

RAPPORT MÉDICAL

Patient Yannick

13 février 2026

Date du rapport : 13 février 2026

Destiné à : Médecins traitants et consultants spécialistes

Patient : Yannick, Homme, né le 22 mars 1981 (44 ans)

Nationalité : Belge | **Langue :** Français

Diagnostic principal : Encéphalomyélite myalgique / Syndrome de fatigue chronique (EM/SFC), forme sévère

Médecins consultant actuellement :

- Médecin généraliste (petits problèmes courants)
- Spécialiste en médecine interne générale (tout ce qui concerne EM/SFC)

AVERTISSEMENT : Ce rapport est une analyse préliminaire basée sur une collecte systématique de données de cas et une revue de littérature. Toutes les recommandations nécessitent une révision et une approbation médicale avant mise en œuvre. Ce document ne constitue pas un avis médical.

Table des matières

1 RÉSUMÉ EXÉCUTIF

1.1 Préoccupations principales nécessitant une attention urgente

1. **Épisodes récurrents de dysrégulation autonome** (10-13 février 2026) : Multiples épisodes de faiblesse généralisée, tremblements ressemblant à une hypoglycémie, pouls élevé et intolérance posturale survenant lors des transitions sommeil-éveil et après une activité debout minimale (30 minutes).
2. **Seuil d'activité sévèrement réduit** : Les activités debout aussi brèves que 30 minutes (repassage, cuisine, courses) déclenchent des crashes autonomes et un malaise post-effort (PEM), représentant une détérioration fonctionnelle significative.
3. **Épisode autonome pendant conduite** : Un épisode de dysrégulation autonome de 50 minutes s'est produit pendant que le patient conduisait le 11 février 2026, impliquant une faiblesse progressive suivie de tremblements. **Note patient** : Faiblesse remarquée mais pas de risque d'évanouissement ou d'endormissement ; conduite tolérée même sur trajets longs.
4. **Sommeil non réparateur** : Les siestes de l'après-midi de 1 à 3 heures ne parviennent pas à restaurer l'énergie ; le sommeil nocturne est fragmenté.
5. **Dissociation cognitive-physique** : Tout au long de ces épisodes, la fonction cognitive est relativement préservée ("la tête va bien") tandis que les symptômes physiques sont sévères, suggérant une défaillance principalement autonome/périphérique plutôt qu'une défaillance du système nerveux central.

1.2 Schéma clinique clé

Le patient démontre un schéma cohérent sur plusieurs jours :

- Ligne de base cognitive matinale bonne se détériorant rapidement avec toute activité debout
- Instabilité autonome se manifestant par un pouls élevé, faiblesse, tremblements et symptômes pseudo-hypoglycémiques
- Le repos n'est pas réparateur (les siestes ne reconstituent pas les réserves d'énergie)
- Fonction cognitive relativement préservée même pendant les épisodes physiques sévères
- Seuil d'activité sévèrement réduit à environ 30 minutes en position debout

1.3 Recommandations immédiates (résumé)

1. **Urgent** : Tests formels de fonction autonome (test d'inclinaison, moniteur Holter, signes vitaux orthostatiques)
2. **À considérer** : Support autonome pharmacologique (ivabradine, propranolol faible dose, midodrine ou fludrocortisone)
3. **Optimiser** : Dosage actuel de LDN (stabiliser à 3mg ou 4mg plutôt qu'alterner)
4. **Mettre en œuvre** : Rythme d'activité strict avec surveillance de la fréquence cardiaque (limite FC cible : $97 \text{ bpm basé sur } (220-44) \times 0,55$)
5. **Sécurité** : Prudence recommandée lors de conduite pendant épisodes de faiblesse ; patient rapporte tolérance conduite sans risque évanouissement/endormissement

2 HISTORIQUE DU PATIENT ET CONTEXTE CLINIQUE

2.1 Chronologie de la maladie

Période	Événement	Signification
Enfance (1990s)	Supplémentation en fluorure (Zyma Fluor)	Effets possibles sur la glande pinéale (spéculatif)
13-15 ans	Apparition progressive du brouillard mental	Premiers symptômes de type EM/SFC
16 ans (c. 1997)	Tremblements des mains remarqués par d'autres	Manifestation neurologique précoce
~20 ans (c. 2001)	Apparition de crampes musculaires	Implication musculo-squelettique
20+ ans	Début méthylphénidate (Ritalin)	Amélioration cognitive transformative
Pré-2018	Au moins un épisode vagal	Vulnérabilité autonome établie
Fin 2017	Burnout	Stress de l'axe HPA, réserves réduites
29 juin 2018	Syncope vasovagale → chute → commotion	Syncope CAUSA chute ; amnésie post-traumatique 5h ; CT négatif ; LAD soupçonné
Post-2018	Émergence du phénotype EM/SFC complet	Déclin fonctionnel sévère
Fin 2025	Essai d'exercice de natation (4-5 mois)	Échec : PEM cognitif constant, perte d'emploi
25 jan 2026	Infection respiratoire haute	Exacerbation autonome sévère
8-13 fév 2026	Événements autonomes récurrents	Présentation actuelle (détaillée ci-dessous)

