuite, les différents outils évaluatifs en physiothérapie pour ce syndrome seront présentés avec leurs qualités psychométriques. Puis, les anomalies cardiovasculaires et musculaires seront présentées en détail ainsi qu'un programme d'exercices pour chacun de ces systèmes selon les meilleures évidences disponibles. Par la suite, un programme d'exercices combinant l'entraînement cardiovasculaire et musculaire sera proposé. En conclusion, des avenues de recherche seront suggérées afin d'améliorer l'état des connaissances actuelles.

2. DÉMYSTIFIER LE SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE

2.1 Définition

Le SFC est une pathologie qui est encore peu connue aujourd'hui. La présence de fatigue est le symptôme principal et cette dernière donne peu d'information diagnostique. En effet, la fatigue figure comme symptôme dans de multiples conditions médicales (Wessely, 2001).

En 1994, Fukuda *et al.* ont développé des lignes directrices définissant le SFC dans le but d'uniformiser la recherche et d'éliminer les inconsistances dans les résultats d'études. Cette définition est utilisée comme critère diagnostique dans la plupart des articles publiés après 1994; c'est donc par ces critères que cette présentation va débiter.

Le SFC est une condition qui est définie cliniquement. Elle est caractérisée par une fatigue mentale et physique sévère qui n'est pas reliée à un niveau d'activité. Elle doit être présente depuis plus de six mois et avoir un début identifiable. Cette fatigue amène une réduction

substantielle du niveau d'activité de l'individu et n'est pas soulagée par le repos. De plus, elle doit être accompagnée de quatre autres symptômes parmi ceux décrits dans le tableau ci-dessous. Dans leurs critères diagnostiques, Fukuda *et al.*, 1994, éliminent les personnes ayant une condition qui pourrait expliquer la présence de fatigue chronique. Voici un tableau qui résume les critères diagnostiques et les critères d'exclusion :

Tableau I : Critères diagnostiques du SFC selon Fukuda <i>et al.</i> . 1994		
Critère diagnostique principal	Symptômes accompagnateurs (4 ou plus)	Critères d'exclusion
Fatigue qui persiste depuis plus six mois avec un début identifiable et qui réduit le niveau d'activité de l'individu.	<ul style="list-style-type: none"> -trouble de mémoire ou de concentration -mal de gorge -sensibilité des ganglions lymphatiques cervicaux et axillaires -douleur musculaire -douleur articulaire -maux de tête -sommeil non-réparateur -une fatigue post-exercice qui dure plus de 24 heures 	<ul style="list-style-type: none"> -condition médicale active -condition dont il reste un doute clinique quant à sa résolution (exemple : le cancer) - présence ou antécédent de trouble psychiatrique (exemple : dépression majeure, trouble bipolaire, schizophrénie, etc.) - abus d'alcool ou de substance -obésité sévère (indice de masse corporelle > 45 kg/m²)

Finalement, Fukuda *et al* amènent une distinction entre le SFC et la fatigue chronique idiopathique (FCI). Ils définissent cette dernière comme une fatigue chronique inexplicée, mais qui ne rencontre pas leurs critères diagnostiques du SFC. Par exemple, une personne pourrait souffrir de fatigue depuis plus de six mois, mais sans symptômes accompagnateurs. (Fukuda *et al.*, 1994)

La définition de Fukuda *et al.*, 1994 fut comparée à celle décrit par Holmes, 1988, par De Becker *et al.*, 2001. La définition de Holmes comporte des symptômes additionnels, soit des chaleurs, des paralysies, l'augmentation de la sensibilité à la nourriture et aux médicaments, la froideur aux extrémités, des symptômes gastro-intestinaux, la difficulté dans la sélection des mots, la dyspnée à l'effort, l'augmentation de la fréquence urinaire, des déficits de l'attention, des fasciculations musculaires et une sensation de tête légère. (De Becker,McGregor&De Meirleir, 2001)

Il faut garder en tête que les critères décrits ci-dessus furent développés dans un but premier de recherche et ne traduisent pas nécessairement la réalité clinique. L'une des critiques principales de la définition de Fukuda *et al.*, 1994, était la trop grande importance accordée à la présence de fatigue prolongée au profit des autres symptômes. De plus, les symptômes décrits sont possiblement trop restreints pour vraiment décrire la multitude de présentations possibles.

En réponse à la demande croissante d'une définition clinique, Carruthers *et al.*, 2003, ont suggérés les critères diagnostiques et les critères d'exclusion suivants :

Critères diagnostiques	Critères d'exclusion
<ul style="list-style-type: none"> -fatigue persistante ou récurrente qui diminue le niveau d'activité de l'individu -un malaise ou une fatigue post-exercice accrue qui dure plus de 24 heures -une dysfonction du sommeil - la présence de douleur - un minimum de deux manifestations neurologiques ou cognitives -un minimum d'un symptôme parmi deux manifestations soit autonomiques, 	<ul style="list-style-type: none"> - toute condition active qui pourrait expliquer la majorité des symptômes, -la présence de troubles du sommeil traitables (ex : l'apnée du sommeil), - des désordres rhumatologiques, immunitaires ou neuroendocriniens, -la présence d'une maladie infectieuse - un trouble psychiatrique ou un abus de substance.

neuroendocriniennes ou immunitaires -la présence de la pathologie depuis au moins six mois avec une apparition graduelle ou distinctive.	
---	--

Tous les symptômes ressentis par le patient peuvent varier dans le temps en terme de qualité et d'intensité. (Carruthers *et al.*, 2003)

Si l'on compare les deux définitions, on peut constater qu'un éventail de symptômes beaucoup plus large est couvert par Carruthers *et al.* 2003. Elle inclut ceux de Fukuda *et al.*, 1994, en plus de ceux de Holmes *et al.*, 1988. De plus, le malaise ou la fatigue post-exercice est un élément essentiel au diagnostic qui selon eux différencie le SFC des autres troubles somatoformes. La fatigue reste un élément nécessaire au diagnostic dans les deux cas, de même que la durée des symptômes depuis plus de six mois avec un début identifiable. Néanmoins, la définition clinique offerte par Carruthers *et al.* exprime mieux la diversité et la complexité de la pathologie.

Les lignes directrices offertes par Fukuda *et al.* 1994 et celles offertes par Carruthers *et al.* 2003 ont toutes deux atteint leurs objectifs; standardiser la recherche dans le premier cas et offrir une définition plus clinique dans le deuxième.

2.2 Manifestations cliniques

Tel que mentionnés plus haut, le SFC est une pathologie qui regroupe une multitude de symptômes. Il y a donc une grande variabilité dans les présentations cliniques possibles de la maladie.

Tout d'abord, la fatigue est la caractéristique principale du SFC et elle doit avoir deux composantes, une physique et une cognitive. La composante physique contribue à réduire substantiellement le niveau d'activité tandis que celle plus cognitive affecte surtout la

capacité de l'individu à faire des tâches complexes ou qui demandent de la concentration pendant une période prolongée (Carruthers *et al.*, 2003).

La fatigue post-exercice est décrite comme une exacerbation des symptômes secondaire à une activité. Selon un recueil de témoignages de patients et de médecins sur le site *CFIDS Association of America*, le niveau d'activité qui déclenche ce symptôme est très variable et peut être dû à une activité cognitive autant qu'à une activité physique. Le temps de récupération, quant à lui, varie selon les patients et selon l'activité qui a déclenché le malaise. Les témoignages mentionnent une durée des symptômes entre 24 heures et une semaine. La fatigue post-exercice est un symptôme déterminant dans le SFC, car elle permet de différencier cette pathologie des autres troubles pouvant apporter une présentation similaire telle que la fibromyalgie. (Spotila, 2010)

La dysfonction du sommeil est un terme large qui englobe plusieurs troubles possiblement ressentis par le patient. Il y a entre autres, des troubles d'insomnies, d'hypersomnies, des réveils fréquents, une perte des phases profondes du sommeil et une variation du rythme circadien (Carruthers *et al.*, 2003). Tous ces problèmes contribuent, au sommeil non-réparateur dont les patients se plaignent.

La plupart des patients atteints de SFC souffrent de douleur. En effet, il est pratiquement impossible pour un patient de ne pas ressentir, à un moment ou un autre, de la douleur dans une région particulière du corps. Les symptômes douloureux incluent les maux de tête, le mal de gorge, la sensibilité aux ganglions lymphatiques en plus des douleurs articulaires et musculaires. La localisation précise et l'intensité de la douleur varient dans le temps pour un même patient. Selon les études, la douleur serait principalement d'origine centrale et les patients présenteraient une hyperalgésie diffuse et/ou de l'allodynie. Ces deux conditions rendent le patient plus vulnérable aux stimuli. (Clauw, 2010)

Les symptômes neurologiques des patients peuvent inclure des composantes cognitives, perceptuelles ou motrices. Il peut également ressentir des symptômes d'origine

autonome, neuroendocrine et/ou immunitaire. Le tableau ci-dessous décrit les principales plaintes des patients dans ces domaines. (Carruthers *et al.*, 2003)

Tableau III : Symptômes possiblement ressentis par les patients selon Carruthers <i>et al.</i> , 2003					
Manifestations neurologiques			Autres manifestations		
Cognitives	Perceptuelles	Motrices	Autonome	Neuroendocriniennes	Immunitaires
Confusion	Désorientation	Ataxie	Hypotension orthostatique	Perte de la stabilité thermique	Sensibilité des ganglions lymphatiques
Troubles de concentration	Perte du schéma corporel	Fasciculations musculaires	Sensation de tête légère	Sudation	Mal de gorge récurrent
Déficits de mémoire à court terme	Instabilité dans l'espace	Pertes d'équilibre	Pâleur	Extrémités froides	Symptômes gastro-intestinales récurrents
Difficultés dans l'organisation de l'information			Nausées	Intolérance au froid et à la chaleur excessive	Sensation de malaise général
Difficultés dans la sélection des mots			Syndrome de colon irritable	Changement dans l'appétit	Sensibilité nouvelle à la nourriture et aux médicaments
			Palpitations	Perte de l'adaptabilité de l'organisme	
			Dysfonction urinaire	Augmentation de symptômes avec le stress	
			Dyspnée à l'effort		

Le statut psychologique d'un patient est un aspect qui n'est pas à négliger. Bien que la définition du SFC exclut la présence de troubles psychiatriques tel que la dépression majeure et les troubles bipolaires, il est possible que la personne développe un tel problème par la suite. En effet, selon Statistique Canada, les personnes atteintes du SFC ont une plus grande prévalence de troubles psychiatriques et dans la plupart des cas, c'est le SFC qui les précède (Park & Knudson, 2007). Il n'est pas rare qu'un patient atteint de cette pathologie développe les symptômes de dépression et d'anxiété soit comme conséquence directe du SFC ou soit de façon secondaire à la fatigue et ces impacts fonctionnels. Il devient important de pouvoir détecter de tels facteurs, car ils peuvent contribuer à perpétuer l'atteinte. (Hickie, 2002; Van Houdenhove, Kempke & Luyten, 2010)

En 2001, Wilson *et al.* ont réalisé une étude dans le but de déterminer le portrait clinique des patients souffrant du SFC. Ils ont établi deux sous-groupes. Le premier groupe est celui de symptômes «typiques» tels que ceux décrits plus hauts et qui correspond à environ 2/3 des patients. Le second, est celui de symptômes «atypiques» que l'on ne retrouve habituellement pas tel que la perte de vision et l'œdème aux articulations. Les individus du second groupe sont généralement atteints plus sévèrement et ont une prévalence plus élevée de problèmes psychiatriques. (Wilson *et al.*, 2001)

Le SFC est une pathologie très hétérogène et il est impossible de prédire la présentation clinique d'une personne atteinte de cette pathologie. En plus de toutes les manifestations décrites plus hauts, l'individu peut avoir une présentation atypique qui offre une toute nouvelle gamme de symptômes. Il faut considérer le portrait clinique dans son ensemble et ne pas oublier que ce dernier peut varier dans le temps en terme de qualité et d'intensité. Il donc est nécessaire d'avoir une approche individualisée avec le patient autant pour l'évaluation que le traitement.

2.3 Diagnostic

Il est actuellement impossible d'émettre le diagnostic de SFC de façon précise grâce à des tests cliniques ou de laboratoire. Le diagnostic est posé seulement après que toutes les causes alternatives de fatigue soient éliminées. C'est donc ce qu'on appelle un diagnostic négatif.

Fukuda *et al.*, 1994 ont décrit les étapes à suivre afin d'arriver au diagnostic. Premièrement, le médecin doit obtenir l'histoire complète du patient, tant médicale que psychosociale, et porter un intérêt particulier aux événements qui entourent le début de la pathologie. Deuxièmement, il doit procéder à un examen du statut mental du patient afin de déceler la présence de symptômes de dépression ou d'anxiété. Finalement, un examen physique complet et une batterie de tests de laboratoire doivent être faits dans le but d'éliminer les

autres causes possibles de fatigue. Le diagnostic de SFC est rejeté si une autre cause de fatigue chronique est trouvée. (Fukuda *et al.*, 1994)

En 2007, Turnbull *et al.* ont développé des lignes directrices concernant la pathologie. Lorsqu'une personne se présente avec un portrait clinique ressemblant au SFC, ils suggèrent de faire les tests suivants : un examen neurologique, une analyse d'urine afin de vérifier la présence de sang, de glucose ou de protéines et un ECG si le patient se plaint de symptômes cardiaques tels que des palpitations. De plus, des analyses sanguines sont faites afin de vérifier le nombre total de cellules circulantes, la créatine kinase, le nombre d'érythrocytes, la protéine C-réactive, le glucose sanguin, la viscosité du plasma, la fonction du foie, la fonction de la glande thyroïde et le calcium. D'autres tests plus spécifiques peuvent être faits si l'on décèle une anomalie à l'examen général ou si l'histoire nous indique une possibilité de cause virale ou bactérienne (Turnbull, Shaw & Baker, 2007.). Généralement les tests laboratoires et l'examen physique ne révèlent rien de remarquable (Afari & Buchwald, 2003).

Cette absence de marqueur clair indique que le diagnostic est principalement fait par le portrait clinique du patient et peut donc entraîner un manque de standardisation et de reproductibilité de la part de l'équipe médicale. En effet, deux omnipraticiens peuvent arriver à des conclusions différentes selon leur éducation, leurs croyances et les symptômes du patient à ce moment là. Un praticien peut émettre le diagnostic de SFC tandis qu'un autre celui de la fibromyalgie; les deux pathologies sont très similaires et leur comparaison sera fait en détail un peu plus loin dans le texte. Ce manque de consensus peut être très angoissant pour le patient et apporter des différences au niveau de la prise en charge de sa condition.

Afin de palier à ce problème, l'*International CFS Study Group* a émis des recommandations concernant l'application de la définition. Le groupe a recommandé de standardiser les symptômes du patient en utilisant des instruments validés. Une étude fut réalisée à ce sujet par Reeves *et al.*, en 2005. Le but de cette étude était de vérifier si l'on

pouvait empiriquement qualifier un sujet comme étant atteint de fatigue chronique. Les chercheurs ont utilisé trois questionnaires, soient le SF-36 (un questionnaire sur la qualité de vie), le *multidimensional fatigue inventory (MFI)* (un questionnaire sur la fatigue) et le *symptoms inventory scale* (un questionnaire permettant l'évaluation de la fréquence et la sévérité des symptômes qui accompagnent la fatigue). Les propriétés psychométriques des questionnaires seront discutées plus loin dans le travail. Les auteurs ont trouvé une forte corrélation entre la sévérité des mesures et le diagnostic. En effet, ceux avec le diagnostic de SFC ont eu de moins bons résultats dans les trois questionnaires comparativement à ceux avec la fatigue chronique idiopathique (FCI). De plus, la définition empirique semble moins être affectée par les fluctuations quotidiennes des symptômes. Les auteurs ont conclu qu'utiliser des instruments valides pour définir le SFC est possible et apporterait une méthode standardisée et reproductible aux médecins chargés du diagnostic. (Reeves *et al.*, 2005)

L'utilisation d'instruments valides peut aussi être très utile afin de vérifier l'évolution de la pathologie et de ses symptômes, mais ne devrait en aucun cas venir remplacer le jugement clinique. De plus, d'autres études devraient être faites afin d'augmenter la cohorte de patients et avoir de meilleures preuves scientifiques sur l'utilisation de tels questionnaires dans le contexte décrit plus haut. Les incertitudes diagnostiques découlent principalement du manque de connaissances dans les domaines de l'étiologie et de la pathophysiologie. En trouvant le mécanisme pathologique exact, peut-être sera-t-il plus facile de déceler ceux qui souffrent de cette maladie.

2.4 Étiologie

L'étiologie du SFC demeure toujours un mystère. Des chercheurs ont étudié en détail les différents systèmes de ceux qui souffrent du SFC et des anomalies furent retrouvées dans le système nerveux central, le système neuroendocrinien et le système immunitaire; ces différents points seront discutés lorsque la pathophysiologie sera abordée.

Il n'a pas encore été déterminé si les anomalies trouvées étaient présentes avant ou si elles sont le résultat de la pathologie.

Une des premières hypothèses qui est ressortie est la contamination par un virus, comme celui d'Epstien-Barr, de «Ross River» ou encore une bactérie comme *Coxiella burnetii*. Cette hypothèse découle du fait que dans la plupart des cas, le SFC a débuté suite à une infection aiguë. Dans son article sur le SFC, Clauw, 2010, estime que le risque de développer de la douleur et de la fatigue chronique après une infection est de 5 à 10%. Toutefois, l'infection doit être d'une sévérité et d'une durée importante; un simple rhume n'est pas suffisant pour déclencher ces symptômes. Il reste à se poser la question suivante : pourquoi certaines personnes développent la pathologie et d'autres pas? Cela serait dû soit à une prédisposition génétique de l'individu, soit à des comportements mal adaptés durant la maladie. (Clauw, 2010)

Qu'est-ce qui pourrait prédisposer une personne à développer le SFC plutôt qu'une autre? Une hypothèse est qu'une personne ayant vécu un événement traumatique pendant sa jeunesse serait plus à risque de développer la pathologie. Heim *et al.*, 2009, ont publié un article sur le sujet. Dans leur étude, ils ont recruté, grâce à un sondage téléphonique, des sujets de la population générale souffrant de fatigue prolongée. Ces personnes furent invitées au centre médical pour des examens cliniques et de laboratoires. Le diagnostic de SFC fut établi selon les critères de Fukuda *et al.*, 1994. Les chercheurs ont trouvé une plus grande proportion de sujets souffrant du SFC chez ceux ayant souffert d'un événement traumatique pendant leur enfance. De plus, ils ont trouvé un état d'hypocortisol dans ce sous groupe, comparativement aux sujets atteints du SFC sans avoir souffert de stress identifiable. Le cortisol est un glucocorticoïde sécrété par la voie hypothalamo-hypophyso-adrénergique (HHA) responsable de l'adaptation de l'organisme au stress; ce système sera discuté en détail dans la prochaine section. Par conséquent, les individus avec une histoire de trauma seraient donc plus à risque de développer des symptômes de fatigue chronique. La plus grande faiblesse de cette étude est le biais de rappel; un biais qu'ils ont tenté de minimiser en utilisant des questionnaires standardisés pour recueillir l'information. De

plus, une maladie pendant l'enfance n'était pas considérée comme un stress bien qu'une pathologie sérieuse peut avoir beaucoup de conséquences chez le jeune tel que l'absentéisme scolaire. (Heim *et al.*, 2009)

Viner & Hotopf, 2004, ont publié une étude de suivi de cohorte sur plus de 16 000 sujets depuis leur naissance jusqu'à l'âge de 30 ans. À la fin du suivi, 11 261 sujets faisaient encore partie de l'étude. Ils n'ont pas discerné de relation entre les problèmes psychologiques chez l'enfant ou l'adolescent et la fatigue chronique. Toutefois, ils ont trouvé que le risque de développer cette pathologie était augmenté avec le sexe féminin, un statut socio-économique élevé et le fait d'avoir souffert d'une condition médicale ayant affectée la vie scolaire ou domiciliaire durant l'enfance. Ils ont également trouvé que le risque de souffrir du SFC était diminué chez les individus qui ont pratiqué des sports lorsqu'ils étaient plus jeunes (Viner & Hotopf, 2004). Ces données entrent en conflit avec les études épidémiologiques qui ont démontré que la plupart personnes atteintes du SFC avaient un statut socio-économique plus faible (Jason *et al.*, 1999 ; Reyes *et al.*, 2003). De plus, les chercheurs se sont fiés à une condition auto-rapportée par les sujets; ils n'ont pas demandé à ces derniers de se soumettre à une batterie de tests cliniques et de laboratoire. Ils ont également eu une grande mortalité expérimentale; aucune donnée n'est disponible sur plus de 3000 sujets. Il faut donc être prudent face aux conclusions que l'on peut tirer de cette recherche. Un point positif est la grande cohorte de patients et ce même après la mortalité expérimentale et l'absence du biais de rappel.

Le SFC est une pathologie multifactorielle, alors possiblement que ce qui prédispose un individu à en souffrir l'est aussi. Il n'y a pas assez d'information à ce jour pour écarter une hypothèse ou une autre, mais s'il y a vraiment une diminution du risque par la pratique de l'activité physique durant l'enfance, pourquoi ne pas mettre toutes les chances de notre côté et inscrire nos jeunes à des activités sportives.

2.5 Pathophysiologie

Depuis quelques années, des données sont apparues sur les possibles pathophysiologies du SFC. Bien que celles-ci ne soient pas encore définitives, on retrouve des anomalies au niveau des systèmes neuroendocrinien, immunitaire et autonome ainsi qu'au système nerveux central et aux neurotransmetteurs. De façon moins fréquente, des données ont également ressorties sur les mauvaises stratégies adaptatives qui contribuent à perpétuer la condition.