2.2 Diagnostics confirmés

- EM/SFC (diagnostic clinique ; répond aux critères ICC 2011)
- Perte auditive neurosensorielle bilatérale (diagnostiquée août 2024, pattern haute fréquence)
- Presbytie avec hypermétropie (apparition progressive vers 40 ans)
- Allergies aux noix (panel FX1 confirmé)
- Allergies au pollen (TX5, TX6)

2.3 Incertitudes diagnostiques clés

1. **TDAH vs. déficit d'attention secondaire** : Déficits d'attention sévères toute la vie avec réponse dramatique au méthylphénidate, mais tests formels TDAH multiples : tous NÉGATIFS. Antécédents familiaux positifs (mère, 2 sœurs). Peut représenter une déficience cognitive secondaire induite par le déficit énergétique.
2. **Syndrome autonome spécifique** : Symptômes orthostatiques documentés mais non formellement caractérisés (POTS vs. hypotension orthostatique vs. autre dysautonomie).
3. **Dysfonction mitochondriale** : Présumée sur base de la présentation clinique mais non formellement testée.

2.4 Modèle causal multi-coups

La voie du patient vers l'EM/SFC semble impliquer une vulnérabilité cumulative :

1. **Vulnérabilité développementale** (enfance) : Possible dysfonction pinéale induite par le fluorure → vulnérabilité sommeil/autonome (spéculatif)
2. **Instabilité autonome établie** (adolescence-adulte) : Hypersensibilité vagale documentée, hypersomnie idiopathique
3. **Dysfonction de l'axe HPA** (fin 2017) : Stress neuroendocrinien lié au burnout
4. **Lésion cérébrale traumatique** (juin 2018) : Syncope vasovagale → chute → commotion avec amnésie post-traumatique de 5h → lésion axonale diffuse affectant les centres autonomes du tronc cérébral
5. **Cascade EM/SFC complète** (2018-présent) : Décompensation autonome suite aux blessures composées

Preuves à l'appui : Bateman et al. (2024) ont trouvé que les patients EM/SFC ont 4,89 fois plus de chances d'antécédents de commotion. La dysfonction autonome post-TCC est documentée chez 40-90% des patients TCC.

3 PROFIL SYMPTOMATIQUE ACTUEL

3.1 Symptômes primaires

Symptôme	Sévérité	Caractère	Durée
Fatigue	Sévère (2-3/10 énergie)	“À court d'énergie”; non soulagé par le repos	30+ ans, progressif
Déficience cognitive	Variable (3-8/10 selon stimulant)	Déficit d'attention, brouillard mental, recherche de mots	Toute la vie
Malaise post-effort	Sévère	30 min debout déclenche crashes	Décennies, s'aggrave

Dysrégulation autonome	au-	Sévère, aigu	Faiblesse, tremblements, pouls élevé, intolérance posturale	Aggravation aiguë fév 2026
Douleur		Modérée (5-6/10)	Musculo-squelettique diffuse, articulations, hanches; douleur fessière nocturne	Chronique
Perturbation sommeil	du	Modéré-sévère	Non réparateur, fragmenté, sommeil diurne excessif	Chronique
Migraines		Épisodique	Déclenchées par l'effort, vasoconstriction	Chronique
Faim d'air		Présent	Progressif	Chronique
Acouphènes		Variable	Corrèle 1 :1 avec niveau de fatigue (biomarqueur rapporté par patient)	Identifié jan 2026

3.2 Corrélation acouphènes-fatigue (observation clinique notable)

Le patient rapporte une corrélation hautement fiable entre l'intensité des acouphènes et l'état de fatigue :

- Les acouphènes sont constamment présents quand fatigué
- Les acouphènes sont constamment absents quand non fatigué
- Le patient rapporte une corrélation à 100% avec haute confiance

Utilité clinique : Ceci peut servir d'indicateur de réserves énergétiques en temps réel et d'outil de rythme. Mécanismes possibles incluent hypoperfusion cérébrale, changements auditifs liés à la dysfonction autonome, ou dysrégulation du système nerveux central pendant la déplétion énergétique.

4 SCHÉMAS CLINIQUES RÉCENTS (8-13 FÉVRIER 2026)

4.1 Chronologie jour par jour

4.1.1 8 février (samedi) – Activité malgré la douleur

- Énergie : 4/10, Douleur : 6/10 (articulations et hanches)
- Activité : Travaux ménagers poursuivis malgré la douleur
- Résultat : Enveloppe énergétique sûre dépassée

4.1.2 9 février (dimanche) – Crash PEM sévère

- Énergie : 1/10, Sévérité PEM : 8/10

- Durée : ~ 7 heures
- Déclencheur : Travaux ménagers du samedi
- Résolution : À un état acceptable en après-midi/soirée

4.1.3 10 février (lundi/mardi) – Essai Ritalin et rebond

- **Lundi** : Ritalin MR 30mg pris \rightarrow excellente réponse (énergie 6/10, cognitif 8/10)
- **Mardi** : Pas de Ritalin \rightarrow rebond sévère : sommeil excessif (4-4,5h diurne), faiblesse, tremblements similaires à hypoglycémie, énergie 2/10, cognitif 3/10

4.1.4 11 février (mercredi) – ÉVÈNEMENT AUTONOME CRITIQUE

- **Matin** : 1h20 courses \rightarrow fatigué, douleur aux jambes
- **14 :50-15 :00** : Réveil de sieste d'après-midi
- **15 :00-15 :25** (Phase 1) : Faiblesse généralisée pendant CONDUITE
- **15 :25-15 :50** (Phase 2) : Tremblements/secousses pendant CONDUITE
- **15 :50+** (Phase 3) : Résolution, fonction cognitive OK, fatigue persiste
- **Schéma** : Phases organisées de 25 minutes ; préservation cognitive ; spécifique autonome

PROBLÈME CRITIQUE DE SÉCURITÉ : 50 minutes de déficience autonome lors de l'utilisation d'un véhicule.

4.1.5 12 février (jeudi) – Crash déclenché par activité

- **09 :45** : Bon état cognitif, corps "fragile"
- **11 :15-11 :45** : 30 min debout/repassage \rightarrow faiblesse, pouls élevé, sensation hypoglycémique
- **Après-midi** : Sieste 1h20 \rightarrow récupération incomplète
- **Fin après-midi** : Deuxième 30 min repassage \rightarrow à la limite de mal de tête et crash
- LDN réduit à 3mg (de 4mg typique) ; Cétirizine ajoutée

4.1.6 13 février (vendredi) – Jour post-crash avec PEM confirmé

- **Nuit** : Mauvais sommeil : réveil 04 :30, impossible de se rendormir jusqu'à 05 :30, réveil forcé 06 :30
- **Matin** : Fatigue généralisée depuis le réveil ; cognitif : "La tête va bien" (préservée malgré fatigue physique)
- **Matin** : Sieste ~ 1 h
- **Midi** : Faiblesse après préparation déjeuner + manger avec enfant
- **Pattern critique** : Faiblesse déclenchée par activité légère (préparation repas) MALGRÉ sieste matinale \rightarrow confirme PEM actif, pas simple dette sommeil
- LDN retourné à 4mg ; Cétirizine continuée ; Ritalin non pris

CONFIRMATION PEM : La faiblesse post-déjeuner malgré repos matinal confirme que le patient est en état PEM actif (Jour 2 post-crash du 12 février). Le repos n'est pas réparateur et même les activités légères dépassent l'enveloppe énergétique.

4.2 Schémas cliniques identifiés clés

1. **Échec de transition d'état autonome** : Les épisodes surviennent immédiatement au réveil du sommeil, avec progression de phase organisée (faiblesse → tremblements → résolution). La fonction cognitive est préservée tout au long, indiquant une défaillance principalement autonome plutôt que métabolique.
2. **Effondrement du seuil d'activité** : 30 minutes d'activité debout dépassent maintenant l'enveloppe énergétique, même les jours avec bonne ligne de base matinale. Ceci représente une détérioration fonctionnelle significative.
3. **Vulnérabilité au rebond stimulant** : Les jours sans Ritalin MR suivant les jours avec Ritalin montrent des symptômes exagérés (tremblements, faiblesse, sommeil excessif), suggérant une dynamique d'upregulation/downregulation du SNC.
4. **Repos non réparateur** : Les siestes d'après-midi (1-3 heures) échouent constamment à restaurer l'énergie. Ceci est caractéristique de la dysfonction du sommeil dans l'EM/SFC.
5. **Dissociation cognitive-physique** : La fonction cognitive est relativement préservée ("la tête va bien") même pendant les épisodes physiques sévères, suggérant que la dysfonction primaire est autonome/périphérique plutôt qu'une défaillance métabolique centrale.