Tout d'abord, il y aurait possiblement des anomalies au système neuroendocrinien. Selon les auteurs, la voie HHA est l'élément clé de l'adaptation de l'organisme aux différents stress qu'il subit. Il permet notamment, par une sécrétion de glucocorticoïdes, des réponses adaptatives des systèmes métaboliques, immunitaires et même comportementaux. Dans certains cas de SFC, des chercheurs ont trouvé une hypoactivité de la voie HHA qui est caractérisée par une diminution de sécrétion de cortisol. La diminution de cortisol entraîne une augmentation de l'activation immunitaire et de réponses inflammatoires. Ces derniers peuvent stimuler les symptômes de fatigue, de malaise, de somnolence et de douleur articulaire et musculaire. Les anomalies de la voie HHA sont présentes dans seulement un sous-groupe de patients; ce groupe représente environ un tiers des patients atteints du SFC. Toutefois, les chercheurs ne sont toujours pas certains si l'état d'hypocortisol est une cause ou une conséquence du SFC. (Silverman *et al.*, 2010; Cho *et al.*, 2006; Afari & Buchwald, 2003)

Une dysfonction des neurotransmetteurs, en particulier la sérotonine, pourraient contribuer à l'état d'hypoactivité de la voie HHA. En effet, des évidences mentionnent une augmentation des niveaux de sérotonine, mais moins de récepteurs pour ce neurotransmetteur. Le niveau de sérotonine lié est inversement proportionnel à la douleur ressentie par l'individu. Une dysfonction du système de sérotonine fut associée à des changements à l'hippocampe et au cortex préfrontale dans certaines pathologies neuro-dégénératives (Chen *et al.*, 2008; Cho *et al.*, 2006; Shephard, 2005).

Le système immunitaire est un autre système potentiellement perturbateur dans cette pathologie. Bien que le SFC se développe souvent après une infection sévère, il n'y a pas d'évidence que la pathologie est maintenue par une infection active. Toutefois, quelques anomalies furent trouvées, principalement, un niveau élevé de cytokines pro-inflammatoires. Les cytokines envoient un signal constant au cerveau qui peut exacerber la sensation de mal-être de l'individu. De plus, les cytokines peuvent être impliquées dans le déclenchement de symptômes tel que la fatigue, la dépression et l'anxiété. Les autres changements du système immunitaire incluent une augmentation du nombre d'anticorps, une diminution de l'activité des cellules «natural killer», un nombre élevé de cellules de type 2 produisant les cytokines et une activation accrue des lymphocytes T. Cependant, les résultats d'études demeurent toujours mitigés à ce sujet. En effet une méta-analyse n'a trouvée aucune évidence claire d'anormalités immunitaires (Cho *et al.*, 2006; Silverman *et al.*, 2010; Chen *et al.*, 2008).

Plusieurs symptômes observés dans le SFC tels que la fatigue, des étourdissements, des troubles de concentration et des nausées pourraient être expliqués par une dysfonction du système nerveux autonome. De plus, ce système contribue également à l'adaptation de l'organisme face au stress. (Silverman *et al.*, 2010)

Les trois systèmes décrits plus hauts sont liés. En effet, il y a une communication entre le système immunitaire et la voie HHA via les glucocorticoïdes et avec le système nerveux autonome via les catécholamines. Les glucocorticoïdes agissent comme immunomodulateurs et permettent un retour à l'homéostasie. Le système nerveux autonome est également responsable de la régulation immunitaire, mais à un niveau plus local. Une dérégulation de l'un de ces deux systèmes peut entraîner des réponses mal adaptives à un stress et contribuer aux symptômes ressentis par le patient. (Silverman *et al.*, 2010)

Quelques symptômes, incluant les troubles de mémoire et de concentration, suggèrent une implication du système nerveux central (SNC) dans la pathologie (Afari & Buchwald, 2003). Des études ont trouvé une diminution du flot sanguin cérébral et une réduction de la matière grise et blanche du cerveau des sujets atteints du SFC en comparaison avec les sujets contrôles. Les anomalies retrouvées, en particulier le déclin de la matière grise, seraient liées au déclin de l'activité physique, la sévérité de la fatigue et les troubles cognitifs. Deux études neurophysiologiques ont démontré une altération du fonctionnement du SNC durant les activités motrices. Cependant, une série d'études où les chercheurs comparaient des paires de jumeaux n'ont pas réussi à démontrer de différences au SNC entre le jumeau atteint et celui en santé (Chen *et al.*, 2008; Cho *et al.*, 2006). Une autre piste pathophysiologique est qu'il y aurait une dysfonction dans le traitement de l'information dans le système nerveux central. En effet, il serait moins rapide et efficace chez cette clientèle (Glass, 2006).

L'aspect psychologique de cette pathologie n'est pas à négliger. Malgré les évidences d'atteintes aux niveaux de différents systèmes, il y a aurait possiblement une composante psychologique qui aiderait au maintien des symptômes. Les personnes atteints du SFC sont convaincues d'avoir une «vraie maladie» et attribuent leur pathologie à une cause externe. Ils se concentrent donc beaucoup sur les symptômes physiques ressentis et ont une tendance légèrement hypochondriaque. La façon dont un patient se représente sa pathologie est en lien avec ses stratégies adaptatives. Lorsqu'il ne se sent pas en contrôle, le patient a tendance à utiliser des stratégies d'évitement et devient très passif vis-à-vis sa condition; ceci semble être un indicateur de la vitalité et du fonctionnement physique et social du sujet. (Heijmans, 1998; Trigwell *et al.*, 1995)

Finalement, des changements furent notés au niveau du système cardiorespiratoire et du système musculaire. Puisque la physiothérapie peut agir directement sur ces deux domaines, ils seront détaillés plus loin et ces sections incluront également des recommandations pour les patients.

Il y a plusieurs mécanismes pathophysiologiques et ils sont possiblement variables d'un patient à l'autre. Il est donc très difficile d'établir des conclusions définitives, mais on pourrait résumer le SFC de la façon suivante : le SFC est une pathologie multi-systémique qui résulte principalement en une perte de la capacité d'adaptation de l'organisme et dont les composantes psychologiques sont des facteurs contributifs à l'atteinte.

2.6 Épidémiologie

Les premiers rapports sur l'épidémiologie stipulaient que le SFC touchait principalement les femmes de race blanche qui réussissaient professionnellement. Cependant, ces données venaient principalement des cliniques où le SFC était traité; il y avait donc un grand biais de sélection de ceux qui avaient accès à ces soins médicaux. (Clauw, 2010)

Afin d'avoir des données plus populationnelles, deux études furent réalisées aux États-Unis; en 1999 à Chicago par Jason *et al.* et en 2003 à Wichita, Kansas par Reyes *et al.* Dans les deux études, la méthode consistait à appeler aléatoirement des foyers et passer un questionnaire téléphonique. Les chercheurs s'informaient s'il y avait quelqu'un du foyer qui souffrait de fatigue prolongée et cette personne était ensuite invitée à passer une batterie de tests. Les individus recevaient alors le diagnostic de SFC ou de FCI selon le cas. En procédant de cette façon, les auteurs ont voulu éliminé le biais de sélection décrit plus haut. De plus, ils ont choisi deux villes qui étaient démographiquement représentatives des États-Unis. Dans la première étude, les auteurs ont trouvé une prévalence de 422 personnes / 100 000 avec une prédominance des femmes selon un ratio d'environ 2 : 1. Les personnes de race latine ou africaine avaient une prévalence plus élevée par rapport à celles de race blanche, en particulierité la race latine qui avait la prévalence la plus élevée. Cette trouvaille concorde avec le statu socio-économique souvent plus faible trouvé chez cette population. Ils ont également trouvé que l'âge où la personne était la plus à risque se situait entre 40 et 49 ans. Dans la deuxième étude, les auteurs ont trouvé une prévalence de 235 personnes / 100 000. Cette différence peut-être expliquée par le contexte plus urbain de Chicago en

comparaison avec Wichita, les différents tests statistiques utilisés, les différents questionnaires et l'absence de diagnostic clair. Cependant, Reyes *et al.* ont trouvé une prévalence plus élevée chez les femmes et les personnes qui ne sont pas de race blanche ce qui concorde avec la première étude. L'âge où la personne est le plus à risque de développer la pathologie selon cet article se situe entre 50 et 59 ans (Jason *et al.*, 1999 ; Reyes *et al.*, 2003). Il est possible que dans les deux cas la prévalence fut sous-estimée, car les personnes atteintes plus sévèrement n'ont pas pu se rendre au centre médical pour procéder à la batterie de test.

Au Canada, un article publié par l'organisme Statistique Canada en 2007 stipulait qu'environ 5% de la population souffrait de symptômes non-expliqués médicalement. Cette condition regroupe le SFC, la fibromyalgie et les autres troubles somatoformes. De ce 5%, environ 1.3% serait atteint de SFC. Selon cet article, environ 14% des personnes seraient atteintes de plus d'une condition. Les symptômes non-expliqués médicalement toucheraient principalement les femmes seules, âgées entre 45 et 64 ans avec un statut socio-économique faible. Ces personnes requièrent plus souvent de l'aide pour accomplir les tâches domestiques et leurs activités, souffrent davantage de troubles psychologiques et psychiatriques concomitants et consultent plus souvent des professionnels de la santé (Park & Knudson, 2007).

En résumé, la prévalence du SFC serait un peu moins de 1% et toucherait principalement les femmes âgées de 45 à 60 ans avec un statut socio-économique plus faible. Peut-être y a-t-il une prévalence plus élevée associée aux centres urbains, ceci resterait à déterminer. En regardant les chiffres plus hauts, on peut se rendre compte que le SFC est une condition préoccupante pour la santé des femmes d'Amérique.

2.7 Traitement pharmacologique

À ce jour, il n'existe pas de traitements curatifs pour le SFC; les professionnels de la santé essaient simplement de soulager les symptômes. Les antidépresseurs tricycliques sont

largement utilisés dans le traitement de cette pathologie et ce, malgré le fait que leur efficacité n'a pas été encore prouvée pour celle-ci. De plus, il faut faire attention aux effets secondaires qui peuvent inclure une sensation de faiblesse, de la confusion, la prise de poids, une vision embrouillée, des palpitations et l'hypotension orthostatique (Carruthers *et al.*, 2003). Toutefois, ils ont des évidences d'effets positifs dans le traitement de la fibromyalgie et des phénomènes de douleurs centrales; c'est pourquoi les médecins en prescrivent souvent lorsque que confronté au SFC. (Pae *et al.*, 2009)

En 2001, Whiting *et al.* ont effectué une revue de la littérature sur les modalités de traitement pour le SFC. Ils ont consulté plusieurs bases de données en utilisant les mots clés «interventions» et «syndrome de fatigue chronique». Ils ont analysé 44 essais cliniques, randomisées et non-randomisées, pour un total de plus de 2800 participants. Deux études de bonne qualité ont démontré des résultats positifs quant à l'utilisation d'immunoglobuline, cependant, plusieurs patients ont dû abandonner suite à des effets indésirables; incluant une défaillance légère du foie dans un cas. Ensuite, l'hydrocortisone a démontré des effets positifs dans deux études avec une bonne qualité et ce sans les effets indésirables notés pour l'immunoglobuline. Les auteurs n'ont pas trouvé d'amélioration chez les sujets prenant des antidépresseurs. Finalement, les auteurs ont évalué la pertinence des suppléments alimentaires et ils ont trouvé dans des études de bonne qualité des effets positifs à la prise d'acide gras essentiel et à la prise de magnésium. Les auteurs finissent par conclure qu'il est très difficile de tirer des conclusions dues à la grande variabilité dans les études; même les critères diagnostiques du SFC étaient différents d'un article à l'autre. (Whiting *et al.*, 2001)

Tel que mentionné plus haut, les médecins concentrent principalement leurs efforts en la réduction de symptômes chez cette clientèle en s'assurant que les effets positifs observés contrebalancent les effets secondaires indésirables. Voici un tableau des classes de médicaments qui peuvent possiblement être utilisés à cette fin.

Dysfonction du sommeil	Douleur	Fatigue	Dysfonction cognitive	Anxiété	Dépression	Autres
Anti-dépresseur tricyclique	Analgésique (acetaminophène)	Stimulant du SNC	Stimulant du SNC	Benzodiazépine	«selective serotonin reuptake inhibitor» anti-dépresseur	NADH Ma ²⁺
Benzodiazépine	Anti-dépresseur tricyclique à faible dose		Bloqueur de canaux calciques		Nouvelle classe anti-dépresseur	
Relaxants musculaires	Anti-inflammatoires non-stéroïdiens				Anti-dépresseur tricyclique	
Acides aminés précurseur de sérotonine	Relaxant musculaire/anti-spasmatique					

Il est à noter que les évidences qui supportent l'utilisation de ces médicaments sont faibles et peu nombreuse. (Carruthers *et al.*, 2003)

Le choix de la pharmacologie est laissé à la discrétion du médecin traitant selon les principales plaintes du patient et sa réaction aux différents médicaments. Le traitement pharmacologique doit être arrêté si les effets indésirables deviennent plus importants que les bienfaits. Les antidépresseurs peuvent être utilisés en première ligne due à leurs effets sur les différents symptômes rapportés par les patients. De plus, la dépression est souvent présente en co-morbidité chez les patients atteints du SFC et peut contribuer à perpétuer la pathologie. Malheureusement, les patients avec des atteintes psychiatriques sont souvent exclus des essais cliniques randomisés et il est donc impossible de déterminer l'effet véritable des antidépresseurs. Les physiothérapeutes travaillant avec des patients atteints du SFC doivent donc être à l'affût des différents symptômes indésirables ou besoins des patients afin de mieux les référer à leur médecin au besoin. Finalement, l'exercice physique

semble être plus bénéfique pour ces patients que n'importe quel traitement pharmacologique.

2.8 Pronostic

Laissés à eux-mêmes, le pronostic des patients atteints du SFC est très faible. Moins de 10% d'entre-eux auront une résolution spontanée de leurs symptômes et retrouveront leur niveau de fonction antérieur. Environ 20% ressentiront une nette amélioration de leur condition. Pour les 70% restant, ils devront apprendre à gérer leur pathologie comme toutes autres maladies chroniques. Les facteurs suivants ont été identifiés comme prédictors de mauvais pronostic : les problèmes psychiatriques, l'attribution des symptômes à une cause physique et l'impossibilité de poursuivre leur travail. Les personnes souffrants de FCI ou ceux dont la présence des symptômes est inférieure à six mois, ont un pronostic de récupération nettement supérieur avec un taux de récupération de plus de 40% dans le dernier cas. Ceci souligne toute l'importance d'une prise en charge rapide et optimale de ces patients. (Joyce, Hotopf & Wessely, 1997; Vercoulen *et al.*, 1996)

3. COMPARAISON DU SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE AVEC LA FIBROMYALGIE

La section précédente a donc permis de bien comprendre en quoi consiste le SFC, à le détailler et le situer dans son contexte général et social. Il est essentiel également de le situer dans le contexte des autres pathologies afin de pouvoir bien en établir le diagnostic différentiel. Évidemment il a déjà été mentionné dans la section 2.3 ci-dessus que celui du SFC en est un d'élimination. C'est aussi le cas de plusieurs syndromes somatiques fonctionnels, dont le SFC fait partie parmi ceux les plus fréquemment rencontrés dans la littérature, avec le syndrome du côlon irritable et la fibromyalgie (FM) (Henningsen *et al.*, 2007). Par son symptôme principal, soit l'atteinte du système digestif, le syndrome du

côlon irritable est moins susceptible d'être confondu avec le SFC. Toutefois, la FM est très similaire au SFC sur énormément de points, et leur relation doit être bien comprise afin de pouvoir traiter adéquatement les patients avec le SFC. Conséquemment, cette section s'attardera à décrire d'abord leur présentation qui est similaire ainsi que les hypothèses causales qui semblent communes aux deux syndromes, et également, en contrepartie, les différences dans la présentation de ces syndromes. Puis un survol des éléments de traitement conjoints sera fait, pour terminer avec une réflexion sur l'application, aux patients atteints du SFC, de certaines données probantes de traitements spécifiques à la FM.

3.1 Similitudes dans la présentation clinique

Tel que mentionné dans McKay *et al.* (2009), la FM a été de plus en plus discutée dans les dernières décennies au niveau médical (Inanici & Yunus, 2004; McIlwain & Bruce, 2004). Selon les prévalences rapportées par McKay *et al.*, on peut conclure que celle du SFC est estimée à environ quatre à six fois moins importante que celle de la FM, ce qui peut expliquer en partie pourquoi la FM est plus étudiée sur le plan de la recherche, donc plus connue et enseignée. Toutefois, tout comme le SFC, son étiologie et sa pathophysiologie demeurent inconnues à ce jour. La caractéristique principale de la FM est la présence chronique de douleur diffuse alors que celle du SFC est la présence de fatigue chronique (Gur & Oktayoglu, 2008; Jain *et al.*, 2003; McKay, Duffy & Martin, 2009). Toutefois lorsque nous comparons tous les symptômes de deuxième ligne qui sont rapportés chez cette clientèle, en plus de la douleur et de la fatigue, nous pouvons réaliser le nombre considérable de chevauchements qui les caractérisent, comme en témoigne le tableau suivant :

Défini exclusif à la FM (Jain <i>et al.</i> , 2003)	Communs entre les syndromes FM et SFC (McKay, Duffy & Martin, 2009)	Définis exclusifs au SFC (Medicine <i>et al.</i> , 2009)
Raideurs	Douleur Fatigue Troubles du sommeil Troubles digestifs ¹ Maux de tête chroniques Atteintes cognitives ou de mémoire Étourdissements Atteinte à la coordination	Gorge sèche Atteinte lymphatique Malaise post-exercice

¹ À noter que bien que les patients avec FM ou SFC peuvent présenter des troubles digestifs, ceux-ci ne seront pas une plainte principale, contrairement aux patients souffrant du syndrome du côlon irritable.

Il n'est ainsi pas surprenant d'apprendre qu'environ 75% des patients diagnostiqués avec le SFC rencontrent également les critères diagnostiques de la FM. Certains patients peuvent même se voir atteints d'un des syndromes et que celui-ci évolue pour finalement correspondre mieux à l'autre (Carruthers *et al.* 2003; Goldenberg, 1998). Les atteintes cognitives ou de mémoire qui sont rapportés au tableau V, dans la colonne commune aux deux syndromes, ont fait l'objet de plusieurs études rapportées notamment dans une revue de littérature par Glass en 2006. Globalement, il est possible d'y noter: 1) que ces clientèles semblent présenter toutes deux une augmentation de l'activation neuronale au niveau du cortex cérébral pour un même niveau de traitement de l'information, par rapport à des sujets sains; et 2) que cette activation anormale est un bon témoin de leurs plus faibles performances cognitives lors de tâches mentales.

De plus, les patients atteints de FM ou du SFC sont fréquemment soumis à de nombreux facteurs de chronicité, qui ont été décrits dans une revue effectuée par Van Houdenhove & Luyten en 2008, et qui les catégorisent comme suit :

Tableau VI : Facteurs de chronicité de FM/SFC (Traduit de Van Houdenhove & Luyten, 2008)	
Catégories de facteurs	Composantes
Iatrogéniques	-----
Physiques	Déconditionnement physique Troubles du sommeil Infections opportunistes
Cognitivo-perceptuels	Manque d'informations Hypervigilance/préoccupation Rigidité à l'attribution somatique Catastrophisation Faible auto-efficacité
Affectifs	Désordres dépressifs et anxieux Kinésiophobie Trouble de régulation de l'humeur
De personnalité	Perfectionnisme/dépendance Introversion, alexithymie ²
Comportementaux	Manque d'adaptation/acceptation Hyperactivité périodique
Sociaux	Manque de compréhension de l'entourage Gain secondaire/conditionnement opérant Participation à un groupe de support

²L'alexithymie est caractérisée par une difficulté/incapacité à verbaliser ses émotions.

Cliniquement et d'un point de vue physiothérapique, les atteintes psycho-cognitives ont une réelle importance lors de la prise en charge des ces patients. Il faut en tenir compte lors de

l'élaboration du plan de traitement (ex. difficulté à se concentrer) et aussi en fonction du pronostic, qui sera assombri selon la sévérité et le nombre de facteurs de chronicité dont souffre le patient. Lorsque présents, ces facteurs de chronicité doivent donc être avisés, d'où l'importance d'un travail multidisciplinaire. Aussi, les similitudes entre la FM et le SFC amènent à la section suivante, parce qu'il pourrait y avoir une étiologie commune entre ces deux syndromes.

3.2 Hypothèses causales communes

Le peu de compréhension actuelle concernant les syndromes comme la FM et le SFC se reflète aussi dans la terminologie et classification actuelle qui sont peu satisfaisants. Tel que décrit par Henningsen *et al.* en 2007, les termes spécifiques comme ceux rattachés aux syndromes somatiques fonctionnels encouragent une séparation de ces pathologies en se basant principalement sur les symptômes et donc, une approche de traitement symptomatique elle aussi. Le terme « désordres somatoformes » est plus englobant en ce qui concerne l'atteinte du patient mais réfère à une origine psychologique, qui est 1) difficile à accepter de la part des patients, et 2) incomplète d'un point de vue scientifique car elle délaisse la composante physique réelle de ce syndrome. Finalement, une nouvelle catégorie semble des plus prometteuse pour ces cas complexes et il s'agit des « désordres d'interface médecine-générale-psychiatrique », proposée par Strassnig *et al.* en 2006, du domaine psychiatrique. De ce fait, il est de plus en plus remarquable dans la littérature que de nombreux auteurs tendent à joindre la FM et le SFC (Fink&Schröder, 2010; Gur&Oktayoglu, 2008; Richardson&Engel, 2004; Tanriverdi *et al.*, 2007; Van Houdenhove&Luyten, 2008; Van Houdenhove,Kempke&Luyten, 2010), que ce soit en décrivant les deux syndromes ensemble, dans une autre grande catégorie ou encore en discutant de leurs possibles étiologies communes. Effectivement, à ce sujet, plusieurs chercheurs ont remarqué les similitudes dans la présentation des syndromes de la FM et du SFC, et ont tenté de trouver non seulement la cause de ces syndromes mais une cause qui serait commune. Évidemment les résultats de ces recherches ne sont pas tous aussi

concluants. Par exemple, une similitude plutôt éclectique dans la littérature est celle de l'hypermobilité articulaire généralisée. Nijs a effectué en 2005 une revue de littérature sur la présence accrue d'hypermobilité chez les clientèles SFC et FM, soit respectivement à des prévalences de 22.3% et 20.8%, comparativement à la population générale caucasienne qui n'atteint environ que 4.87 à 5.95%. Cependant, l'influence clinique de ce phénomène ne semble pas avoir été étudié jusqu'à maintenant pour la FM et les recherches portant sur le sujet pour le SFC n'ont pas permis de démontrer de relation entre l'hypermobilité articulaire généralisée et les symptômes, tel la fatigue, ou les limitations de participation de cette clientèle. Il n'est donc actuellement pas possible de tirer de conclusion à ce sujet, mais comme l'hypermobilité généralisée peut être traitée en physiothérapie (enseignement, corrections posturales, etc.), il est intéressant de garder cela en tête lors de l'évaluation des patients.