5 RÉGIME MÉDICAMENTEUX ACTUEL AVEC JUSTIFICATION

5.1 Naltrexone à faible dose (LDN) – 3-4mg par jour

Classification : Modulateur immunitaire et anti-inflammatoire hors AMM

Dosage actuel : Alternant 3mg et 4mg (incohérent)

Mécanisme d'action : À faibles doses (1-5mg), la naltrexone bloque transitoirement les récepteurs opioïdes, conduisant à une upregulation de la production d'opioïdes endogènes (endorphines) et à une modulation du récepteur Toll-like 4 (TLR4) sur la microglie, réduisant la neuroinflammation. Le LDN module également la fonction du canal ionique TRPM3 dans les cellules tueuses naturelles, qui est altérée dans l'EM/SFC.

Base de preuves :

- Polo et al. (2019) : Revue rétrospective de dossiers du LDN dans l'EM/SFC a montré des améliorations de la fatigue, du sommeil et de la douleur. Limitations : pas de contrôle placebo, pas de validation RCT.
- Bolton et al. (2020) : Rapports de cas BMJ décrivant le LDN comme traitement du SFC.
- Cabanas et al. (2021) : Étude pilote (n=9 EM/SFC sous LDN, n=9 témoins) a démontré la restauration de la fonction du canal ionique TRPM3 dans les cellules tueuses naturelles.
- Multiples RCTs en cours (2024-2026) : Life Improvement Trial (OMF), essai British Columbia (n=160), essai ME Association UK (208 pré-recrutés en sept 2025).

Qualité des preuves : Moyenne – preuves observationnelles positives ; résultats RCT en attente (prévis 2026).

Recommandation : Stabiliser le dosage soit à 3mg soit à 4mg de manière cohérente. L’alternance des doses peut empêcher la pharmacocinétique à l’état stable. Envisager de discuter l’optimisation de la dose avec le médecin.

5.2 Cétirizine – 1 comprimé par jour (récemment ajouté)

Classification : Antihistaminique H1 de deuxième génération

Indication : Gestion du syndrome d’activation mastocytaire (SAMA), contrôle des allergies

Mécanisme d’action : Antagoniste des récepteurs H1 avec propriétés stabilisatrices de mastocytes supplémentaires. La cétirizine a été démontrée inhiber la libération de médiateurs mastocytaires au-delà du simple blocage H1.

Base de preuves :

- Le SAMA est de plus en plus reconnu comme comorbidité dans l’EM/SFC, avec des médiateurs dérivés des mastocytes contribuant à la fatigue, au brouillard mental et à la dysfonction autonome.
- La cétirizine a des propriétés stabilisatrices de mastocytes documentées au-delà de ses effets antihistaminiques (recherche publiée dans Allergy journal, 2022).

Qualité des preuves : Moyenne pour SAMA dans EM/SFC ; Élevée pour efficacité antihistaminique généralement.

Note importante : Le patient prend SEULEMENT cétirizine pour gestion SAMA. Un protocole SAMA complet inclurait rupatadine (triple action H1+PAF+stabilisateur mastocytes), famotidine (bloqueur H2), et quercétine (stabilisateur mastocytes naturel). Ces ajouts sont RECOMMANDÉS (voir section Recommandations protocole SAMA).

5.3 Ritalin MR 30mg (Méthylphénidate à libération prolongée) – Intermittent

Classification : Stimulant du système nerveux central (Annexe II)

Utilisation actuelle : Intermittente, selon besoin pour fonction cognitive

Historique : 23+ ans d’utilisation (depuis environ 20 ans)

Mécanisme d’action : Bloque la recapture de la dopamine et de la norépinéphrine, augmentant la disponibilité synaptique. Dans le contexte EM/SFC, compense les niveaux bas démontrés de catécholamines dans le liquide céphalorachidien (étude de phénotypage profond NIH 2024).