De plus grande importance, l'hypothèse pathophysiologique la plus largement étudiée et également la plus vraisemblable est celle d'une hypofonction du système nerveux autonome (SNA). Gur&Oktayoglu (2008) rapportent cette anomalie, dont la manifestation commune aux deux syndromes est une réponse anormale de la tension artérielle au test d'inclinaison («HUTT : head up tilt test»). Les manifestations distinctives sont la baisse de fréquence cardiaque pour le SFC; puis l'hyporéactivité de l'épinéphrine à l'hypoglycémie ainsi qu'un rythme circadien anormal pour la FM. Plus précisément, d'après la revue par Tanriverdi *et al.* en 2007, l'origine de ces réactions anormales du SNA proviendrait de la voie hypothalamo-hypophyso-adrénergique (HHA). En fait, bien qu'il existe des résultats contradictoires, la majorité des études en arrivent à la conclusion qu'il y a chez ces deux clientèles une hypoactivation générale de la voie HHA, avec une baisse du niveau d'hormone de croissance (GH), de corticotrophine (ACTH) et de cortisol. La taille des surrénales commence elle aussi à être investiguée mais il n'y a pas encore de conclusions possibles à ce sujet, en raison du peu d'études qui se sont penchées sur la question. Concrètement, si l'on retourne à la base des fonctions de ces hormones, quel peut être le lien avec les patients souffrant de FM ou du SFC?

-GH : L'hyposécrétion de cette hormone n'aurait pas de conséquence chez l'adulte. Pourtant, elle a, entre autres, un rôle anabolisant principalement au niveau des os et des muscles squelettiques, ainsi qu'une fonction dans la production d'énergie par mobilisation des triglycérides. Pourrait-il y avoir ici un lien entre ces fonctions et les douleurs et/ou anomalies du métabolisme énergétique au niveau des mitochondries musculaires (voir la section 6.1)

- ACTH et cortisol: Ces deux hormones sont intimement liées car la libération de la seconde, par le cortex surrénal, est stimulée par la première. Le cortisol a, lui aussi, une fonction dans la mobilisation des graisses, donc possiblement un impact similaire à celui évoqué précédemment pour le GH au sujet du métabolisme énergétique. En plus, ils assurent des fonctions de résistance aux facteurs de stress, de réduction des réactions inflammatoires et immunitaires. Ces autres fonctions pourraient correspondre au profil de ces patients concernant des manifestations comme : La fatigue, les troubles du sommeil, les douleurs, maux de tête et raideurs, ainsi que les nombreux facteurs de chronicité psycho-cognitifs.

Le cortisol est donc un élément important dans la résistance aux stress, et est diminué chez les patients atteints de FM et du SFC. Plusieurs auteurs se sont penchés sur la faible adaptabilité au stress comme une cause en soi de ces deux syndromes. Les hypothèses ont été rapportées par Van Houdenhove, Kempke & Luyten en 2010 et comprennent : différents troubles de personnalité, un traumatisme/expérience déplaisante dans l'enfance, une sensibilisation du système nerveux autonome suite à une période d'hyperactivation (en durée ou en intensité), une sensibilisation centrale à la douleur et finalement, celle qui a déjà été discutée ci-dessus, une hypofonction de la voie HHA. L'impact de cette mésadaptation se manifesterait principalement en la présence de comorbidités psychiatriques, comme des symptômes dépressifs et anxieux (Richardson & Engel, 2004), ainsi qu'un taux élevé de troubles du sommeil (McKay *et al.*, 2009). Malheureusement, quoique fort intéressantes, toutes ces hypothèses sont actuellement très peu documentées et surtout, leur façon d'intervenir dans le processus pathologique, c'est-à-dire principalement de départager les causes des conséquences, est encore bien mal comprise.

Outre nous pister sur les futures recherches face à la cause de ces atteintes, quel est le véritable impact de ces informations pour le clinicien? Il s'agit surtout de réaliser que le patient avec un diagnostic de SFC ne doit pas être traité comme si son atteinte en est une simple et précise. Il doit être pris en charge avec une grande ouverture face à toutes les facettes possibles de sa maladie, et donc de toutes les conséquences possibles sur sa fonction et sa participation sociale. Plus précisément, il faut nécessairement traiter la fatigue, mais aussi les troubles du sommeil, les symptômes dépressifs, prendre en considération l'hypotension orthostatique et les troubles de concentration, etc. Le physiothérapeute est un intervenant en mesure d'aider ces patients avec un programme d'exercices adaptés et en les encourageant à se prendre en charge, mais il ne doit pas travailler seul, et au minimum en interaction avec le médecin traitant (Carruthers *et al.*, 2003).

Les patients atteints du SFC se retrouvent à une frontière entre les domaines de la psychologie et de la médecine. Strassnig *et al.* (2006) ont proposé la classification « désordres d'interface médecine-générale-psychiatrique » qui permettrait ce concept de vision globale du patient par l'émission d'un seul diagnostic complet et acceptable pour le patient.

3.3 Considérations sur les différences

Avant de passer aux prochaines sous-sections sur les traitements pour ces clientèles, il est important de mentionner également les différences apparentes entre la FM et le SFC. En premier lieu, au niveau de la présentation clinique, il est bien de rappeler que la plainte principale des patients n'est pas la même, soit respectivement les douleurs diffuses versus la fatigue chronique. Au niveau de cette dernière, elle mène également à une autre distinction entre les deux syndromes; soit la réponse à l'exercice. Comme mentionné dans la section 2.2 ci-dessus, le patient atteint du SFC aura un malaise post-exercice qui n'est

pas caractéristique de la FM (Carruthers *et al.*, 2003; Spotila, 2010). En deuxième lieu, rappelons aussi, comme vu dans la section 2.4, que l'élément déclencheur semble être une infection par un virus pour le SFC, alors qu'il s'agit plus souvent d'un trauma dans le cas de la FM (Carruthers *et al.*, 2003; Clauw, 2010). En troisième lieu, certaines données moins unanimes ou moins fréquentes dans la littérature ont été démontrées distinctes entre la FM et le SFC, comme par exemple les concentrations de substance P qui sont élevées chez les patients atteints de FM mais normale pour ceux atteints du SFC (Evengard *et al.*, 1998; Gur&Oktayoglu, 2008; Jain *et al.*, 2003). En effet, il s'agit d'un neurotransmetteur nociceptif important dont l'augmentation de concentration pourrait témoigner de la douleur chronique dont souffrent les patients fibromyalgiques. Bien que certains patients atteints du SFC présentent aussi de la douleur, il semble que celle-ci ne soit pas suffisante pour modifier significativement leurs concentrations de substance P. En quatrième lieu, une grande partie des comparaisons ont été faites non pas avec des études portant sur les deux clientèles mais plutôt en comparant des études propres soit à la FM, soit au SFC. Il en résulte inévitablement certaines différences dans les résultats (ex. de cause : méthodologie, objectif des auteurs).

Au total, bien que le SFC et la FM se ressemblent énormément, ils présentent aussi des différences non négligeables. McKay rapporte en 2009 la tendance de beaucoup d'auteurs à définir ces syndromes comme provenant d'une cause initiale commune, dont l'expression diffère pour résulter en FM ou en SFC (Clauw&Chrousos, 1997; Friedberg, 2010; Martinez-Lavin, Infante&Lerma, 2008; Peterson, 2006) qui est une hypothèse possible mais contradictoire avec le fait que l'élément déclencheur, lorsqu'il y en a un, diffère entre la FM et le SFC.

3.4 Similitudes dans les traitements

Suite aux sections précédentes qui ont détaillé les similitudes et les hypothèses causales communes à la FM et au SFC, il est logique que certaines bases de traitement

soient elles aussi communes à ces syndromes. Grâce à une analyse des différentes revues de littérature et guides de pratique qui sont soit : 1) applicables aux syndromes somatiques fonctionnels incluant la FM et le SFC, 2) respectifs à la FM, ou 3) respectifs au SFC, il est possible de dégager deux grandes lignes de traitement applicables pour ces patients.

En premier lieu, la thérapie cognitivo-comportementale (TCC), qui n'est pas du ressort de la physiothérapie, a été démontrée comme efficace dans les trois catégories de revues/guides mentionnés ci-dessus (Friedberg, 2010; Goldenberg,Burckhardt&Crofford, 2004; Häuser,Thieme&Turk, 2009; Henningsen *et al.*, 2007). Il n'est pas surprenant que cette approche se retrouve parmi celles communes aux deux syndromes, compte tenu que les nombreux facteurs de chronicité présents chez ces patients relèvent plutôt du domaine psycho-social (voir tableau VI ci-dessus). Il est possible de remarquer qu'à l'exception des deux premières catégories du tableau VI, les facteurs de chronicité de ces patients peuvent être minimisés via la TCC, et donc grandement les aider (Friedberg, 2010; Van Houdenhove&Luyten, 2008). En deuxième lieu, les exercices aérobiques, décrits plus précisément pour le SFC comme le programme d'exercices graduels (PEG), représentent un traitement de choix pour ces patients (Edmonds,McGuire&Price, 2010; Friedberg; Goldenberg,Burckhardt&Crofford; Häuser,Thieme&Turk; Henningson *et al.*).

Ainsi, actuellement les seuls traitements basés sur des données probantes et communs aux deux syndromes sont la TCC et les exercices aérobiques. Ceci s'explique par le simple fait que ce sont les deux seuls traitements qui ont été suffisamment étudiés pour le SFC. Lorsqu'on les met en relation avec les résultats de Häuser,Thieme&Turk qui ont effectué en 2009 une excellente revue de trois guides de pratique pour la fibromyalgie (dont deux semblent plus représentatifs de la réalité clinique, secondairement à la méthode utilisée), on remarque que ce sont des traitements avec de hauts niveaux d'évidence pour la FM. De ce fait, comme un plus grand nombre d'études ont été réalisées pour la FM, et qu'il y a conséquemment plus d'évidences pour ce syndrome, certaines de ces évidences seraient-elles applicables au SFC? C'est ce qui sera abordé à l'instant dans la prochaine section.

3.5 Pistes de traitement

Pour les patients atteints de FM, plusieurs traitements présentent de hauts niveaux d'évidences. Il s'agit, en plus de la TCC et des exercices aérobiques, de l'éducation au patient et de l'approche multidisciplinaire. Ils n'ont pas/peu été étudiés pour le SFC et semblent d'un point de vue théorique tout à fait indiqués pour cette clientèle. Il en va de même pour l'acupuncture, l'hypnothérapie, le biofeedback et les exercices de force musculaire, qui sont des traitements de deuxième ligne (niveaux d'évidence moyenne, IIB ou C); potentiellement de bonnes alternatives/ compléments aux traitements actuels pour le SFC (Häuser,Thieme&Turk, 2009; Henningson *et al.*, 2007). Comme ils concernent plus directement la physiothérapie, les exercices de renforcement musculaire seront plus largement discutés ultérieurement dans ce texte. En contrepartie, la médication, entre autres les antidépresseurs, sont classés à haut niveau d'évidence pour la FM mais faible pour le SFC. En fait les études sont peu nombreuses et contradictoires à ce sujet, ce qui laisse croire qu'il ne s'agirait pas d'une bonne piste. À noter que les antidépresseurs agissent sur les contrôles endogènes de la douleur, symptôme plus prédominant chez les patient fibromyalgiques.

En somme, comparer la FM au SFC permet d'élargir nos horizons face aux causes possibles de ces syndromes mais surtout en ce qui concerne la prise en charge de ces patients. Les éléments discutés dans la présente section auront nécessairement une importance lors de l'évaluation et du traitement en physiothérapie des patients, référés ou non, présentant un diagnostic de SFC. Les sections suivantes aborderont ainsi ces deux éléments, en commençant par l'évaluation en physiothérapie.

4. ÉVALUATION DU PATIENT EN PHYSIOTHÉRAPIE

Compte tenu de son rôle d'intervenant de première ligne, le physiothérapeute sera de plus en plus amené à travailler avec des patients souffrant du SFC. Comme pour toute

autre condition, il est primordial qu'il soit outillé à effectuer une évaluation complète et pertinente. Contrairement au médecin, celle-ci n'aura pas comme objectif d'établir le diagnostic, puisque le physiothérapeute ne possède pas les outils nécessaires à l'élimination des autres conditions. L'évaluation lui servira plutôt à se faire un portrait du patient quant à la sévérité de son atteinte, à identifier la présence de facteurs de chronicité, à documenter les progrès du patient et finalement, à effectuer une prescription d'exercices personnalisée. Évidemment, le physiothérapeute devra effectuer une évaluation complète incluant l'histoire, l'évaluation subjective décrivant entre autres les douleurs possibles du patient puis l'évaluation objective comprenant les observations, la palpation, un survol des amplitudes articulaires et un bilan de la force musculaire. Il devra toutefois accorder une attention particulière : 1) à l'évaluation de la fatigue, puisqu'il s'agit de la plainte principale des patients atteints de SFC, 2) à la qualité de vie qui sera possiblement le meilleur indicateur des effets des traitements, 3) au dépistage de symptômes dépressifs afin d'inclure rapidement un intervenant en santé mentale, si nécessaire, à l'équipe médecin-physiothérapeute, 4) aux autres symptômes fréquemment rencontrés chez cette clientèle et 5) à la capacité à l'effort (Carruthers *et al.*, 2003; Ciccone, Chandler & Natelson, 2010; Medicine *et al.*, 2009; Taillefer *et al.*, 2002).

4.1 La fatigue

Évidemment la fatigue se doit d'être évaluée de façon plus détaillée et surtout plus objective que pour la majorité des autres clientèles traitées en physiothérapie, puisque ce symptôme généralement non prioritaire, est la plainte principale des patients atteints du SFC. Il existe au moins une trentaine d'outils pour évaluer la fatigue (Dittner, Wessely & Brown, 2004). Environ les deux tiers sont multidimensionnels, ce qui est plus complet donc préférable pour les patients avec SFC. Selon l'analyse des outils multidimensionnels disponibles, capables d'objectiver la sévérité de la fatigue dans un but évaluatif, deux retiennent l'attention : Le *Chalder Fatigue Scale (CFQ)* (Chalder *et al.*, 1992; Chalder & Cella, 2009; Laberge *et al.*, 2005; Tanaka *et al.*, 2008) et le *Multidimensional*

Fatigue Inventory (MFI) (Ericsson&Mannerkorpi, 2006; Filion *et al.*, 2002; Schneider, 1998). Ils sont tous deux valides auprès de la clientèle SFC, bien que le *MFI* présente une meilleure validité de contenu par l'exhaustivité de ses dimensions. Ils sont aussi tous deux fidèles, mais le processus d'évaluation auquel a été soumis le *CFQ* est plus complet. Le principal avantage du *CFQ* est d'avoir été créé et étudié, au point de vue de ses qualités psychométriques, directement avec la population atteinte du SFC. Celui du *MFI* est d'avoir été validé et étudié sous une version canadienne-française (mais pour une clientèle oncologique). Dans le contexte d'utilisation québécoise, le *MFI* semble donc le meilleur outil pour l'évaluation de la fatigue chez le patient atteint du SFC. Voici un tableau qui résume brièvement ses caractéristiques :

Description de l'outil	Questionnaire auto-administré comprenant 20 items répondus sur une échelle sémantique différentielle de 5 points
Validité apparente et applicabilité	Simple et rapide, disponible en français
Validité de contenu : les dimensions	Fatigue générale, fatigue physique, fatigue mentale et réduction d'activités
Fidélité (2 études)	Consistance interne varie de $\alpha = 0,43$ à $0,90$ Test-retest varie de ICC = $0,51$ à $0,92$
MDC	1,33 à 3,60 sur un score de 20 pour chaque sous-échelle

4.2 La qualité de vie

L'évaluation de la qualité de vie a deux objectifs, soit d'avoir un meilleur portrait du niveau d'atteinte du patient et une mesure objective des résultats de traitements. En effet, comme la cause est inconnue, le traitement en physiothérapie n'a pas comme objectif une guérison du patient à proprement dite mais plutôt une réduction des symptômes ou encore une amélioration de la qualité de vie et/ou du niveau fonctionnel pour une même sévérité de

symptômes. La modification de la qualité de vie dans le temps est donc un élément primordial qui se doit d'être évalué avec un outil dont les qualités psychométriques sont bien établies.

Le *Medical Outcome Study Short Form 36 item Health Survey* communément appelé SF-36 est donc le choix qui semble le plus approprié pour cette clientèle. Non seulement il a été validé dans une version canadienne-française (Leplège *et al.*, 1998) mais il est disponible gratuitement en ligne ce qui évidemment facilite son utilisation en clinique. Le tableau ci-dessous résume ses caractéristiques :

Tableau VIII : Caractéristiques du SF-36	
Description de l'outil	Questionnaire administré par un interviewer ou auto-administré composé de 36 questions répondues sur des échelles variées : nominale dichotomique et ordinale à différents nombres de points
Validité apparente et applicabilité	Complété en 5-10 minutes, simple et disponible en français
Validité de contenu : Les dimensions	9 concepts: l'activité physique, les limitations dues à l'état physique, les douleurs physiques, la santé perçue, la vitalité, la vie et relation avec les autres, la santé psychique, les limitations dues à l'état psychique et l'évolution de la santé perçue. Huit sous-scores peuvent être analysés pour des informations plus précises ou encore deux seules dimensions, mentale et physique, expliquant de 56 à 82% de la variation totale observée.
Fidélité	Consistance interne $\alpha = 0.75$ à 0.90 , tout à fait acceptable malgré que les auteurs de la version francophone ne recommandent pas l'utilisation du SF-36 pour la pratique clinique

Pour toutes les qualités énumérées ci-dessus, parce qu'il a été largement étudié depuis de nombreuses années et qu'il est toujours utilisé dans la littérature avec la clientèle SFC (Ciccone, Chandler & Natelson, 2010; Hardt *et al.*, 2001; McHorney *et al.*, 1993; Taillefer *et al.*, 2002), le SF-36 est l'instrument suggéré pour documenter la qualité de vie des patients souffrant du SFC lors des évaluations en physiothérapie.

À noter qu'il existe aussi un outil simple et rapide fréquemment utilisé pour mesurer l'amélioration chez les patients atteints du SFC suivant un PEG dans les essais cliniques randomisés. Il s'agit du « self rated clinical global impressions change score » qui est composé d'une seule question à sept niveaux graduant le changement de « very much worse » à « very much better ». D'après Fulcher & White (1997), il s'agirait d'une mesure validée mais il a été impossible de retrouver les articles démontrant les qualités psychométriques de cet outil.

4.3 La dépression

Bien que la dépression majeure soit un critère d'exclusion lors de l'établissement du diagnostic du SFC, les patients présentent fréquemment des symptômes dépressifs et il s'agit d'un facteur de chronicité qui doit être avisé. Bien que le physiothérapeute traitant un patient avec SFC travaille souvent de concert son médecin, les deux professionnels doivent être à l'affût d'un dépistage précoce afin d'offrir les ressources adéquates en cas de symptômes dépressifs importants. Selon sa relation avec le patient et comment il se sent confortable à le faire, le physiothérapeute peut utiliser un outil validé de dépistage pour documenter ses soupçons de dépression concernant son patient.

Furukawa *et al.* ont publié en 2010 un guide à l'intention des cliniciens afin de leur permettre de choisir adéquatement l'outil approprié pour l'évaluation de l'humeur, soit la dépression ou la manie. Des six outils présentés pour la dépression, quatre peuvent être auto-administrés, ce qui est presque essentiel dans le contexte actuel de la pratique clinique.

Il s'agit du *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9), du K6, du *Beck Depression Inventory II* (BDI-II) et du *Quick Inventory of Depressive Symptomatology* (QIDS). Comme le but principal de la mesure est d'être prédictif en permettant un dépistage, le QIDS n'est pas suggéré car cette qualité n'a pas encore été étudiée. Parmi les trois questionnaires restant, le K6 est moins intéressant car il n'est pas disponible en français. Bien que le BDI-II soit un questionnaire plus ancien qui a été révisé quelques fois (Beck *et al.*, 1988), le PHQ-9 a été mieux étudié quant à ses qualités psychométriques (Kroenke *et al.*, 2010). Il présente aussi l'avantage, contrairement au BDI-II, à ne pas avoir de droits d'auteurs à payer pour son utilisation. Voici un tableau résumé de ses principales caractéristiques:

Tableau IX : caractéristiques du <i>PHQ-9</i>	
Description de l'outil	Questionnaire auto-administré comprenant 9 items répondus sur une échelle ordinale à 4 points
Validité apparente et applicabilité	Simple, complété et interprété chacun en moins d'une minute, disponible gratuitement en français sur le web
Validité de contenu	Chaque question couvre un des symptômes de la dépression majeure
Fidélité	test-retest excellente ICC = 0.92
Sensibilité et spécificité	Pour un seuil discriminatoire à 10 points : respectivement de 0,80 et 0,92
Version abrégée	<i>PHQ-2</i> (Löwe <i>et al.</i>) : qualités psychométriques comparables, seuil discriminatoire fixé à 3 points

4.4 Les autres symptômes

Les patients souffrant du SFC ont plusieurs autres symptômes. Il n'est pas possible, ni nécessaire, que les patients remplissent des questionnaires sur chacun de ces symptômes individuellement. Ils seront donc couverts par l'histoire et l'examen subjectif, mais aussi

grâce au *CDC CFS symptoms inventory* qui a été conçu pour les patients avec le SFC (Wagner *et al.*, 2005). Le tableau suivant en résume les caractéristiques :

Description de l'outil	Questionnaire auto-administré, cotant selon une multiplication entre la fréquence et la sévérité des symptômes
Validité apparente et applicabilité	Rapide et simple
Validité de contenu	Couvre 19 symptômes fréquemment rencontrés chez les patients avec le SFC
Validités convergente et de construit	Converge avec des hauts niveaux de fatigue et des bas niveaux de fonction, et permet de distinguer les patients SFC des fatigue chronique idiopathique
Fidélité	Consistance interne avec $\alpha = 0.88$

La sensibilité et la spécificité de l'outil n'ont toutefois pas encore été établies, et il est conseillé de l'utiliser conjointement avec d'autres, comme le SF-36 et/ou le MFI, ce qui va de concert avec les recommandations de cette section.

4.5 La capacité à l'effort

Les patients souffrants du SFC présentent de nombreuses atteintes au niveau des capacités cardiovasculaire et musculaire, qui seront abordées plus en détails dans les sections à venir. Comme une prescription d'exercice personnalisée et sécuritaire devra être faite, le physiothérapeute devra effectuer une évaluation des capacités à l'effort de son patient.

La capacité cardiovasculaire devra être évaluée grâce à une épreuve d'effort maximale (ÉEmax) (Bazelmans *et al.*, 2001; Cook *et al.*, 2006; Fulcher&White, 2000; Katz *et al.*,

2010; Nijs&De Meirleir, 2003; VanNess *et al.*, 2003), l'objectif étant d'obtenir la valeur réelle de la FC maximale pouvant être atteinte par ce patient, puisque la FC maximale prédite selon l'âge est surestimée dans les cas de SFC. Cette valeur servira ensuite à la prescription d'exercices et la FC_{cible} obtenue sera utilisée comme monitoring principal lors de l'entraînement du patient. Le protocole choisi devrait idéalement remplir les caractéristiques suivantes (ACSM, 2009) : utiliser le même type d'activité que la prescription d'exercice qui sera subséquente (possiblement sur tapis roulant pour la prescription de marche), débiter le test avec une faible résistance et poursuivre avec de petites progressions. Par exemple, le « protocole en rampe » de Myers *et al.* (1991) ou le protocole progressif pour personnes déconditionnées utilisé par VanNess *et al.* (2003) avec des patients SFC, permettent une progression réellement adaptée aux performances attendues du patient.

5. L'ENTRAÎNEMENT EN ENDURANCE CARDIORESPIRATOIRE ADAPTÉ AUX PERSONNES ATTEINTES DU SFC

La recension des écrits a permis de ressortir et de faire des liens entre les principales anomalies présentes chez les personnes atteintes par le SFC. De plus, l'entraînement en endurance cardiorespiratoire, décrit plus précisément sous l'acronyme de PEG pour le SFC ressort comme le traitement de choix applicable par un physiothérapeute pour ces patients. Tenant compte de l'ensemble, un PEG applicable au domicile selon la méthode FITT et le meilleur monitoring pour cette clientèle sera proposé.

5.1 Anomalies présentes chez les personnes atteintes par le SFC

Les patients atteints du SFC se plaignent principalement de fatigue ou d'épuisement, qui est aggravé par l'effort physique. Cela se traduit par l'évitement de l'exercice, qui peut conduire à un déconditionnement physique. Toutefois, ce déconditionnement pourrait être

un facteur de chronicité de la maladie ou une conséquence, et cette distinction n'est pas encore établie dans la littérature. Les PEG visent donc à inverser ce cycle de l'inactivité et du déconditionnement et contribuent à réduire la fatigue et les incapacités associées avec le SFC. En plus de la fatigue anormale en réponse à l'effort physique, ces personnes présentent d'autres réponses anormales à l'exercice portant sur différents aspects du système cardiovasculaire comme la fréquence cardiaque, la perception de la difficulté à l'effort et la consommation d'oxygène/ VO_2 .

Les causes exactes de ces réponses anormales à l'exercice restent à être identifiées. Certaines hypothèses incluent un dérèglement du système central impliqué dans la détection de la perception de l'effort (Gibson *et al.*, 1993; Van Houdenhove *et al.*, 2007; Wallman&Sacco, 2007), un système nerveux autonome perturbé (De Becker *et al.*, 2000), un dérangement immunitaire (Nijs *et al.*, 2005), une diminution du rétablissement des réserves d'adénosine triphosphate (Wong *et al.*, 1992) ou même une combinaison des tous ces concepts.

5.1.1 Déconditionnement cardiovasculaire

Le déconditionnement est un processus physiologique complexe. La sous-utilisation des systèmes cardiovasculaire, neuromusculaire ou musculosquelettique conduit à une diminution de la capacité fonctionnelle et de l'efficacité générale de l'organisme. Shephard (2001) et De Lorenzo *et al.* (1998) ont conclu qu'il y a d'évidents signes de déconditionnement cardiovasculaire chez les sujets SFC puisque des échocardiographies ont relevé une diminution de la masse du ventricule gauche.

Cependant, la littérature n'arrive pas à s'entendre si ce niveau de déconditionnement est relativement normal puisque les sujets atteints par ce syndrome sont sédentaires ou si ce déconditionnement est pathologique. Trois études ont démontré que la capacité aérobie/ VO_{2max} des patients atteints du SFC est située dans les limites inférieures de la normale (Bazelmans *et al.*, 2001; Cook *et al.*, 2006; Sisto *et al.*, 1996). D'autre part, trois

autres études ont démontré une dépréciation significative et considérable des valeurs du VO_{2max} en dessous des valeurs considérées normales (De Becker *et al.*, 2000; Fulcher&White, 2000; Jammes *et al.*, 2005). Ces discordances dans les observations pourraient s'expliquer par une hétérogénéité de la clientèle atteinte du SFC, donc la présence de plusieurs catégories de sévérité du syndrome où les personnes plus atteintes ont une diminution du VO_{2max} (VanNess *et al.*, 2003).

En réponse aux résultats ambigus présents dans la littérature concernant le déconditionnement et le VO_{2max} chez la clientèle avec le SFC, VanNess, Stevens & Snell (2007) ont réalisé un essai clinique randomisé pour mettre en évidence les changements physiologiques survenus après la réalisation de deux performances maximales. Il s'agissait d'effectuer deux épreuves d'effort maximales progressives dans un intervalle de 24 heures. Les auteurs n'ont observé aucune différence significative entre le groupe contrôle et les patients atteints du SFC suite à la première épreuve. Cependant, une différence a été détectée entre les deux groupes lors de la deuxième épreuve. Les patients atteints du SFC n'ont pas été capables de reproduire les mêmes performances, présentant une réduction de 22 % de leur VO_{2max} . Les auteurs suggèrent que cette baisse a été produite à cause d'un malaise post-effort qui est unique au SFC. En comparaison, les sujets du groupe contrôle ont même légèrement amélioré leur performance, ayant une augmentation du VO_{2max} de 3 % entre les deux épreuves.

Les mécanismes responsables des déficits observés lors des tests maximaux répétés comme dans l'étude de VanNess, Stevens & Snell (2007) ne sont pas connus. Les hypothèses proposées sont une mauvaise récupération de l'adénosine triphosphate après l'exécution d'un exercice (Wong *et al.*, 1992) ou un dysfonctionnement immunitaire (Nijs *et al.*, 2005). Pour tenir compte de ces hypothèses, les efforts d'intensité élevée doivent être exécutés à un intervalle assez long. Ceci permettrait le rétablissement des réserves d'adénosine triphosphate ou une baisse de l'activité du système immunitaire dysfonctionnel, et ainsi ne pas exacerber les symptômes du patient.

En conclusion, les sujets avec SFC sont au moins aussi déconditionnés que des sujets sédentaires sains. Une diminution significative du VO_{2max} en réponse à un deuxième effort répété dans un court laps de temps semble caractériser le SFC. En conséquence, les personnes atteintes par ce syndrome devraient s'allouer suffisamment de temps pour récupérer entre les entraînements, donc ne pas s'entraîner chaque jour si l'exercice est intense.

5.1.2 Fréquence cardiaque et tension artérielle systolique

Une des principales différences physiologiques entre les patients avec le SFC et les sujets sains est la réponse de la fréquence cardiaque (FC) à l'effort. Ces personnes présentent une augmentation anormalement ralentie de leur FC et une FC_{max} considérablement en dessous de la FC_{max} prédite par l'âge (De Becker *et al.*, 2000; Inbar *et al.*, 2001; Jain & Delisa, 1998; Montague *et al.*, 1989). Dans l'étude réalisée par Montague *et al.*, seulement 13 % des patients avec SFC ont réussi à atteindre 85 % de la FC_{max} prédite selon l'âge ($220 - \text{âge}$). Les 87% restants ont atteint un plateau à des valeurs considérablement en dessous. VanNess *et al.* (2003) ont également obtenu des valeurs de FC_{max} inférieures aux normes attendues, en précisant que celles-ci étaient inversement corrélées avec le niveau de sévérité du syndrome. En plus des valeurs finales, ils ont précisé que la pente de la FC et de la tension artérielle systolique (TAS) était anormalement ralentie durant un exercice progressif. Tous les patients investigués dans l'étude n'avaient aucun antécédent d'insuffisance cardiaque ou de myopathie qui aurait pu expliquer ces observations. Comme la réponse normale à l'exercice est une diminution de l'activité du système parasympathique et une augmentation de celle du système sympathique, il y a une libération de noradrénaline et d'adrénaline qui augmentent la contractilité du myocarde et accélèrent la fréquence cardiaque. Donc, les auteurs de l'étude (VanNess *et al.*, 2003) ainsi que De Becker *et al.* supposent une dysfonction des nerfs sympathiques cardiaques. Ceci amènerait une diminution de l'influence du système sympathique lors de l'exercice sur le système chronotrope du cœur, provoquant ces observations de diminution de la fréquence

cardiaque. Le ralentissement de la pente de la TAS s'expliquerait par sa corrélation directe avec la FC, comme démontré par l'équation $Q=FC \times VES$, où la TAS reflète le débit cardiaque (Q). Ce qui ressort de la littérature est que la diminution de l'activité du système sympathique dans le SFC affecte seulement la FC, mais n'influence pas le volume d'éjection systolique (VES). Les raisons de ces manifestations ne sont pas encore connues. En conclusion, puisque le VES n'est pas affecté, une baisse de la FC entraîne subséquemment une baisse de la TAS.

Certaines études démontrent que les personnes atteintes du SFC ont tendance à être tachycardes au repos et présenter de l'hypotension orthostatique (De Lorenzo *et al.*, 1998; Freeman & Komaroff, 1997; LaManca *et al.*, 1998), mais ces observations sont inconstantes. Trois autres études rapportent des valeurs normales de la TAS et TAD au repos et à l'effort (Blackwood *et al.*, 1998; Inbar *et al.*, 2001; Jammes *et al.*, 2005). L'hypotension orthostatique pourrait être due à l'émoussement des barorécepteurs qui est un effet secondaire du déconditionnement physique. Toutefois, le comportement de la FC n'est pas compatible avec cette condition. Un déconditionnement cardiovasculaire est caractérisé par une augmentation rapide de la FC à l'exercice et non le contraire, ce qui suggère que même si les sujets présentent un déconditionnement physique, il ne peut pas à lui seul expliquer leur réponse à l'effort.

5.1.3 Perception de l'effort/RPE

La perception de la difficulté à l'effort est une mesure subjective, bien qu'elle puisse être objectivée avec l'échelle de Borg. Cette échelle permet de classifier les différentes sensations physiques qu'un sujet perçoit pendant un effort physique comme la dyspnée, la fréquence cardiaque, la transpiration et la sensation de fatigue musculaire. Le score obtenu sur l'échelle de Borg non modifiée (RPE) est en relation directe avec l'augmentation de la fréquence cardiaque (Borg, 1982). Plusieurs études rapportent que les patients atteints du SFC ont une perception de la difficulté à l'effort altérée; celle-ci étant

considérablement et significativement plus élevée à l'exercice par rapport aux sujets sains (Sisto *et al.*, 1996; Van Houdenhove *et al.*, 2007, Wallman&Sacco, 2007). Fulcher&White (2000) ont mis en lumière cette dysfonction du RPE à l'effort chez les sujets souffrant du SFC pendant un exercice sous-maximal. Le RPE était significativement plus élevé, malgré le fait que leur consommation d'oxygène était moindre comparativement aux sujets sains, indiquant que leur exercice était moins demandant. Certains chercheurs supposent que le système central impliqué dans la détection de la perception de la difficulté à l'effort est dérégulé et que le seuil de détection des sensations physiques (Van Houdenhove *et al.*, 2007; Wallman&Sacco, 2007) y compris la douleur (Whiteside,Hansen&Chaudhuri., 2004) est réduit chez les patients avec SFC. Par une tentative de surveillance et de maîtrise de leurs symptômes, les patients atteints du SFC surveillent exagérément leurs sensations physiologiques, ce qui pourrait être la cause même de la diminution de leur seuil de détection (Wallman&Sacco., 2007).

La plupart des études qui ont observé l'augmentation du RPE relatent aussi que la valeur de la FC_{max} est diminuée, et concluent que les patients atteints du SFC n'ont pas exercé à leur pleine capacité et que l'exercice était accompagné par une perception plus difficile de l'effort (Blackwood *et al.*, 1998; Gibson *et al.*, 1993). Donc, les auteurs dissocient ces deux phénomènes, les attribuant à des causes différentes.

Il serait plus juste de considérer que le patient a atteint sa vraie FC_{max} et donc que le score de la RPE associé est conforme. Ce score sur l'échelle de Borg représente le même pourcentage de la FC de réserve (FCR) pour le patient atteint du SFC (dont la FC_{max} est diminuée) et le sujet sain (dont la FC_{max} est effectivement prédite par l'âge). La FCR est décrite par l'équation de Karvonen : $FCR = (FC_{max} - FC_{repos}) + FC_{repos}$. En effet, la FCR est une représentation plus juste de la capacité d'une personne que la FC_{max} puisque celle-ci prend en considération la FC au repos. Il existe une relation directe entre le pourcentage de FCR et le RPE (ACSM, 2009).

5.1.4 Système énergétique aérobie

Certaines études suggèrent que le système énergétique aérobie présente des déficiences chez les patients SFC. Ces déficiences se situent au niveau cellulaire quant à la dysfonction mitochondriale, mais aussi au niveau du métabolisme oxydatif quant à la récupération déficiente de l'ATP et à une dominance des fibres de type IIB. Toutes ces particularités seront discutées en détail plus loin dans le travail. Davenport *et al.* (2010) suggèrent que ces troubles révèlent la nécessité de limiter l'intensité de l'effort pour éviter l'utilisation excessive du système énergétique aérobie déficient. Ils conseillent de bâtir un programme d'entraînement intermittent comprenant des activités de moins de deux minutes à une intensité de 55% du VO_{2max} , ne dépassant pas le seuil anaérobie et qui selon les auteurs permet d'utiliser seulement le système énergétique anaérobie. Par contre, il serait faux de croire que les systèmes énergétiques s'enchaînent successivement en fonction du temps. Lors de l'activité, toutes les filières énergétiques démarrent immédiatement en travaillant simultanément, mais à différents degrés. De plus, les auteurs ne précisent pas le temps de repos entre ces les séries. Celui-ci doit être suffisamment long pour permettre le rétablissement des substrats, sinon le système aérobie dominera avant la fin de la série. En conséquence, ce programme présente plusieurs failles et il est seulement une proposition, car il n'a jamais été validé sur des patients dans une étude clinique. Par contre, l'idée de progressivement actionner le système aérobie déficient pour l'améliorer est à retenir.

5.2 Buts des traitements par PEG

Comme mentionné plus haut, actuellement un des deux seuls traitements pour lesquels des preuves évidentes d'efficacité existent, sont les PEG. Selon Gur&Oktayoglu (2008), le PEG est un programme structuré et élaboré en collaboration avec le patient visant une augmentation progressive de l'activité aérobie. Le but du programme est d'accroître la capacité physique du patient en augmentant de manière progressive et par étapes son

niveau d'activité. Shephard (2001) précise que la conception du PEG et le suivi du patient reviennent à un thérapeute/physiothérapeute avec les connaissances nécessaires pour éviter des régressions dans la récupération par un contrôle approprié du niveau d'effort. Le programme doit être centré sur la personne, tenir compte de ses circonstances particulières et de ses objectifs. Les PEG se basent sur le principe que l'inactivité prolongée cause un déconditionnement physique musculaire et cardiorespiratoire qui maintient les effets du SFC. Toutefois, les PEG sont aussi un traitement comportemental par exposition graduelle à l'exercice, puisqu'ils contribuent à réaccoutumer le patient avec les sensations éprouvées à l'effort et à enrayer l'évitement de l'exercice (Clark & White, 2005). Le but est donc d'améliorer la condition physique du patient en brisant le cycle d'inactivité par diverses stratégies. Étant donné que l'étiologie et la pathophysiologie de ce syndrome sont inconnues, la validité de ce principe reste controversée.

5.3 Paramètres optimaux des PEG

Les paramètres des cinq programmes d'exercices graduels sont détaillés dans le tableau ci-dessous :

	Fréquence	Intensité	Durée	Progression	Type d'activité
Wearden <i>et al.</i> , 1998	3X/sem. Pour 26 semaines	75% VO ₂ max	20 min	Non mentionné	Marche, jogging, natation, bicyclette
Fulcher & White, 1997	5X/sem. Pour 12 semaines	Initiale : 40% VO ₂ max ou environ 50% de la FCmax Maximum :	Initiale : 5-15 min Maximum : 30 min	Augmentation de 1-2 min/sem. En collaboration avec le sujet. Si aggravation des symptômes =	Marche (ou tout autre exercice sous maximal)

		60% VO ₂ max		rester au même niveau pour une autre sem.	
Moss-Morris <i>et al.</i> , 2005	4-5X/sem. Pour 12 semaines	Initiale : 40% VO ₂ max ou environ 50% de la FCmax Maximum : 70% VO ₂ max ou environ 80% de la FCmax	Initiale : 10-15min Maximum : 30 min	Augmentation de la durée de l'exercice de 3-5min/sem. les premières 6 sem. Augmentation de l'intensité d'environ 5bpm/sem. les dernières 6 sem.	Marche
Powell <i>et al.</i> , 2001	PEG autogéré avec supervision téléphonique variable et explications sur le SFC basés sur des données probantes. Paramètres non mentionnés. Participants sont encouragés à exercer le plus souvent possible pendant 12 semaines				
Wallman <i>et al.</i> , 2004	3-4X/sem. Pour 12 semaines	FCmax initiale = 50% (220-age0.75)	Initiale : 5-15min	Non mentionné	Marche, natation, bicyclette

Plusieurs conclusions peuvent être tirées de ces études sur les PEG. Premièrement, les PEG sont réalisées à une fréquence de 3 à 5 fois par semaine pour une durée minimale de 12 semaines. L'intensité initiale recommandée varie entre 40 % et 75 % du VO₂max, ce qui correspond à respectivement 50 % et 80 % de la FC_{max}. Par contre, une intensité élevée à 75 % du VO₂max comme celle utilisée dans l'étude de Wearden *et al.* (1998) semble réduire l'adhérence des sujets au programme d'exercice proposé et entraîne davantage d'abandons de la thérapie. D'ailleurs, il a été démontré que les sujets atteints par le SFC supportent mal un niveau élevé d'intensité des exercices, car il peut exacerber leurs symptômes et provoquer une fatigue post-exercice (Carruthers *et al.*, 2003). En conséquence, une faible intensité initiale à 40 % du VO₂max ou 50% de la FC_{max} est mieux tolérée et plus sécuritaire pour les patients SFC.

Deuxièmement, la durée initiale des sessions d'exercices est assez courte, elle se situe entre 5 à 15 minutes et progresse graduellement pour atteindre 30 minutes après 12 semaines d'entraînement. La progression des exercices est un élément clé des PEG et celle-ci doit être réalisée de façon lente et très graduelle. Moss-Morris *et al.* (2005) précisent qu'une période d'accoutumance à l'exercice est souhaitable dans les premières 4 à 6 semaines, où seulement la durée de l'exercice est augmentée, soit 1 à 5 minutes par semaine suivie d'une augmentation de l'intensité de l'exercice d'environ 5 battements par minute (bpm) par semaine. En mettant le patient au centre des décisions prises en ce qui concerne la progression, il se responsabilise et émet son accord, ce qui assure une meilleure adhérence au programme d'exercices (Fulcher&White, 1997).

L'enseignement de la gestion de la fatigue post-exercice doit être fait précocement, car il s'agit d'un symptôme déterminant du SFC. En présence d'exacerbation de la fatigue, il est conseillé de maintenir ou de diminuer légèrement les paramètres des exercices et de ne pas entreprendre une nouvelle progression dans la semaine qui suit (Fulcher&White, 1997). Il est important d'insister pour qu'ils poursuivent leur PEG même en présence de fatigue.

En analysant les cinq études, on constate que le type d'activité proposé a peu d'importance. Des exercices sous-maximaux comme la marche, la natation ou la bicyclette sont recommandés. Ces différents types d'activités travaillent les grands groupes musculaires et permettent au patient de maintenir une fréquence cardiaque constante et de l'augmenter correctement lors de la progression. De plus, ces activités sont accessibles à faible coût pour le patient et sans nécessiter l'utilisation d'un équipement spécialisé. Moss-Morris *et al.* (2005) suggèrent l'utilisation d'un cardiofréquencemètre avec alarme pour maintenir l'exercice à l'intérieur des limites désirées de fréquence cardiaque.

5.4 Efficacité des PEG comme traitement du SFC

Plusieurs études ont démontré les effets potentiels bénéfiques des exercices aérobiques pour les patients avec SFC. Cinq études cliniques randomisées ont été inclus dans la revue systématique d'Edmonds, McGuire & Price (2004), révisée récemment en 2010, sur les exercices. Malgré que cette revue systématique soit très actuelle et ait recherché tous les types d'exercices proposés aux sujets atteints du SFC, elle n'a retracé que des programmes d'exercices aérobiques de type graduels. Les résultats du groupe expérimental sont présentés en détails dans le tableau en annexe.

Les résultats enregistrés à la fin de l'entraînement portent sur différents aspects : la fatigue générale, physique ou mentale, la capacité aérobique, la perception de l'amélioration, la fréquence cardiaque, la perception de la difficulté à l'effort, la dépression et la qualité de vie en fonction de l'activité physique. L'efficacité à long terme est peu documentée : seulement une étude a rapporté un maintien des améliorations après trois mois. Cependant, aucun effet indésirable à court ou à long terme n'a été rapporté dans la littérature. Des améliorations significatives du groupe expérimental utilisant les PEG comparativement au groupe contrôle ont été rapportés dans les cinq études, mais les résultats divergent d'une étude à l'autre. Ces divergences concernant les conclusions des études peuvent être engendrées par plusieurs facteurs : la conception de l'étude, les critères d'inclusion et d'exclusion des sujets, les calculs statistiques effectués, les questionnaires et les échelles utilisées pour mesurer les effets des exercices.

Les cinq études rapportent une diminution significative de la fatigue en général, sauf l'étude de Wallman *et al.* (2004) qui obtient seulement une diminution significative de la fatigue mentale. Même avec ces progrès significatifs, aucun sujet n'est retourné à l'intérieur de valeurs considérées normales selon les tests mesurant la fatigue (Fulcher&White, 1997).

Sur le plan cardiovasculaire, les auteurs rapportent une légère augmentation statistiquement significative de la capacité aérobique/ VO_{2max} de 9.6 % à 13 % suite au traitement par le PEG (Fulcher&White, 1997; Wallman *et al.*, 2004; Wearden *et al.*, 1998), une diminution

de la fréquence cardiaque moyenne durant le test sous-maximal (Fulcher&White) et une diminution de la tension artérielle systolique au repos (Wallman *et al.*). Fulcher&White et Powell *et al.* (2001) obtiennent aussi une amélioration significative du score total sur l'échelle SF-36 indiquant une amélioration de la qualité de vie. Cependant, Moss-Morris *et al.* (2005) amènent des résultats contradictoires puisqu'ils n'observent aucune différence significative du VO₂max ou du score obtenu avec l'échelle SF-36.

On peut conclure que les changements physiologiques suite à l'exercice ne sont pas toujours considérables, mais que les patients rapportaient des bienfaits en réponse aux exercices, mesurables par le score global de la perception de l'amélioration. Toutes les études ont noté des améliorations pour 52 % à 84 % des sujets du groupe expérimental sur le questionnaire *self rated clinical impressions change scores*. Ces résultats sont très impressionnants considérant que ces patients disent se sentir « mieux » ou « beaucoup mieux » après les exercices. Les PEG représentent aussi un traitement comportemental qui sert à démontrer au patient qu'il peut s'entraîner sans provoquer une exacerbation des symptômes. Wearden *et al.* (1998) suggèrent que c'est l'attitude des patients envers l'exercice qui a changé et non leur condition cardiovasculaire.

Plusieurs études rapportent d'autres bienfaits comme une diminution de l'attention portée sur les symptômes (Moss-Morris *et al.*, 2005) et une diminution de la perception de la difficulté de l'effort à une même intensité (Fulche&Whiter, 1997; Wallman *et al.*, 2004). En conséquence, certains chercheurs supposent que les exercices graduels aérobiques permettraient de possiblement normaliser le seuil de détection des sensations physiques des patients atteints de SFC (Gibson *et al.*, 1993; Van Houdenhove *et al.*, 2007; Wallman&Sacco, 2007). L'entraînement aérobique par PEG provoque l'effet normalement attendu chez les sujets sains, soit une diminution de la FC et de la perception de la difficulté à l'effort pour une même intensité. Par contre, comme les patients SFC ont une pente de la FC à l'effort qui est anormalement ralentie (VanNess *et al.*, 2003), l'entraînement ne permet pas de la normaliser.

En conclusion, la revue systématique d'Edmonds, McGuire & Price (2004) démontre qu'un programme d'exercices aérobiques graduels amène des améliorations chez la majorité des sujets qui l'entreprend. Le mécanisme exact de ces améliorations suite à un PEG reste à être identifié.

5.5 Proposition d'un programme d'exercices graduels

5.5.1 Fréquence

La fréquence d'entraînement est de 3 à 4 fois par semaine pour avoir une journée de repos entre chaque séance et permettre au patient de récupérer adéquatement évitant ainsi une dégradation de leurs performances subséquentes comme observée dans l'étude de VanNess, Stevens & Snell (2007).

5.5.2 Intensité

Les exercices seront amorcés à basse intensité. Le but du PEG est d'améliorer la capacité physique du patient en activant progressivement le système aérobique déficient sans provoquer une malaise post exercice. L'intensité désirée est en dessous de 55% de la FC_{max} (Davenport *et al.*, 2010), la FC_{max} étant déterminée par une épreuve d'effort maximale. La valeur de 50% de la FC_{max} ressort comme la valeur la plus sécuritaire et la mieux tolérée par les patients débutant un PEG dans la revue systématique d'Edmonds, McGuire & Price (2004).

5.5.3 Durée

La durée initiale des sessions d'exercices est assez courte, elle se situe entre 5 à 15 minutes par séance et progresse graduellement pour atteindre 30 minutes après 12 semaines d'entraînement. Les sujets plus sévèrement atteints commencent par des exercices d'une durée de 5 minutes par séance et les sujets qui sont moins fonctionnellement atteints peuvent commencer par des exercices d'une durée de 5 à 15 minutes. Cet intervalle est aussi le plus recommandé dans la revue systématique d'Edmonds, McGuire & Price (2004). Les individus devraient ensuite intégrer l'exercice dans le cadre de leur routine pour maintenir les avantages.

5.5.4 Type d'activité

Les activités recommandées sont de type A (ACSM, 2009) comme la marche ou le vélo. Ce sont des activités qui sont facilement accessibles, faisant appel aux grands groupes musculaires et qui permettent au patient de maintenir une fréquence cardiaque constante et d'augmenter celle-ci convenablement lors de la progression.

5.5.5 Progression

Dans la première moitié du PEG la durée de l'exercice est augmentée, soit 1 à 5 minutes par semaine pour atteindre éventuellement une de 30 minutes d'exercices par séance, suivie d'une augmentation de l'intensité de l'exercice en augmentant de 5 bpm par semaine la fréquence cardiaque cible (Moss-Morris *et al.*, 2005). Une attention particulière doit être portée sur le fait que ces patients doivent continuer à s'entraîner même en présence de fatigue. Par contre, en cas d'aggravation des symptômes, les paramètres des exercices seront maintenus ou légèrement diminués et aucune nouvelle progression n'aura lieu dans la semaine suivant l'exacerbation des symptômes.

5.6 Monitoring et supervision

Le meilleur monitoring pour ces patients est un cardiofréquencemètre avec alarme. D'abord, elle permet de chronométrer la durée de l'exercice et d'avertir le patient lorsque sa FC cible est atteinte ou dépassé. L'utilisation de cet instrument permet d'ailleurs de ne pas insister sur la reconnaissance des symptômes à l'effort, donc de ne pas surcharger le système central impliqué dans la perception de la difficulté à l'effort, qui est possiblement déficient chez les patients atteints du SFC.

L'alarme du cardiofréquencemètre sera fixée à la FC cible et indiquera au patient de s'ajuster pour ne pas risquer de la dépasser. Dépasser sa fréquence cardiaque cible n'est pas dangereux à court terme pour le patient, mais une intensité trop élevée pourrait provoquer une malaise post-effort.

Puisqu'il s'agit d'un programme d'exercices à domicile, un journal de bord serait bénéfique. Le patient y inscrirait les détails des activités et toute augmentation des symptômes. Le suivi se ferait par téléphone chaque semaine avec une rencontre aux 2-3 semaines pour déterminer la progression des exercices et tout autre besoin du patient.

6.0 L'ENTRAÎNEMENT MUSCULAIRE ADAPTÉ AUX PERSONNES ATTEINTES DU SFC

Comme mentionné à maintes reprises précédemment, le SFC est principalement caractérisé par le symptôme de la fatigue. Mais quels sont ces mécanismes à l'origine de cette fatigue qui est sans l'ombre d'un doute très incapacitante chez cette clientèle? Actuellement, la littérature a permis de découvrir que ces mécanismes qui influencent ce symptôme proviendraient de facteurs d'origine périphérique et/ou centrale (Georgiades *et al.*, 2003; Van Houdenhove *et al.*, 2007). La fatigue d'origine périphérique se définit comme étant une baisse de la force contractile des fibres musculaires et des mécanismes de transmission des potentiels d'action musculaire tandis que la fatigue d'origine centrale est une baisse de l'activation volontaire, c'est-à-dire du nombre et de la fréquence de décharges

des unités motrices (UM) recrutées à l'origine de la production d'une force musculaire (Boyas&Guével, 2011). Les auteurs n'arrivent toutefois pas à distinguer précisément si la fatigue serait davantage d'origine périphérique, centrale ou une combinaison des deux. Les études demeurent également controversées, en raison de l'hétérogénéité de ce syndrome, des petits échantillons aux études, des critères d'inclusion et d'exclusion qui ne sont pas toujours les mêmes d'une recherche à l'autre, des différences entre les individus concernant leur niveau actuel d'activité physique, etc. (Van Houdenhove *et al.*).

Alors, dans cette section, les mécanismes de fatigue d'origine périphérique observés chez les patients atteints du SFC seront abordés : la morphologie musculaire, les mécanismes physiologiques de la contraction musculaire et le métabolisme musculaire chez cette clientèle. Ensuite, les mécanismes de fatigue d'origine centrale seront présentés. Finalement, un programme d'exercice musculaire sera proposé en lien avec le portrait clinique de cette clientèle.

6.1. Fatigue d'origine périphérique

Dans cette section, sera discutée la morphologie musculaire, les mécanismes physiologiques de la contraction musculaire et le métabolisme musculaire chez la clientèle SFC.

6.1.1 Morphologie musculaire

Certaines études ont démontré que la proportion de chaque type de fibres dans les muscles est perturbée chez la clientèle SFC (Jamal&Hansen, 1985; Lane *et al.*, 1998; Pietrangelo *et al.* 2009,). Les fibres de type I se transformeraient en fibres de type IIB. Cette hypothèse est toutefois très controversée, et des auteurs affirment que la composition musculaire de ces patients est normale (Maquet, Demoulin&Crielaard, 2006). Chez les

patients atteints du SFC, lors d'un exercice, l'apparition de la fatigue arriverait plus rapidement et leur endurance serait diminuée, en raison de la dominance des fibres II B (Voir annexe pour détails des caractéristiques de chaque fibre).

6.1.2 Mécanisme physiologique de la contraction musculaire

Dans cette partie sera discutée les différents mécanismes moléculaires nécessaires à la réussite d'une contraction musculaire, et sera mis en lien avec les anomalies retrouvées chez la clientèle SFC.

6.1.2.1 Jonction neuro-musculaire et production du potentiel d'action

Tout d'abord, pour obtenir une contraction musculaire, le système nerveux somatique initie le potentiel d'action, qui lui, se propage tout au long de l'axone du motoneurone pour arriver à ces terminaisons périphériques. Ensuite, l'entrée du calcium (Ca^{2+}) dans les terminaisons axonales provoque la libération de l'acétylcholine (ACh) dans la jonction neuro-musculaire, qui elle se fixe sur les récepteurs nicotiques, qui se situent sur la plaque motrice de la fibre musculaire. Ce phénomène augmente la perméabilité de la membrane musculaire au sodium (Na^+). L'entrée du Na^+ diffuse alors à l'intérieur de la cellule musculaire. Ceci va engendrer une dépolarisation de la plaque motrice, et provoquer le potentiel de la plaque motrice (PPM). Par la suite, le potentiel de repos est restauré par la sortie du potassium (K^+) à l'extérieur de la fibre musculaire et par la pompe Na^+/K^+ ATPase, qui rétablit les concentrations ioniques (Marieb, 2005).

Fulle *et al.* (2003) ont démontré, chez la clientèle SFC, une augmentation de l'activité des pompes Na^+/K^+ ATPase. D'autres auteurs ont démontré que ces patients présentaient un épuisement plus rapide de l'ATP lors d'un exercice (Lane *et al.*, 1998) et pourrait ainsi contribuer à une perturbation de l'efficacité de la pompe Na^+/K^+ ATPase. Cela pourrait

conséquemment affecter le rétablissement des concentrations ioniques lors de la période réfractaire, amener une perturbation au niveau de la perméabilité de la plaque motrice et affecter la contraction musculaire (Fulle *et al.*).

Jammes *et al.* (2005) ont quant à eux démontré une accumulation extracellulaire de K^+ post-exercice chez les patients atteints du SFC. Ceci pourrait amener une rétroaction négative au niveau de l'excitabilité du sarcolemme. Cette augmentation provoquerait alors une fatigue musculaire importante et pourrait être un des facteurs qui contribuaient à la fatigue chez cette clientèle (Marieb, 2005).

6.1.2.2 Couplage excitation-contraction

Le couplage excitation-contraction débute à la suite des événements décrits ci-haut. Tout d'abord, le potentiel d'action se propage tout au long du sarcolemme et des tubules transverses. Ce potentiel provoque la libération du Ca^{2+} , au niveau des citernes terminales qui se trouvent dans le réticulum sarcoplasmique (RS). Cette libération est contrôlée plus spécifiquement par l'interaction entre le récepteur dihydropyridine, situé sur la membrane du tubule transverse, et les canaux ryanodines, situé au niveau du RS. Cette interaction permet aux canaux ryanodines de s'ouvrir et de libérer du Ca^{2+} . À la suite de la libération du Ca^{2+} dans le cytosol de la fibre musculaire, ces ions se fixent à la troponine. Celle-ci, étant liée à la tropomyosine, va modifier sa structure tridimensionnelle. Cela aura comme effet d'enlever la liaison entre la tropomyosine et l'actine. L'actine n'étant plus liée, la myosine se fixera à l'actine et permettra la contraction musculaire (Marieb, 2005).

Chez la clientèle SFC, l'étude de Fulle *et al.* (2003) a démontré qu'il y a une diminution de canaux ryanodines, et par le fait même, une diminution de la libération du Ca^{2+} dans le cytosol. Donc, moins de Ca^{2+} se lie à la troponine. Ceci causerait une perturbation de la contraction musculaire et une diminution de la production de force, et pourrait contribuer indirectement aux symptômes de fatigue.

Lors de la contraction musculaire, la myosine se lie aux sites de liaison de l'actine, formant des ponts transversaux. Cette liaison provoque l'hydrolyse de l'ATP, ce qui produit l'énergie nécessaire pour le développement de la force. Par la suite, l'ATP se fixe sur la myosine. La myosine se dissocie alors de l'actine, et les ponts pourront recommencer leur cycle d'activité. Comme mentionné ci-haut, Lane *et al.* (1998) ont démontré que chez la clientèle SFC, un épuisement plus rapide de l'ATP durant l'exercice était observable. Ces découvertes ont d'ailleurs également été approuvées par d'autres chercheurs (Fulle *et al.*, 2000). S'il y a un manque d'ATP, et si celle-ci ne peut se renouveler constamment afin d'obtenir une contraction musculaire, les mécanismes décrits précédemment seront perturbés : le muscle n'obtiendrait pas l'énergie nécessaire pour se contracter, se fatiguerait plus rapidement et pourrait occasionner une diminution de l'endurance à l'exercice.

À la suite de la contraction, le Ca^{2+} est transporté activement dans le RS à l'aide des pompes $\text{Ca}^{2+}/\text{ATPase}$, afin de permettre aux muscles de se relâcher. Fulle *et al.* (2003) ont affirmé que l'activité de ces pompes est diminuée chez la clientèle atteinte du SFC. Ceci serait en lien avec la diminution de la libération de Ca^{2+} par les citernes terminales et avec la diminution d'ATP. On pourrait supposer que s'il y avait une accumulation de Ca^{2+} dans le cytosol après l'exercice, la fibre musculaire prendrait plus de temps à se relâcher. Ceci pourrait corrélérer avec certains symptômes notables chez cette clientèle, dont le plus grand délai de récupération à la suite d'un exercice (Carruthers *et al.*, 2003).

Fulle *et al.* (2000) ont également démontré que les stress oxydatif, qui seraient accentués et allongés après un exercice physique chez cette clientèle, pourraient être liés à l'altération de l'excitabilité de la plaque motrice. Ces stress provoqueraient des dommages au niveau des protéines cellulaires, qui amèneraient des dysfonctions au niveau des canaux ioniques au niveau des cellules musculaires. L'ADN serait perturbé et amènerait une altération de l'expression des gènes, et perturberait la fonction normale de la cellule. Ceci aurait alors pour effet de modifier l'organisation de la membrane, amènerait un débalancement au

niveau du couplage excitation-contraction dans le muscle et pourrait provoquer les symptômes de fatigue chez cette clientèle.

6.1.3 Métabolisme musculaire

Dans cette partie sera discutée les mécanismes physiologiques nécessaires pour fournir l'énergie aux muscles lors d'une contraction.

6.1.3.1 Entreposage d'ATP

Comme mentionné ci-haut, l'ATP joue un rôle direct au niveau de la contraction musculaire, de par son action sur les pompes Ca^{2+} , K^+ , Na^+ , ainsi qu'au niveau du glissement des filaments d'actine et de myosine. Au début d'une contraction musculaire, l'ATP qui est emmagasinée dans les muscles s'épuise rapidement (environ 4 à 6 secondes). Chez les individus atteints du SFC, ces réserves s'épuisent encore plus rapidement (Fulle *et al.*, 2000), et pourraient être en lien avec la fatigue qui apparaît de façon précoce lors d'un exercice. De plus, les patients souffrant du SFC peuvent présenter une dominance de fibres de type II B au niveau musculaire. Ceci pourrait être en lien avec une inefficacité à produire suffisamment d'ATP lors d'un exercice et pourrait contribuer à une diminution de la production d'énergie musculaire et aux symptômes de fatigue chez cette clientèle (Lane *et al.*, 1998).

6.1.3.2 Processus anaérobique alactique

La phosphocréatine (CP), est par la suite utilisée pour synthétiser l'ATP, qui est de plus en plus en demande pour assurer une bonne contraction musculaire. Chez les patients atteints du SFC, Twisk. (2009) affirment que la resynthèse de la CP après un exercice est

significativement réduite. S'il y a une diminution de la CP, il y aura une diminution de la synthèse d'ATP et indirectement une diminution de la capacité à l'effort. La CP permet également de stimuler la phosphorylation oxydative et d'envoyer de l'énergie entre les mitochondries et les myofibrilles. Si elle est diminuée, ceci pourrait contribuer indirectement à la diminution de l'activité du métabolisme oxydatif et aux symptômes de fatigue chez ces patients.

6.1.3.3 Processus anaérobique lactique

Au même moment que la CP régénère de l'ATP, d'autres quantités d'ATP sont produits à l'aide de la glycolyse. Environ 5 % de l'ATP est produite avec ce processus, et ce de façon très rapide (durée de 30 à 40 secondes). Par la suite, les produits finaux de la glycolyse, les acides pyruviques, pénètrent dans les mitochondries, et interagissent avec l'oxygène afin de produire davantage d'ATP. Chez la clientèle SFC, la réserve en phosphagène, qui est épuisée plus facilement (Fulle *et al.*, 2000), amène la glycolyse à se mettre en marche plus rapidement pour répondre aux besoins de l'organisme et pourrait contribuer à un certain point aux symptômes de fatigue apparaissant de façon précoce chez ces individus.

Lors de situations où l'oxygène est en déficit ou non disponible, les acides pyruviques peuvent se transformer en acide lactique. Cet acide constitue alors le produit final de la dégradation du glucose. Il permet également de fournir de l'énergie aux muscles, puisque ce processus contribue à resynthétiser de l'ATP en dégradant du glucose sans oxygène. Ceci cause aussi une diminution temporaire du pH. Chez un sujet sain, une durée de 30 minutes est nécessaire au rétablissement normal du pH. Jones *et al.* (2010) ont démontré que chez les patients atteints du SFC, la normalisation du pH post-exercice se faisait plus lentement. Ces auteurs affirment qu'il y a une accumulation de protons intramusculaire post-exercice. Ils ont également suggéré que les patients avec SFC récupéraient plus lentement que les sujets sains et que cette accumulation de proton, associée à une

augmentation de l'acidose intramusculaire, joueraient un rôle direct dans la perception de la fatigue et pourrait contribuer à augmenter les symptômes de ces patients, notamment d'augmenter leurs douleurs musculaires. D'autres auteurs ont affirmé que l'acidose intracellulaire arriverait de façon précoce au niveau du muscle lors de l'exercice et amènerait une plus grande accumulation de lactate post-exercice chez cette clientèle (Fulle *et al.*, 2008; Shephard, 2005). Ceci provoquerait une diminution du pH et une augmentation de l'acidose intramusculaire et par le fait même une fatigue et des douleurs musculaires.

6.1.3.4 Processus aérobie (respiration mitochondriale)

95% de l'ATP utilisée pour réussir une activité musculaire légère à modérée est fournie par la respiration mitochondriale. Celle-ci se passe au niveau des mitochondries, et ce processus requiert de l'oxygène. Chez la clientèle souffrant du SFC, plusieurs auteurs ont démontré des perturbations au niveau de cette voie métabolique :

1) Une étude réalisée par Fulcher&White (2000) a démontré que le nombre de mitochondries est diminué chez la clientèle atteinte du SFC et pourrait être en lien avec leurs symptômes. Cette étude a démontré que la diminution de mitochondries serait causée principalement par la diminution du métabolisme oxydatif et de l'activité enzymatique mitochondriale, et pas nécessairement par la diminution du nombre de fibres de type 1 au niveau du muscle. Si les fonctions de ce métabolisme sont diminuées, l'apport d'oxygène et l'ATP délivrés aux muscles seraient moindres, ce qui pourrait déclencher une fatigue plus rapide chez ces personnes et une réduction de la capacité à l'effort (McCully&Natelson., 1999). D'ailleurs, Lane *et al.* (1998) ont démontré que chez la clientèle SFC, on pouvait observer une diminution de la synthèse de l'ATP mitochondriale, ce qui participerait donc également à la diminution de la production d'énergie et aux symptômes de fatigue du patient.

2) La diminution de la participation de cette voie pourrait être également en relation avec les dysfonctions du système nerveux autonome (SNA) (McCully&Natelson, 1999) ou à une sous-utilisation chronique des muscles squelettiques (De Lorenzo *et al.*, 1998). Dans ces deux cas, on pourrait observer une diminution du flux sanguin aux muscles actifs durant l'exercice et serait en lien direct avec la fatigue observée chez ces patients. Le SNA sympathique jouerait également un rôle au niveau d'un transporteur sodium-proton antiporter, qui permet l'élimination de l'acide intramusculaire. Si ce système est perturbé, une plus grande quantité d'acide s'accumulerait au niveau du muscle, et jouerait un rôle important dans la perception de la fatigue chez ces patients (Jones *et al.*, 2010).

3) Certaines études ont observé que la diminution du métabolisme oxydatif (et le haut niveau de lactate sanguin) pourraient être causés par une déficience au niveau de l'acylcarnitine (Kuratsune *et al.*, 1994; Wong *et al.*, 1992). La carnitine joue un rôle important dans le transport de la longue chaîne des acides gras vers les mitochondries. Elle participe également à la modulation de l'acylcoenzyme A intramitochondriale et la coenzyme A intramitochondriale dans le muscle squelettique. Elle peut éliminer les acides organiques accumulées au niveau de la petite et de la moyenne chaîne des acides gras. S'il y a un déficit de carnitine, une accumulation d'acide au niveau cellulaire, une accumulation toxique d'acyl-coA dans le muscle et une dysfonction du métabolisme énergétique seront notées. Ceci serait corrélé avec la perturbation de l'activité mitochondriale, et pourrait provoquer chez ces patients une fatigue générale, de la faiblesse et de la douleur musculaire, ainsi qu'un malaise post-exercice. Kuratsune *et al.* ont aussi découvert que la carnitine joue un rôle au niveau des organes systémiques et pourrait être associés à d'autres symptômes observés chez cette clientèle, tels que les déficits cognitifs.

4) Selon Kaushik *et al.* (2005), les perturbations rencontrées au niveau de cette voie métabolique seraient causées en partie par une perturbation de l'expression des gènes.

5) Comme mentionné ci- haut, certains auteurs affirment les stress oxydatifs seraient augmentés après un exercice physique chez ces patients (Fulle *et al.*, 2003; Jammes *et al.*,

2005 et 2009; Pall&Satterlee 2001). Ces stress pourraient également être liés aux dysfonctions du métabolisme oxydatif. Ces auteurs ont démontré une diminution de la réponse des protéines « heat shock » à l'exercice, qui sont elles, responsables de la protection des cellules contre les effets délétères du stress oxydatif. S'il y a une diminution de ces protéines, les cellules seront moins bien protégées contre les stress oxydatifs induits à celles-ci (Jammes *et al.*, 2009). Ces stress induits aux cellules sont causés par une augmentation de la production de « reactive oxygen species (ROS) », qui serait causé par une dysfonction mitochondriale. Cette accumulation de ROS amènerait une peroxydation des lipides des membranes cellulaires, une augmentation des lipides de basse intensité (LDL), ce qui pourrait provoquer des dommages membranaires et des dommages cellulaires (Keenoy *et al.*, 2001). Ceci pourrait amener entre autre une fatigue musculaire et conséquemment un déficit fonctionnel chez cette clientèle (Fulle *et al.* 2008).

6) Une élévation du monoxyde d'azote (NO) pourrait également causer des dysfonctions mitochondriales (Nijs *et al.*, 2004). La cause exacte de cette augmentation de NO, observée chez cette clientèle, n'a pas encore été découverte jusqu'à présent. Le NO aurait un effet inhibiteur sur le métabolisme oxydatif et contribuerait à la diminution de la capacité aérobie chez ces patients. Il induit une vasodilatation au repos, une diminution de la résistance périphérique et une diminution de la tension artérielle. Lors d'un exercice, puisqu'il y a déjà une relaxation des vaisseaux, il sera difficile d'augmenter la circulation sanguine, et d'amener davantage d'oxygène aux muscles et pourrait par conséquence limiter la capacité du patient. Selon ces auteurs, l'accumulation du NO pourrait donc expliquer l'hypotension post-exercice, les faiblesses et la fatigue musculaire ainsi que le malaise post-exercice observable chez ces patients. Le NO pourrait également contribuer à l'altération des canaux ryanodines.

6.2. Fatigue d'origine centrale

La fatigue observée chez cette clientèle pourrait être d'origine centrale, qui serait expliqué principalement par des atteintes physiologiques et/ou psychologiques.

6.2.1 Facteurs physiologiques

Plusieurs études affirment que les patients atteints du SFC présentent une diminution de l'activation du SNC lors des performances motrices (Georgiades *et al.*, 2003; Schillings, 2004; Siemionow, 2004.). Schillings a démontré que lors d'une contraction maximale volontaire du biceps soutenue pour une durée de deux minutes, les patients avec SFC ont une force de contraction significativement plus basse. Ceci signifie que certaines UM ne sont pas recrutées ou que la fréquence de décharge est insuffisante pour que les fibres musculaires génèrent une force maximale. Ceci pourrait donc corrélérer avec les symptômes de fatigue chez cette clientèle. Toutefois, il faut demeurer septique face à ces informations puisque cette diminution d'activité pourrait être causée par le simple fait que ces patients réalisent leur exercice musculaire à un niveau de force sous-maximal et avec une plus petite demande au niveau de la capacité musculaire que les sujets sains (Schillings). D'autres facteurs physiologiques pourraient engendrer cette diminution d'activité centrale, tel que des changements de concentration au niveau de neurotransmetteurs, plus particulièrement au niveau de la sérotonine (Georgiades *et al.*). Comme mentionné ci-haut, des études suggèrent que le taux de sérotonine serait plus élevé chez cette clientèle (Cho *et al.*, 2006). Une augmentation de ce neurotransmetteur peut limiter la commande centrale et, conséquemment le recrutement des UM. Cela aura pour effet de diminuer progressivement l'activation volontaire du muscle et contribuer à augmenter les sensations de fatigue. D'autres auteurs croient que des changements au niveau de l'excitabilité du cortex moteur peuvent être présents : une excitabilité sous-maximale du cortex peut provoquer une fatigue d'origine supraspinale (Davey *et al.*, 2001; Starr *et al.*, 2000).

6.2.2 Facteurs psychologiques

Comme mentionné dans la section 5.1.3, une plus grande perception de l'effort durant l'exercice peut être notée chez cette clientèle. Ceci pourrait provoquer une

diminution des performances et de la régulation de l'activité centrale (Silver *et al.*, 2002). La peur du mouvement et de l'activité pourrait également contribuer à cette diminution d'activité centrale. Les troubles de concentration et les troubles de motivation pourraient également être à l'origine de ces anomalies au niveau de l'activation du SNC, mais ceci reste encore très controversé (Allen, Gandevia&Mckenzie, 1995; Gordon *et al.*, 1999).

6.3 Pertinence d'un entraînement musculaire

L'entraînement musculaire apporte plusieurs bienfaits au corps humain, lorsqu'il est inclus dans un programme d'entraînement. Ce type d'entraînement est couramment prescrit par des professionnels de la santé afin de prévenir les blessures orthopédiques, d'améliorer le statut de la santé générale et de la capacité aérobique (ACSM, 2009; Feigenbaum, Franklin&Hass., 2001). De plus, la force musculaire est en forte relation avec les activités fonctionnelles : une diminution de cette force amène une diminution de la vitesse de marche et de l'endurance, une augmentation des risques de chute, de la difficulté à se lever d'une chaise et de la fragilité (Mangione, Miller&Naughton, 2010). L'entraînement musculaire est une méthode efficace pour développer et améliorer la force, l'endurance et la puissance musculaire.

Une étude récente d'une durée de quatre semaines a comparé les effets de deux types de programme d'entraînement chez des adolescents avec le SFC (Gordon, 2010). Ces patients étaient séparés de façon aléatoire. Le premier groupe participait à un programme d'exercices aérobiques graduels de 20 à 40 minutes sur un vélo stationnaire et un tapis roulant. Le deuxième groupe participait à un programme d'entraînement musculaire, qui comprenait une série de hautes répétitions de 16 exercices, d'intensité modérée. L'entraînement musculaire a démontré des effets similaires au programme aérobique. Ces deux types d'entraînement améliorent la qualité de vie, la tolérance à l'exercice, la force et l'endurance musculaire de ces patients.

En effectuant un programme d'entraînement musculaire individualisé, certaines perturbations, retrouvées chez les patients du SFC, pourrait être atténuées. Par exemple, un entraînement en endurance permettrait de transformer les types de fibres IIB en fibre de type I et IIA. Plusieurs autres adaptations physiologiques sont observables lors d'un entraînement musculaire et/ou aérobique, telle une augmentation de l'activité enzymatique, du nombre de capillaires, de la capacité d'emmagasiner de l'énergie au niveau des muscles ainsi qu'une augmentation de la grosseur, de la force et de la densité des mitochondries (Thompson., 2001). Ceci amènerait une amélioration de l'apport d'oxygène aux muscles et une utilisation plus adéquate de la voie métabolique oxydative. Si la voie oxydative est utilisée de façon plus adéquate, certaines perturbations liées aux dysfonctions de ce métabolisme, qui sont détaillés ci-haut pourraient être diminuées. Toutes ces modifications auraient pour effet d'améliorer les fonctions cellulaires et pourrait améliorer les symptômes observés chez cette clientèle, notamment, les symptômes de la fatigue.

La plainte commune des patients qui exécutent un exercice, est que leurs symptômes s'aggravent dans les jours suivants l'exercice et peut provoquer l'incapacité d'exécuter les tâches de la vie quotidienne. (Behan&Behan, 1988; Clapp *et al.*, 1999; Medecine *et al.*, 2009; Nijs., 2005,). Tout professionnel de la santé qui prescrit un entraînement musculaire chez cette clientèle devra être vigilant face à ces effets indésirables. Malgré le fait que l'exercice, qu'il soit musculaire ou aérobique, peut aggraver leurs symptômes, plusieurs patients se disent avoir une amélioration de ceux-ci : des auteurs expliquent que s'ils sont encouragés à faire de l'activité physique quotidiennement, et qu'ils comprennent bien les bénéfices de l'entraînement, ces patients amélioreront leur qualité de vie et leur capacité fonctionnelle (Medecine *et al.*).

Donc, à la lumière des ces informations, il serait très pertinent de prescrire un programme d'entraînement musculaire à cette clientèle.

6.4 Prescription d'un entraînement musculaire

Puisqu'il y a très peu d'évidences scientifiques sur les principes de renforcement musculaire chez cette clientèle, une élaboration des principes d'entraînement musculaire, sous la forme FITT, sera réalisée en fonction des symptômes de cette clientèle et en fonction des différents mécanismes de fatigue expliqués ci-haut, en comparaison avec les principes d'entraînement musculaire chez le sujet sain débutant et en comparaison avec la clientèle fibromyalgique.

Comme mentionné dans la section 4.0, il sera important de faire une évaluation initiale complète et tenir compte de l'histoire du patient, de sa condition physique actuelle et de ses capacités cardiovasculaires (Meirleir *et al.*, 2003), et ce, afin de prescrire un entraînement musculaire qui est sécuritaire et bénéfique pour le patient. Il est aussi primordial d'optimiser la gestion de la médication avant d'introduire un programme d'exercices musculaires (Meirleir *et al.*). Puisqu'il existe une grande variabilité entre les individus souffrant du SFC, concernant leur capacité physique, (VanNess *et al.*, 2003) la prescription du programme d'entraînement musculaire devra être adaptée de façon individuelle et répondre aux besoins et aux attentes du patient tout en considérant leurs différents symptômes associés à ce syndrome.

Pour établir un entraînement musculaire, il faut connaître et choisir les caractéristiques d'entraînement qui seront profitables pour le patient. Chez la clientèle SFC, le but premier de l'entraînement musculaire est de préserver les niveaux de force qui sont nécessaires à accomplir les activités courantes de la vie (Medecine *et al.*, 2009). Comme pour les PEG, l'entraînement musculaire aura également comme but de réhabituer le patient à faire de l'exercice et à éviter le cycle d'inactivité ainsi que la progression du déconditionnement (Clark&White, 2005).

6.4.1 Fréquence

Puisque les symptômes des patients varient en termes d'intensité et de qualité d'une journée à l'autre, il faudra expliquer au patient que les sessions d'entraînement doivent être réalisées quand leurs symptômes sont à la baisse (Medecine *et al.*, 2009; Meirleir *et al.*, 2003). Selon l'ACSM (2009) et selon trois études réalisées chez des patients atteints de fibromyalgie, (Jones *et al.*, 2001; Hakkinen, 2001; Panton *et al.*, 2006) deux à trois sessions d'entraînement par semaine sont efficaces pour obtenir des effets bénéfiques. Cette fréquence pourrait être envisageable pour la clientèle atteinte du SFC.

Un repos de 48 heures est essentiel entre les sessions d'entraînement pour les mêmes groupes musculaires afin de permettre aux cellules, aux différents tissus et aux muscles de récupérer et de restaurer les réserves de glucose (ACSM, 2009; Feigenbaum, Franklin&Hass., 2001). Chez la clientèle SFC, la période de récupération entre chaque session d'exercices peut être encore plus longue (Carruthers *et al.*, 2003). La fatigue, les blessures, la surcharge d'entraînement et la suppression du système immunitaire seront importants si la période de récupération est trop courte, et devra donc être à éviter chez les patients atteints du SFC pour ne pas exacerber leurs symptômes. Donc, en résumé, il faudra accorder un temps important entre les sessions d'entraînement (au moins deux jours), afin de s'assurer d'une récupération adéquate et d'éviter une exacerbation des symptômes.

Finalement, les individus devront s'entraîner au sommet de leur phase d'adaptation, c'est-à-dire lorsque la charge d'entraînement musculaire et les intervalles de repos sont adéquats, puisqu'à cette phase, les effets d'entraînements sont positifs et cumulatifs chez l'individu (Thompson, 2001). On pourrait donc supposer que la clientèle atteinte du SFC bénéficierait de cette zone d'entraînement comme toute autre clientèle.

6.4.2 Intensité et Temps

Puisque les exercices à intensité élevée ($\geq 70\%$ du 1 RM) et brefs contribuent à la fatigue musculaire et aux douleurs musculaires, ceux-ci seraient à éviter chez la clientèle SFC (Marieb, 2005). Ce type d'exercice favorise l'activation de la glycolyse anaérobie et la phosphorylation directe de l'ADP par la créatine kinase et l'accumulation d'acide lactique intramusculaire. Ce type d'exercice amène également un épuisement rapide de l'ATP emmagasinée dans les muscles et il serait inapproprié pour les patients atteints du SFC, puisque ceux-ci présentent déjà un épuisement plus rapide de l'ATP. Des études ont également démontré une augmentation de l'acidose intramusculaire post-exercice chez cette clientèle, donc, ce type d'exercice ne ferait qu'aggraver davantage cette observation (Lane *et al.*, 1998; Fulle *et al.*, 2007). L'organisme devra produire une plus grande quantité d'oxygène afin de reconstituer les réserves de glycogène, de convertir l'acide lactique en acide pyruvique, et d'établir de nouvelles réserves d'ATP et de créatine kinase. La récupération post-exercice se fera alors plus lentement. Puisque les patients atteints du SFC récupèrent généralement de façon plus lente lors d'un entraînement en endurance cardiorespiratoire, (Carruthers *et al.*, 2003) et qu'ils présentent généralement un malaise qui dure plus de 24 heures, on peut supposer que l'exercice d'intensité élevée musculaire pourrait provoquer les mêmes effets, c'est-à-dire que la récupération post-exercice serait plus lente. Une intensité élevée lors de l'entraînement musculaire pourrait également réduire la compliance des patients au traitement et mener à l'abandon du programme.

De plus, Thompson (2001) ont affirmé que les exercices vigoureux (musculaire et/ou aérobie) diminuent les fonctions des mécanismes immunitaires de plusieurs heures voire jusqu'à une semaine. Ils peuvent engendrer une vulnérabilité des patients aux infections opportunistes. Ce type d'entraînement serait moins approprié pour la clientèle SFC, car cette diminution du fonctionnement du système immunitaire pourrait accentuer davantage leurs symptômes associés, notamment celui du malaise post-exercice (Cho *et al.*, 2006; Silverman *et al.*, 2010).

Chez cette clientèle, un entraînement musculaire similaire à une clientèle sédentaire saine pourrait être prescrit. Les exercices seraient réalisés à une intensité basse à modérée (<50% du 1 RM), en raison de 10 à 15 répétitions pour chaque groupe musculaire. Une série par groupe musculaire serait suffisante pour débiter (Gordon, 2010; *Medecine et al.*, 2009). Quelques études réalisées chez des patients avec SFC ou souffrant de fibromyalgie peuvent appuyer ces paramètres : 1) L'étude de Gordon réalisée chez des adolescents souffrant du SFC, a suggéré qu'un entraînement avec charge modérée (% du 1 RM non spécifiés), comprenant une série de dix à quinze répétitions, et ce pour 16 différents exercices qui incluent les groupes musculaires du tronc et des membres, serait bénéfique, 2) Meirleir *et al.* (2003) ont affirmé que l'intensité de l'entraînement musculaire chez les patients avec SFC devrait toujours restée basse, afin de ne pas exacerber davantage les symptômes, 3) Chez la clientèle fibromyalgique, une étude a démontré que pour les 3 premières semaines d'entraînement, 6 à 8 exercices, incluant les groupes musculaires du tronc et des membres, de 15 à 20 répétitions à 40 à 60% du 1RM seraient appropriés (Hakkinen, 2000), 4) Une étude chez des patients avec fibromyalgie a démontré que de débiter l'entraînement avec 4 à 5 répétitions avec des poids libres de 1 à 3 livres seraient bénéfiques pour cette clientèle, à raison de 12 exercices, incluant les groupes musculaires du tronc et des membres (Jones *et al.*, 2001), 5) *Medecine et al.* ont quant à eux affirmé que l'entraînement musculaire devrait mettre l'accent sur la préservation de leur niveau de force actuel.

De plus, ce type d'entraînement est prôné puisqu'il permettrait au patient de se familiariser avec l'exercice et de réactiver les muscles sous-utilisés. Il sera important d'expliquer au patient que la fatigue peut être augmentée durant les jours suivants l'exercice. Ceci est expliqué par le fait qu'un exercice qui demande plus que les capacités normales du muscle amène des réponses qui diminuent temporairement les capacités du muscle à produire de la puissance, et qui provoque de la fatigue (Gravel *et al.*, 2007-2008).

Le temps de repos entre chaque exercice musculaire devra être considéré, puisqu'il influence les réponses et les adaptations musculaires ainsi que l'efficacité, la sécurité et l'efficacité d'un programme d'entraînement (de Salles *et al.*, 2009). Chez la population

saine, afin d'observer des gains en endurance musculaire, la recherche démontre que de courts intervalles (\square 1 minute) entre les exercices sont nécessaires (de Salles *et al.*, 2009). Selon l'ACSM (2009), un repos équivalent entre 2 à 3 minutes entre les séries est adéquat pour des exercices en endurance cardiorespiratoire. Ainsi, chez la clientèle SFC, un repos variant entre 1 à 3 minutes sera acceptable, et ce, selon la tolérance du patient et de ces symptômes associés.

6.4.3 Type

Selon une étude, chez cette clientèle, il est nécessaire de minimiser les microtraumatismes au niveau des muscles, lors d'un programme d'entraînement (Meileir *et al.*, 2003). Donc, il est préférable selon ces auteurs d'éviter tout mouvement en excentrique puisque ce type d'exercice favorise une destruction musculaire et ce, en raison d'une tension absolue qui est plus grande (Gravel *et al.*, 2007-2008). Ce type d'exercice peut aussi amener des douleurs musculaires tardives (ACSM 2009; Marieb, 2005). Il sera donc important de mettre l'accent sur des exercices de renforcement en concentrique pour éviter toute aggravation de douleur ou nouvelle apparition de douleur (Meileir *et al.*).

Selon l'ACSM (2009), pour les patients débutants, il est recommandé d'exécuter des exercices isocinétiques à basse ou moyenne vitesse ($\leq 180^\circ - 240^\circ/\text{seconde}$). Des études ont démontré que l'entraînement à vitesse lente pouvait amener une plus grande quantité d'acide lactique dans le sang (Mazetti *et al.*, 2000.). Puisque les patients avec SFC présentent déjà une augmentation de l'acidose intramusculaire post-exercice, l'entraînement à basse vitesse serait moins approprié. Ce type d'entraînement est caractérisé par un temps de tension musculaire plus grand, amène conséquemment des demandes métaboliques plus importantes et augmente la fatigue musculaire. Donc, un entraînement à vitesse modérée serait plus pertinent pour cette clientèle (180° à $240^\circ/\text{seconde}$).

Une étude a démontré que la clientèle souffrante du SFC présente des hypermobilités articulaires générales (Nijs *et al.* 2005). Si l'exercice implique plus d'une articulation, une bonne stabilité de toutes les articulations sera nécessaire. Il devra être exécuté avec un bras de levier court pour ne pas accentuer ce phénomène et stresser davantage les articulations. Des exercices de souplesse musculaire sans douleur seront également inclus dans le programme dans le but de maintenir l'amplitude articulaire des articulations et de soulager la douleur musculaire (ACSM, 2009; Medecine *et al.*, 2009; Meirleir *et al.* 2003).

6.4.4 Progression

La progression des exercices est primordiale lors d'une prescription d'exercices musculaires. Les gains en force sont minimaux, voir inexistant si le nombre de répétitions ou si l'intensité ne sont pas augmentés dans un programme d'entraînement en résistance (Thompson, 2001). Chez la clientèle SFC, selon Medecine *et al.* (2009) et Meirleir (2003), la progression devraient mettre l'accent davantage sur l'augmentation de la durée et de la fréquence des exercices. L'intensité de l'exercice doit rester basse ou modérée afin de ne pas exacerber les symptômes. Comme pour les PEG, la progression devra se faire lentement et graduellement, tout en incluant le patient de façon active dans les décisions concernant la progression de l'exercice (Fulcher&White, 1997). On devra également enseigner au patient la gestion de leurs symptômes: le patient devra diminuer l'intensité des exercices quand ses symptômes sont augmentés (Medecine *et al.*).

6.5 Monitoring et supervision

Il faudra également considérer le profil cardiorespiratoire du patient, c'est-à-dire le risque de complications cardiorespiratoires à l'effort et offrir le monitoring et la supervision en conséquence. Comme mentionné ci-haut, l'échelle de Borg sera à éviter et un journal quotidien peut être recommandé pour cette clientèle. Le cardiofréquencemètre ne serait pas

un outil essentiel au monitoring au niveau de l'entraînement musculaire puisque la FC ne devrait pas augmenter de façon plus importante, et ce, du fait que la masse musculaire recrutée est plus petite lors d'un entraînement musculaire versus un entraînement en endurance cardiorespiratoire. Donc, l'enseignement au patient de la reconnaissance des signes et symptômes justifiant l'arrêt de l'exercice sera suffisant comme monitoring.

8.0 PROGRAMME D'EXERCICES COMBINANT L'ENTRAÎNEMENT MUSCULAIRE ET EN ENDURANCE CARDIORESPIRATOIRE

Il n'est pas surprenant de remarquer qu'il existe très peu, voire aucune littérature concernant un programme d'exercices combinant l'entraînement musculaire et aérobique. Pourtant, les bienfaits de cette combinaison sont bien connus : elle améliore les fonctions cardiovasculaires, réduit les facteurs de risques associés à la maladie coronarienne et au diabète de type II. Ce programme permet de prévenir l'ostéoporose, de réduire les risques d'être atteint du cancer du colon, de contribuer à la perte et au maintien de poids et améliore la stabilité hémodynamique. Il amène une amélioration de la santé générale, une meilleure capacité à effectuer les tâches de la vie quotidienne et un meilleur bien-être psychologique (ACSM, 2009, Hass *et al.*, 2001). De plus, l'approche multidisciplinaire, proposée pour la fibromyalgie, présente un haut niveau d'évidences et inclut entre autre un programme d'exercices combinés (musculaire et aérobique). Ainsi, la présente section s'attardera à présenter une proposition d'un programme d'exercices combinés, qui respecte le portrait clinique de la clientèle atteinte du SFC.

Afin de déterminer les paramètres optimaux pour cette clientèle, il est pertinent d'analyser d'abord ce qui est proposé selon l'ACSM (2009) pour ce type de programme d'exercices chez des patients déconditionnés :

Tableau XII : Paramètres d'entraînement selon l'ACSM (2009) pour des patients déconditionnés
--

Type d'exercice	Fréquence	Intensité	Durée	Progression
Aérobique	3 à 5 fois/semaine	Faible 30-45% FCR ou VO ₂ R 57-67% FC max RPE 3-5	20-30 minutes	Phase initiale : ↑ la durée de la session Ensuite, ↑ l'intensité et la fréquence des sessions
Musculaire	2-3 fois/semaine	60-70% 1RM	8 à 10 exercices, 2-4 à séries de 10 à 15 répétitions	↑ l'intensité

Ces recommandations ne sont pas précises quant à la façon de combiner les deux types d'exercices puisque 1) la description des journées de repos et des journées d'entraînement n'est pas donnée, 2) l'intensité et la durée à la phase initiale de l'entraînement recommandé sont trop élevées pour la clientèle SFC, et 3) la progression est trop rapide pour les patients atteints de SFC. Par conséquent, la prescription d'un programme d'exercices combinés pour les patients atteints du SFC doit aussi être adaptée aux différentes anomalies cardiorespiratoires et musculaires, décrites dans les sections 5.1 et 6.1. Elle doit aussi tenir compte des plus récentes évidences sur les PEG. Ainsi, le tableau qui suit résume les paramètres optimaux proposés pour l'entraînement avec la clientèle SFC :

Tableau XIII : Paramètres d'entraînement pour un programme d'exercices combinant l'entraînement aérobique et musculaire		
	Paramètres	Explications
Fréquence	3 fois/semaine, les deux types d'exercices sont effectués un à la suite de l'autre dans la même session d'entraînement	Cette configuration de l'horaire d'entraînement permet d'assurer la période de récupération de 48h nécessaire entre les sessions d'entraînement (Haskell <i>et al.</i> ,

		2007), malgré la combinaison des deux types d'exercices.
Intensité	Aérobique : 50% FC _{max} Musculaire : < 50% 1RM	Comme le programme proposé est déjà de faible intensité, il n'est pas nécessaire de diminuer cette dernière lors de la combinaison des deux types d'exercices.
Type	Aérobique : type A (marche ou vélo) (ACSM, 2009) Musculaire : 15 grands groupes musculaires séparés en 5 groupes différents par sessions : 1 session pour les membres supérieurs, 1 pour les membres inférieurs et la dernière pour le tronc. Les exercices sont concentriques et à vitesse modérée.	Le type d'entraînement aérobique n'a pas besoin d'être adapté même si les entraînements sont combinés. L'alternance entre les 5 groupes musculaires permet de conserver un entraînement qui couvre tous les muscles du corps sans surcharger les sessions (auxquelles on ajoute l'entraînement aérobique). N.B. efficacité non documentée
Temps (Durée)	Aérobique : 5 à 30 minutes Musculaire : 1 série de 10 à 15 répétitions, pour chacun des 5 groupes musculaires.	La durée de l'entraînement aérobique et musculaire n'est pas modifiée lors de la combinaison. Chaque session d'entraînement sera évidemment plus longue.
Progression	Aérobique : ↑ 1 à 5 minute à toutes les 2 semaines jusqu'à l'atteinte de 30 minutes. Ensuite progresser l'intensité de 5 bpm/ semaine Musculaire : Progresser les répétitions et les séries, non l'intensité. Organisation de la combinaison : Semaine 1 : Entraînement aérobique seulement	Cette façon de progresser permet de respecter leur faible capacité fonctionnelle et d'éviter l'apparition du malaise post-exercice. En effet, progresser les deux types d'entraînement à chaque semaine pourrait les rendre plus sujets à l'exacerbation des symptômes et réduire l'adhérence au programme d'entraînement. La semaine 1 débute avec un entraînement uniquement aérobique afin de permettre une

	<p>Semaine 2 : Ajout de l'entraînement musculaire sans progresser l'entraînement aérobique</p> <p>Semaines suivantes : La progression se fait en alternance, la semaine 3 sera pour l'aérobique, 4 pour le musculaire, et ainsi de suite.</p>	<p>activation graduelle et globale du corps.</p>
<p>Mesures de sécurité</p>	<p>Aérobique : Cardiofréquencemètre avec alarme pour la FC_{cible}</p> <p>Pour les deux : reconnaître les signes et symptômes d'intolérance et tenir un journal de bord.</p>	<p>Il s'agit des mêmes mesures de sécurité que pour les prescriptions individuelles soit aérobique ou musculaire. Le journal de bord est encore plus pertinent car le programme combiné est un peu plus exigeant qu'un programme non combiné. Il permet aussi de surveiller l'apparition de symptômes du malaise post-exercice. La conduite à tenir dans le cas d'une exacerbation des symptômes est de <u>poursuivre</u> l'entraînement, mais de ne pas progresser l'exercice pour la semaine suivante.</p>

8.0 AVENUES DE RECHERCHE

Lors des dernières décennies, la recherche a permis d'établir la légitimité de l'encéphalomyélite myalgique/ syndrome de fatigue chronique en tant qu'atteinte biologique. L'étiologie du syndrome reste inconnue, mais des recherches permettant d'identifier si la fatigue est davantage d'origine centrale, périphérique ou combinée. Ceci permettrait de mieux orienter le traitement optimal de ces patients.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour développer des tests standardisés ou de mettre au point une combinaison d'outils et des questionnaires standardisés permettant

de diagnostiquer plus précisément le syndrome. Ces mêmes tests standardisés pourraient aussi permettre une catégorisation des patients selon leur niveau de sévérité.

Différentes études cliniques randomisées ont démontré que les exercices aérobiques appliqués de manière contrôlée et graduelle sont efficaces pour diminuer les symptômes présents chez les patients atteints du SFC. Par contre, peu de chercheurs ont investigué l'effet de l'entraînement musculaire ou d'un programme combiné chez cette clientèle. Des études cliniques randomisées de qualité ayant un grand échantillon sont nécessaires pour généraliser l'impact des exercices musculaire sur la population atteinte du SFC et afin de trouver les paramètres adéquats pour cette clientèle. De plus, des études supplémentaires sont nécessaires pour établir les paramètres des exercices musculaires, mais aussi aérobiques adaptés en fonction de chaque catégorie de sévérité de patients. Aussi, les réponses hémodynamiques à l'exercice, leur cause et leur adaptation à moyen et long terme à la suite d'un programme d'entraînement, devraient être investiguées de façon plus précise.

Enfin, des études longitudinales sur le pronostic des patients atteints du SFC ayant reçu un programme d'exercices sont nécessaires afin de connaître l'impact à long terme des traitements et ainsi mieux informer les patients en ce qui concerne leur atteinte.

9.0 CONCLUSION

En conclusion, certains éléments clés sont primordiaux à garder en tête lorsque l'on est face à un patient qui souffre du SFC. D'abord, il s'agit d'une pathologie multi-systémique sévère caractérisée par une fatigue physique et mentale présente depuis plus de 6 mois ainsi que d'autres symptômes accompagnateurs, dont le malaise post-exercice. Ensuite, sa présentation clinique est en plusieurs points similaire à celle de la FM et donc, ces deux syndromes doivent être adéquatement distingués afin d'offrir la bonne prise en charge qui sera efficace. Cette prise en charge doit être multi-disciplinaire et l'évaluation de

ces patients doit inclure des questionnaires, comme le SF-36 et le MFI, ainsi qu'une épreuve d'effort maximal. Puis, les principales anomalies présentes chez ces patients sont une altération de la FC_{max} et des anomalies au niveau musculaire, soit dans les mécanismes cellulaires comme dans la physiologie de l'exercice. Aussi, le programme d'exercices proposé en traitement doit être intégré d'une façon extrêmement graduelle et qu'il a comme objectif non pas une guérison en soit du syndrome, mais plutôt une amélioration de la qualité de vie ou encore une meilleure gestion des symptômes. Finalement, l'exercice devrait devenir une partie intégrante du quotidien des patients souffrant du SFC et il doit être maintenu même en situation d'exacerbation des symptômes.

RÉFÉRENCES

- ACSM : American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 8th edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Afari N, Buchwald D. Chronic Fatigue Syndrome: A Review. *Am J Psychiatry*. 2003 Fév 1;160(2):221-236.
- Allen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle & Nerve*. 1995;18(6):593-600.
- Association Québécoise de l'Encéphalomyélite Myalgique [Internet]. Février 2011; Disponible à partir de: www.aqem.org
- Bazelmans E, Bleijenberg G, Van Der Meer JW, Folgering H. Is physical deconditioning a perpetuating factor in chronic fatigue syndrome? A controlled study on maximal exercise performance and relations with fatigue, impairment and physical activity. *Psychol Med*. 2001;31(1):107-114.
- Beck AT, Steer RA, Carbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*. 1988;8(1):77-100.
- Behan PO, Behan WM. Postviral fatigue syndrome. *Critical Reviews in Neurobiology*. 1988;4(2):157-178.
- Blackwood SK, MacHale SM, Power MJ, Goodwin GM, Lawrie SM. Effects of exercise on cognitive and motor function in chronic fatigue syndrome and depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1998 Oct 1;65(4):541-546.
- Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(5):377-381.
- Boyas S, Guével A. Neuromuscular fatigue in healthy muscle: Underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2011 Mar;54(2):88-108.
- Carruthers B, Jain A, De Meirleir K. Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, Vol. 11(1) 2003

- Chalder T, Berelowitz G, Pawlikowska T, Watts L, Wessely S, Wright D, et al. Development of a fatigue scale. *Journal of Psychosomatic Research*. 1993;37(2):147-153.
- Chalder T, Cella M. Measuring fatigue in clinical and community settings. *Journal of Psychosomatic Research*. 2010;69(1):17-22.
- Chen R, Liang FX, Moriya J, Yamakawa J, Sumino H, Kanda T, et al. Chronic fatigue syndrome and the central nervous system. *J. Int. Med. Res*. 2008 Oct; 36(5):867-874.
- Cho HJ, Skowera A, Cleare A, Wessely S, H. Chronic fatigue syndrome: an update focusing on phenomenology and pathophysiology. *Current Opinion in Psychiatry*. 2006;19(1):67-73.
- Ciccone DS, Chandler HK, Natelson BH. Illness Trajectories in the Chronic Fatigue Syndrome. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2010 7;198(7):486-493.
- Clapp LL, Richardson MT, Smith JF, Wang M, Clapp AJ, Pieroni RE. Acute Effects of Thirty Minutes of Light-Intensity, Intermittent Exercise on Patients With Chronic Fatigue Syndrome. *Physical Therapy*. 1999;79(8):749 -756.
- Clark L, White P. The role of deconditioning and therapeutic exercise in chronic fatigue syndrome (CFS). *Journal of Mental Health*. 2005 Juin;14(3):237-252.
- Clauw DJ. Perspectives on fatigue from the study of chronic fatigue syndrome and related conditions. *PM&R: The Journal of Injury, Function and Rehabilitation*. 2010 Mai; 2(5):414-430.
- Clauw DJ, Chrousos GP. Chronic pain and fatigue syndromes: overlapping clinical and neuroendocrine features and potential pathogenic mechanisms. *Neuroimmunomodulation*. 1997 Juin; 4(3):134-153.
- Cook DB, Nagelkirk PR, Poluri A, Mores J, Natelson BH. The influence of aerobic fitness and fibromyalgia on cardiorespiratory and perceptual responses to exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Arthritis & Rheumatism*. 2006;54(10):3351-3362.
- Davenport TE, Stevens SR, VanNess MJ, Snell CR, Little T. Conceptual Model for Physical Therapist Management of Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis. *Physical Therapy*. 2010 Avr 1;90(4):602-614.
- Davey NJ, Puri BK, Nowicky AV, Main J, Zaman R. Voluntary motor function in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of psychosomatic research*. 2001;50(1):17–20.

- De Becker P, Roeykens J, Reynders M, McGregor N, De Meirleir K. Exercise Capacity in Chronic Fatigue Syndrome. *Arch Intern Med*. 2000 Nov 27;160(21):3270-3277.
- De Becker P, McGregor N, De Meirleir K. A definition-based analysis of symptoms in a large cohort of patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Internal Medicine*. 2001;250(3):234-240.
- De Lorenzo F, Xiao H, Mukherjee M, Harcup J, Suleiman S, Kadziola Z, et al. Chronic fatigue syndrome: physical and cardiovascular deconditioning. *International Journal of Medicine*. 1998 Jul 1;91(7):475-481.
- de Salles BF, Simao R, Miranda F, da Silva Novaes J, Lemos A, Willardson JM. Rest interval between sets in strength training. *Sports Medicine*. 2009;39(9):765-777.
- Dittner AJ, Wessely SC, Brown RG. The assessment of fatigue: A practical guide for clinicians and researchers. *Journal of Psychosomatic Research*. 2004 Fév;56(2):157-170.
- Edmonds M, McGuire H, Price J. Exercise therapy for chronic fatigue syndrome. *The Cochrane Library*. 2004 ;(3):CD003200.
- Ericsson A, Mannerkorpi K. Assessment of fatigue in patients with fibromyalgia and chronic widespread pain. Reliability and validity of the Swedish version of the MFI-20. *Disabil Rehabil*. 2007 1;29(22):1665-1670.
- Evengard B, Nilsson CG, Lindh G, Lindquist L, Eneroth P, Fredrikson S, et al. Chronic fatigue syndrome differs from fibromyalgia. No evidence for elevated substance P levels in cerebrospinal fluid of patients with chronic fatigue syndrome. *Pain*. 1998 Nov 1;78(2):153-155.
- Fillion L, Gélinas C, Simard S, Savard J, Gagnon P. Validation evidence for the French Canadian adaptation of the Multidimensional Fatigue Inventory as a measure of cancer-related fatigue. *Cancer nursing*. 2003;26(2):143-154.
- Fink PER, Schrder A. One single diagnosis, bodily distress syndrome, succeeded to capture 10 diagnostic categories of functional somatic syndromes and somatoform disorders. *J Psychosom Res*. 2010;68(5):415-426.
- FM-CFS Canada, Compassion in action/FM-SFC Canada, Compassion en action [Internet]. Mai 2011; Disponible à partir de: <http://fm-cfs.ca>
- Freeman M, Komaroff M. Does the Chronic Fatigue Syndrome Involve the Autonomic Nervous System? *The American Journal of Medicine*. 1997 Avr; 102(4):357-364.

- Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A, et al. The Chronic Fatigue Syndrome: A Comprehensive Approach to Its Definition and Study. *Annals of Internal Medicine*. 1994 Déc 15;121(12):953-959.
- Fulcher KY, White PD. Randomised controlled trial of graded exercise in patients with the chronic fatigue syndrome. *British Medical Journal*. 1997 Juin 7;314(7095):1647-1652.
- Fulcher KY, White PD. Strength and physiological response to exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2000;69(3):302-307.
- Fulle S, Mecocci P, Fanó G, Vecchiet I, Vecchini A, Racciotti D, et al. Specific oxidative alterations in vastus lateralis muscle of patients with the diagnosis of chronic fatigue syndrome. *Free Radical Biology and Medicine*. 2000 Déc 15;29(12):1252-1259.
- Fulle S, Belia S, Vecchiet J, Morabito C, Vecchiet L, Fanò G. Modification of the functional capacity of sarcoplasmic reticulum membranes in patients suffering from chronic fatigue syndrome. *Neuromuscular Disorders*. 2003 Aoû;13(6):479-484.
- Fulle S, Pietrangelo T, Mancinelli R, Saggini R, Fanò G. Specific correlations between muscle oxidative stress and chronic fatigue syndrome: a working hypothesis. *J Muscle Res Cell Motil*. 2008 2;28(6):355-362.
- Furukawa TA. Assessment of mood: Guides for clinicians. *Journal of Psychosomatic Research*. 2010 Juin;68(6):581-589.
- Georgiades E, Behan WM, Kilduff LP, Hadjicharalambous M, Mackie EE, Wilson J, et al. Chronic fatigue syndrome: new evidence for a central fatigue disorder. *Clinical science*. 2003;105(2):213-218.
- Gibson H, Carroll N, Clague JE, Edwards RH. Exercise performance and fatiguability in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1993;56(9):993-998.
- Glass JM. Cognitive dysfunction in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: New trends and future directions. *Curr Rheumatol Rep*. 2006 11;8(6):425-429.
- Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. *The Journal of the American Medical Association*. 2004;292(19):2388-2395.
- Gordon B., Lubitz L. Promising outcomes of an adolescent chronic fatigue syndrome inpatient programme. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2010:286-290.

- Gordon R, Michalewski HJ, Nguyen T, Gupta S, Starr A. Cortical motor potential alterations in chronic fatigue syndrome. *International Journal of Molecular Medicine*. 1999;4(5):493-499.
- Gravel D, Gauthier C, Piotte F, Brosseau R. PHT-1307: Théorie des exercices thérapeutiques. 2007-2008.
- Gur A, Oktayoglu P. Central nervous system abnormalities in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new concepts in treatment. *Current Pharmaceutical Designs*. 2008;14(13):1274-1294.
- Hakkinen A. Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgia: comparison with healthy women. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2001 1;60(1):21-26.
- Hardt J, Buchwald D, Wilks D, Sharpe M, Nix WA, Egle UT. Health-related quality of life in patients with chronic fatigue syndrome: An international study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2001 Aoû;51(2):431-434.
- Haskell WL, Lee I, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical Activity and Public Health. Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007.
- Hass C.J., Feigenbaum M.S., Franklin B.A. Prescription of Resistance Training for Healthy Populations. *Sports Medicine*. 2001 Déc 1; 31:953-964.
- Häuser W, Thieme K, Turk DC, W. Guidelines on the management of fibromyalgia syndrome - a systematic review. *European Journal of Pain*. 2010;14(1):5-10.
- Heijmans MJ. Coping and adaptive outcome in chronic fatigue syndrome: Importance of illness cognitions. *Journal of Psychosomatic Research*. 1998 Juil;45(1):39-51.
- Heim C, Nater UM, Maloney E, Boneva R, Jones JF, Reeves WC. Childhood Trauma and Risk for Chronic Fatigue Syndrome: Association With Neuroendocrine Dysfunction. *Arch Gen Psychiatry*. 2009 Jan 1;66(1):72-80.
- Henningsen P, Zipfel S, Herzog W, P. Management of functional somatic syndromes. *The Lancet*. 2007;369(9565):946-955.
- Hickie IB. Chronic fatigue syndrome clinical practice guidelines: psychological factors. *Med. J. Aust*. 2002 Nov 4;177(9):526-527.

- Holmes GP, Kaplan JE, Gantz NM, Komaroff AL, Schonberger LB, Straus SE, et al. Chronic fatigue syndrome: a working case definition. *Annals of Internal Medicine*. 1988; 108(3):387-389.
- Inanici FF, Yunus MB. History of fibromyalgia: Past to present. *Current Science Inc*. 2004 10;8(5):369-378.
- Inbar O, Dlin R, Rotstein A, Whipp BJ. Physiological responses to incremental exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Medicine and Science in Sports & Exercise*. 2001;33(9):1463-1470.
- Jain AK, Carruthers B, van de Sande M, Barron S, Donaldson CCS, Dunne J, et al. Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols-A Consensus Document. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2003; 11(4):3-107.
- Jain SS, Delisa JA. Chronic fatigue syndrome: a literature review from a psychiatric perspective. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1998;77(2):160-167.
- Jamal GA, Hansen S. Electrophysiological studies in the post-viral fatigue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985 Jul;48(7):691-694.
- Jammes Y, Steinberg JG, Mambrini O, Bregeon F, Delliaux S. Chronic fatigue syndrome: assessment of increased oxidative stress and altered muscle excitability in response to incremental exercise. *J Intern Med*. 2005; 257(3):299-310.
- Jammes Y, Steinberg JG, Delliaux S, Brégeon F. Chronic fatigue syndrome combines increased exercise-induced oxidative stress and reduced cytokine and Hsp responses. *J Intern Med*. 2009; 266(2):196-206.
- Jason LA, King CP, Frankenberry EL, Jordan KM, Tryon WW, Rademaker F, et al. Chronic fatigue syndrome: assessing symptoms and activity level. *J Clin Psychol*. 1999;55(4):411-424.
- Jason LA, Richman JA, Rademaker AW, Jordan KM, Plioplys AV, Taylor RR, et al. A community-based study of chronic fatigue syndrome. *Arch. Intern. Med*. 1999 Oct 11;159(18):2129-2137.
- Jones KD, Burckhardt CS, Clark SR, Bennett RM, Potempa KM, K. A randomized controlled trial of muscle strengthening versus flexibility training in fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*. 2001;29(5):1041-1048.

- Jones DEJ, Hollingsworth KG, Taylor R, Blamire AM, Newton JL. Abnormalities in pH handling by peripheral muscle and potential regulation by the autonomic nervous system in chronic fatigue syndrome. *Journal of Internal Medicine*. 2010 4;267(4):394-401.
- Joyce J, Hotopf M, Wessely S. The prognosis of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a systematic review. *International Journal of Medicine*. 1997 Mar 1;90(3):223-233.
- Katz BZ, Boas S, Shiraishi Y, Mears CJ, Taylor R. Exercise Tolerance Testing in a Prospective Cohort of Adolescents with Chronic Fatigue Syndrome and Recovered Controls following Infectious Mononucleosis. *The Journal of Pediatrics*. 2010;157(3):468-472.
- Kaushik N, Fear D, Richards SCM, McDermott CR, Nuwaysir EF, Kellam P, et al. Gene expression in peripheral blood mononuclear cells from patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Pathology*. 2005;58(8):826-832.
- Keenoy BM, Moorkens G, Vertommen J, De Leeuw I. Antioxidant status and lipoprotein peroxidation in chronic fatigue syndrome. *Life Sciences*. 2001;68(17):2037–2050.
- Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Löwe B. The Patient Health Questionnaire Somatic, Anxiety, and Depressive Symptom Scales: a systematic review. *General Hospital Psychiatry*. 2010;32(4):345-359.
- Kuratsune H, Yamaguti K, Takahashi M, Misaki H, Tagawa S, Kitani T. Acylcarnitine deficiency in chronic fatigue syndrome. *Clin. Infect. Dis*. 1994 Jan;18 Suppl 1:62-67.
- Laberge L, Gagnon C, Jean S, Mathieu J. Fatigue and daytime sleepiness rating scales in myotonic dystrophy: a study of reliability. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2005 Oct 1;76(10):1403-1405.
- LaManca, Peckerman, Walker, Kesil, Cook, Taylor, et al. Cardiovascular response during head-up tilt in chronic fatigue syndrome. *Clinical Physiology*. 1999 2;19(2):111-120.
- Lane RJM, Barrett MC, Woodrow D, Moss J, Fletcher R, Archard LC. Muscle fibre characteristics and lactate responses to exercise in chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1998 Mar 1;64(3):362-367.
- Lane RJM, Barrett MC, Taylor DJ, Kemp GJ, Lodi R. Heterogeneity in chronic fatigue syndrome: evidence from magnetic resonance spectroscopy of muscle. *Neuromuscular Disorders*. 1998 Mai;8(3-4):204-209.

- Leplège A, Ecosse E, Verdier A, Perneger TV. The French SF-36 Health Survey: Translation, Cultural Adaptation and Preliminary Psychometric Evaluation. *Journal of Clinical Epidemiology*. 1998 Nov;51(11):1013-1023.
- Mangione KK, Miller AH, Naughton IV. Cochrane Review: Improving Physical Function and Performance With Progressive Resistance Strength Training in Older Adults. *Physical Therapy*. 2010;90(12):1711.
- Maquet D, Demoulin C, Crielaard J. Chronic fatigue syndrome: a systematic review. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 2006 Juil;49(6):418-427.
- Marieb E, Lachaine R. Anatomie et physiologie humaine. 3^{ième} édition. E.R.P.I.; 2005.
- Martinez-Lavin M, Infante O, Lerma C. Hypothesis: The Chaos and Complexity Theory May Help our Understanding of Fibromyalgia and Similar Maladies. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2008 Fév;37(4):260-264.
- Mazzetti S, Kraemer W, Volek J, Duncan N, Ratamess N, Gomez A. The influence of direct supervision of resistance training on strength performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2000;32(6):1175-1184.
- McCully KK, Natelson BH. Impaired oxygen delivery to muscle in chronic fatigue syndrome. *Clin. Sci*. 1999 Nov;97(5):603-613.
- McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and Clinical Tests of Validity in Measuring Physical and Mental Health Constructs. *Medical Care*. 1993 Mar 1;31(3):247-263.
- McIlwain H, Bruce D. The Fibromyalgia Handbook. A 7-Step Program to Halt and Even Reverse Fibromyalgia. *Rheumatology*. 2004 Jun 1;43(6):815.
- McKay PG, Duffy T, Martin CR. Are chronic fatigue syndrome and fibromyalgia the same? Implications for the provision of appropriate mental health intervention. *Journal of Psychiatric & Mental Health Nursing*. 2009;16(10):884-894.
- Medicine ACOS, Durstine JL, Moore G, Painter P, Roberts S. ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. 3rd edition. Human Kinetics; 2009.
- Meirleir KD, Carruthers BM, Nijs J, Nicolson GL. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, Vol. 11(1) 2003
- Montague TJ, Marrie TJ, Klassen GA, Bewick DJ, Horacek BM. Cardiac function at rest and with exercise in the chronic fatigue syndrome. *Chest*. 1989 Avr 1;95(4):779-784.

- Moss-Morris R, Sharon C, Tobin R, Baldi JC. A Randomized Controlled Graded Exercise Trial for Chronic Fatigue Syndrome: Outcomes and Mechanisms of Change. *Journal of Health Psychology*. 2005 Mar 1;10(2):245-259.
- Myers J, Buchanan N, Smith D, Neutel J, Bowes E, Walsh D, et al. Individualized Ramp Treadmill. *Chest*. 1991;101(Supplement):236S-241S.
- Nijs J. Generalized joint hypermobility: an issue in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome? *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2005;9(4):310-317.
- Nijs J, De Meirleir K, Meeus M, McGregor NR, Englebienne P. Chronic fatigue syndrome: intracellular immune deregulations as a possible etiology for abnormal exercise response. *Medical Hypotheses*. 2004 Mai;62(5):759-765.
- Nijs J;JC, Meeus M, McGregor N, Meeusen R, de Schutter G, Van Hoof EU. Chronic fatigue syndrome: Exercise performance related to immune dysfunction. *Clinical Sciences: Clinical Investigations*. 2005 Oct;37(10):1647-1654.
- Nijs JO, De Meirleir K. Prediction of peak oxygen uptake in patients fulfilling the 1994 CDC criteria for chronic fatigue syndrome. *Clinical Rehabilitation*. 2004;18(7):785-792.
- Nijs J. De Meirleir K. Meeus M. McGregor NR. Englebienne P. Chronic fatigue syndrome: intracellular immune deregulations as a possible etiology for abnormal exercise response. *Medical Hypotheses*. 2004:759-764.
- Pae C, Marks DM, Patkar AA, Masand PS, Luyten P, Serretti A. Pharmacological treatment of chronic fatigue syndrome: focusing on the role of antidepressants. *Expert Opin Pharmacother*. 2009 Jul;10(10):1561-1570.
- Pall ML, Satterlee JD. Elevated nitric oxide/peroxynitrite mechanism for the common etiology of multiple chemical sensitivity, chronic fatigue syndrome, and posttraumatic stress disorder. *Annals of The New York Academy of Sciences*. 2001 Mar;933:323-329.
- Panton LB, Kingsley JD, Toole T, Cress ME, Abboud G, Sirithienthad P, et al. A Comparison of Physical Functional Performance and Strength in Women With Fibromyalgia, Age- and Weight-Matched Controls, and Older Women Who Are Healthy. *Physical Therapy*. 2006 11;86(11):1479-1488.
- Park J, Knudson S. Medically unexplained physical symptoms. *Health Reports*. 2007 Fév:43-47.

- Peterson EL. Fibromyalgia? Management of a misunderstood disorder. *J Amer Acad Nurse Practitioners*. 2006;19(7):341-348.
- Pietrangelo T, Toniolo L, Paoli A, Fulle S, Puglielli C, Fanò G, et al. Functional characterization of muscle fibres from patients with chronic fatigue syndrome: case-control study. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2009 Juin;22(2):427-436.
- Powell P, Bentall RP, Nye FJ, Edwards RHT. Randomised controlled trial of patient education to encourage graded exercise in chronic fatigue syndrome. *British Medical Journal*. 2001 Fév 17:322-387.
- Reeves W, Wagner D, Nisenbaum R, Jones J, Gurbaxani B, Solomon L, et al. Chronic Fatigue Syndrome - A clinically empirical approach to its definition and study. *BioMed Central Medicine*. 2005;3(1):1-9.
- Reyes M, Nisenbaum, R, Hoaglin, DC, Hoaglin, Prevalence and Incidence of Chronic Fatigue Syndrome in Wichita, Kansas. *Arch Intern Med*. 2003 Jul 14:1530-1536.
- Richardson RD, Engel CC. Evaluation and Management of Medically Unexplained Physical Symptoms. *The Neurologist*. 2004 1;10(1):18-30.
- Schillings, M L. Kalkman, J S. van der Werf, S P. van Engelen, B G M. Bleijenberg, G. Zwarts, M J. Diminished central activation during maximal voluntary contraction in chronic fatigue syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 2004 Nov;25:18-24.
- Schneider RA. Reliability and validity of the Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20) and the Rhoten Fatigue Scale among rural cancer outpatients. *Cancer Nursing*. 1998 10;21(5):370-373.
- Shephard RJ. Chronic fatigue syndrome: an update. *Sports Medicine Reviews of Applied Medicine and Science in Sport and Exercise*. 2001;31(3):167-194.
- Shephard RJ. Chronic fatigue syndrome. A brief review of functional disturbances and potential therapy. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness*. 2005;45(3):381-392.
- Siemionow V, Fang Y, Calabrese L, Sahgal V, Yue GH. Altered central nervous system signal during motor performance in chronic fatigue syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 2004 Oct:2372-2381.
- Silver A, Haeney M, Vijayadurai P, Wilks D, Pattrick M, Main CJ. The role of fear of physical movement and activity in chronic fatigue syndrome. *Journal of psychosomatic research*. 2002;52(6):485-493.

- Silverman MN, Heim CM, Nater UM, Marques AH, Sternberg EM. Neuroendocrine and immune contributors to fatigue. *PM&R*. 2010 Mai;2(5):338-346.
- Sisto SA, LaManca J, Cordero DL, Bergen MT, Ellis SP, Drastal S, et al. Metabolic and cardiovascular effects of a progressive exercise test in patients with chronic fatigue syndrome. *The American Journal of Medicine*. 1996 Juin;100(6):634-640.
- Spotila J. Post-exertional malaise in chronic fatigue syndrome [Internet]. 2010; Disponible à partir de : <http://www.cfids.org/cfidslink/2010/pem-series.pdf> (CFIDS Association of America)
- Starr A, Scalise A, Gordon R, Michalewski HJ, Caramia MD. Motor cortex excitability in chronic fatigue syndrome. *Clinical neurophysiology*. 2000;111(11):2025–2031.
- Strassnig M, Stowell KR, others. General medical and psychiatric perspectives on somatoform disorders: separated by an uncommon language. *Current Opinion in Psychiatry*. 2006;19(2):194-200.
- Taillefer SS, Kirmayer LJ, Robbins JM, Lasry J. Psychological correlates of functional status in chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*. 2002;53(6):1097-1106.
- Tanaka M, Fukuda S, Mizuno K, Imai-Matsumura K, Jodoi T, Kawatani J, et al. Reliability and validity of the Japanese version of the Chalder Fatigue Scale among youth in Japan. *Psychol Rep*. 2008 Déc;103(3):682-690.
- Tanriverdi F, Karaca Z, Unluhizarci K, Kelestimur F. The hypothalamo-pituitary-adrenal axis in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia syndrome. *Stress*. 2007;10(1):13-25.
- Thompson PD. *Exercise & Sports Cardiology*. 1st edition. McGraw-Hill Professional; 2001.
- Trigwell P, Hatcher S, Johnson M, Stanley P, House A. “Abnormal” illness behaviour in chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. *BMJ*. 1995 Juil 1;311(6996):15-18.
- Turnbull N, Shaw E, Baker R. Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy): diagnosis and management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy) in adults and children [Internet]. 2007; Disponible à partir de : <http://guidance.nice.org.uk/CG53>
- Twisk FNM, Maes M. A review on cognitive behavioral therapy (CBT) and graded exercise therapy (GET) in myalgic encephalomyelitis (ME) / chronic fatigue syndrome (CFS): CBT/GET is not only ineffective and not evidence-based, but also

- potentially harmful for many patients with ME/CFS. *Neuro Endocrinol. Lett.* 2009;30(3):284-299.
- Van Houdenhove B, Verheyen L, Pardaens K, Luyten P, Van Wambeke P. Rehabilitation of decreased motor performance in patients with chronic fatigue syndrome: should we treat low effort capacity or reduced effort tolerance? *Clinical Rehabilitation.* 2007 Déc 1;21(12):1121-1142.
- Van Houdenhove B, Kempke S, Luyten P, B. Psychiatric aspects of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Curr Psychiatry Rep.* 2010;12(3):208-214.
- Van Houdenhove B, Luyten P. Customizing treatment of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia: the role of perpetuating factors. *Psychosomatics.* 2008;49(6):470-477.
- VanNess JM, Snell CR, Strayer DR, Dempsey L, Stevens SR. Subclassifying Chronic Fatigue Syndrome through Exercise Testing. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 2003 6;35(6):908-913.
- VanNess J, Stevens S, Snell C. Diminished cardiopulmonary capacity during post-exertional malaise. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome.* 2007 Oct;14(2):77-85.
- Vercoulen JH, Swanink CM, Fennis JF, Galama JM, van der Meer JW, Bleijenberg G. Prognosis in chronic fatigue syndrome: a prospective study on the natural course. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 1996 Mai 1;60(5):489-494.
- Viner R, Hotopf M. Childhood predictors of self reported chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis in adults: national birth cohort study. *BMJ.* 2004 Oct 23;329(7472):941-946.
- Wagner D, Nisenbaum R, Heim C, Jones JF, Unger ER, Reeves WC. Psychometric properties of the CDC Symptom Inventory for assessment of chronic fatigue syndrome. *Population Health Metrics.* 2005;3(8):3-9.
- Wallman KE, Morton AR, Goodman C, Grove R, Guilfoyle AM. Randomised Controlled Trial of Graded Exercise in Chronic Fatigue Syndrome. *The Medical Journal of Australia.* 2004 Mai 3;180(9):444-448.
- Wallman KE, Sacco P. Sense of Effort During a Fatiguing Exercise Protocol in Chronic Fatigue Syndrome. *Research in Sports Medicine: An International Journal.* 2007;15(1):47-59.
- Wearden AJ, Morriss RK, Mullis R, Strickland PL, Pearson DJ, Appleby L, et al. Randomised, double-blind, placebo-controlled treatment trial of fluoxetine and

- graded exercise for chronic fatigue syndrome. *Br J Psychiatry*. 1998 Juin;172:485-490.
- Wessely S. Chronic fatigue: symptom and syndrome. *Ann Int Med*. 2001;134(9):838-843.
- Whiteside A, Hansen S, Chaudhuri A. Exercise lowers pain threshold in chronic fatigue syndrome. *Pain*. 2004 Juin;109(3):497-499.
- Whiting P, Bagnall, A, Sowden, AJ, Cornell, JE, Mulrow CD, Ramirez, G. Interventions for the Treatment and Management of Chronic Fatigue Syndrome A Systematic Review. *Jama*. 2001 Sep 19; 1360-1368.
- Wilson A, Hickie I, Wilson A, Hickie I, Hadzi-Pavlovic D, Wakefield D, et al. What is chronic fatigue syndrome? Heterogeneity within an international multicentre study. *Aust NZ J Psychiatry*. 2001 1;35(4):520-527.
- Wong R, Lopaschuk G, Zhu G, Walker D, Catellier D, Burton D, et al. Skeletal muscle metabolism in the chronic fatigue syndrome. In vivo assessment by ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Chest*. 1992 Déc;102(6):1716-1722.

ANNEXES

Annexe I : Résultats du groupe expérimental suite à un PEG					
	Améliorations statiquement significatives du groupe expérimental	Améliorations non statiquement significatives du groupe expérimental	Effets négatifs du groupe expérimental	Abandons dans le groupe expérimental	Abandons dans le groupe contrôle
Wearden <i>et al.</i> , 1998	-↑10% VO ₂ max -↓fatigue générale			25/67 (37%)	15/69 (22%)
Fulcher & White, 1997	-↑13% du VO ₂ max -↓fatigue physique et générale -↑ score total du SF-36 -↓ FC moyenne durant le test sous-maximal -↓ RPE moyen durant le test sous-maximal -52% des sujets du groupe expérimental ont dit qu'ils se sentent « mieux » ou « beaucoup mieux » sur le <i>self rated clinical impression change scores</i> . Ces améliorations étaient maintenues après 3 mois	-↑26% de la force isométrique	-1 sujet = pas de changement -1 sujet = pire	4/33 (12%)	3/33 (9%)
Moss-Morris <i>et al.</i> , 2005	-↓fatigue physique, mentale et générale - patients moins susceptibles de se concentrer sur leurs symptômes - 54.5% des sujets du groupe expérimental ont dit qu'ils se sentent « mieux » ou « beaucoup mieux » sur le <i>self rated clinical impression change scores</i>	-↑ score total du SF-36 -↑ VO ₂ max		3/25 (12%)	3/24 (12.5%)
Powell <i>et al.</i> , 2001	-↑ score total du SF-36 -↓fatigue générale -84% des sujets du groupe expérimental ont dit qu'ils se sentent « mieux » ou « beaucoup mieux » sur le <i>self rated clinical impression change scores</i>		32% des sujets rapportaient toujours de la fatigue après 1 an	19/95 (20%)	2/32 (6%)
Wallman <i>et al.</i> , 2004	-↑9.6% du VO ₂ max -↓FCrepos -↓TAS au repos -↓RPE (les moments de la prise de cette mesure ne sont pas mentionnés) -↓dépression -↓ fatigue mentale	-60% des sujets du groupe expérimental ont dit qu'ils se sentent « mieux » ou « beaucoup mieux » sur le <i>self rated clinical impression change scores</i> -↓fatigue physique -↓TAD au repos	3 sujet = pas de changement	2/34 (6%)	5/34 (15%)

Annexe II : Morphologie des fibres musculaires			
	Fibres de type I (Fibres oxydatives à contraction lente)	Fibres de type Iia (Fibres oxydatives à contraction rapide)	Fibres de type Iib (Fibres glycolytiques à contraction rapide)
Vitesse de contraction	Lente (de 100 à 200 ms)	Rapide	Rapide (40 ms)
Activité de l'ATPase de la myosine	Lente	Rapide	Rapide
Voie principale de la synthèse de l'ATP	Voie aérobie	Voie aérobie et glycolytique anaérobie	Voie glycolytique anaérobie
Concentration de myoglobine	Élevée	Élevée	Faible
Réserves de glycogène	Faibles	Moyennes	Élevées
Ordre de recrutement	Premier	Deuxième	Troisième
Vitesse de fatigue	Lente (résistante à la fatigue)	Intermédiaire (résistance modérée à la fatigue)	Rapide (peu de résistance à la fatigue)
Activités pour lesquelles chaque fibre est le mieux adaptée	Endurance (Ex : marathon, maintien de la posture par les muscles anti-gravitaires)	Sprint, marche	Mouvements puissants ou intenses, de courte durée (Ex : frapper une balle de baseball, soulever des haltères)
Caractéristiques structurales	<u>Couleur</u> : Rouge <u>Diamètre des fibres</u> : Petit <u>Mitochondries</u> : Nombreuses <u>Capillaires</u> : Nombreux	<u>Couleur</u> : Rose à rouge <u>Diamètre des fibres</u> : Intermédiaire <u>Mitochondries</u> : Nombreuses <u>Capillaires</u> : Nombreux	<u>Couleur</u> : Blanche (pâle) <u>Diamètre des fibres</u> : Grand <u>Mitochondries</u> : Peu nombreuses <u>Capillaires</u> : Peu nombreux