Réponse clinique :

- **Sans médicament :** Déficience cognitive sévère, incapacité à se concentrer, échec de compréhension en lecture
- **1 comprimé :** Amélioration modérée, toujours limité en énergie
- **2 comprimés :** Pleinement engagé mentalement, différence “jour et nuit”
- **Réponse dose-dépendante dramatique** suggère mécanisme compensatoire pour déficit énergétique plutôt que (ou en plus de) TDAH primaire

Base de preuves :

- Pas de grands RCTs spécifiquement pour EM/SFC ; utilisation hors AMM

- Étude de phénotypage profond NIH 2024 a trouvé des catécholamines anormalement basses (norépinéphrine, dopamine) dans le liquide céphalorachidien EM/SFC, supportant la justification pour supplémentation dopaminergique
- Revue de sécurité cardiovasculaire (revue narrative 2025 dans Pharmacological Reports) : augmentation de fréquence cardiaque et pression artérielle documentée ; événements cardiovasculaires sérieux rares ; nécessite surveillance

Préoccupation critique : Les stimulants masquent les vrais niveaux d'énergie, permettant une activité qui dépasse la capacité métabolique. Cet "emprunt d'énergie" peut contribuer au PEM. La surveillance de la fréquence cardiaque pendant l'utilisation de stimulant est essentielle. Limite FC recommandée pour le patient : 97 bpm ((220-44) × 0,55).

Schéma de rebond (problème actuel) : La séquence 10-11 février démontre un schéma de rebond préoccupant :

- Jour avec Ritalin : Énergie 6/10, cognitif 8/10 (excellente fonction)
- Jour après sans Ritalin : Énergie 2/10, tremblements, sommeil excessif, événement autonome

Recommandation : Si le Ritalin doit être utilisé régulièrement, discuter dosage quotidien cohérent vs. utilisation intermittente. Le schéma de rebond suggère que l'utilisation intermittente peut être pire que soit l'utilisation cohérente soit l'abstinence.

5.4 Provigil (Modafinil) – Intermittent

Classification : Agent favorisant l'éveil

Utilisation actuelle : Intermittente ; en cours d'élimination progressive en faveur de monothérapie méthylphénidate

Dose quand utilisé : Non spécifié (standard est 100-200mg)

Mécanisme d'action : Augmente la dopamine en bloquant le transporteur de dopamine ; affecte également les systèmes norépinéphrine, sérotonine, histamine et orexine. Favorise l'éveil via les neurones orexine/hypocrétine hypothalamiques.

Réponse clinique :

- Efficace pour réduire la fatigue subjective
- NE garantit PAS la clarté mentale ou l'amélioration cognitive
- Inférieur au méthylphénidate pour ce patient (Ritalin fournit à la fois anti-fatigue ET clarté cognitive)
- Les symptômes physiques (fatigue, faim d'air) persistent indépendamment

Base de preuves :

- Petites données d'essai dans EM/SFC : 200mg a montré des bénéfices modestes attention/planification spatiale vs. placebo ; 400mg a montré des effets PIRES que placebo (réponse dose paradoxale).
- Utilisation hors AMM pour fatigue EM/SFC ; preuves insuffisantes pour recommandation générale
- Effets autonomes : propriétés sympathomimétiques ; effets d'alerte sans augmentation significative TA/FC à faibles doses

Qualité des preuves : Faible à Moyenne pour EM/SFC spécifiquement.

Recommandation : Étant donné la préférence du patient pour le méthylphénidate et les considérations de coût, l'élimination progressive du modafinil semble raisonnable. Cependant, il peut servir d'alternative les jours où le rebond de méthylphénidate est une préoccupation.

6 PROTOCOLE DE SUPPLÉMENTS ACTUEL AVEC JUSTIFICATION

Basé sur le protocole médicamenteux de référence rapide (daté du 22 janvier 2026) :

Supplément	Dose	Moment	Justification
Acétyl-L-Carnitine	1000mg	Matin	Support navette acides gras mitochondriaux; groupe acétyl traverse BHE pour carburant neuronal
CoQ10 (Ubiquinol)	100mg	Matin avec gras	Cofacteur chaîne transport électrons; essentiel pour production ATP
Riboflavine (B2)	400mg	Déjeuner/dîner avec gras	Précurseur FAD pour chaîne énergétique mitochondriale; prévention migraine (4-12 semaines)
BEFACT FORTE	1 comprimé	Matin	Support complexe B
Vitamine C	500mg	Matin	Antioxydant; support absorption fer
Fer (FerroDyn FORTE)	1 cap	Matin	Reconstitution fer (séparer de Ca/Mg par 2-4h)
Glycinate de magnésium	300-400mg	Coucher	Relaxation musculaire; prévention crampes; support sommeil
Huile MCT	1 c.à.c.	Coucher	Contourne navette carnitine pour substrat ATP immédiat
D-Ribose	5g	Coucher (optionnel)	Précurseur ATP direct
Vitamine D3	25000 UI	Hebdomadaire avec gras	Modulation immunitaire
Urolithin A + NAD+	2 caps	Matin	Support mitophagie et énergie cellulaire
Électrolytes	2×250mL quotidien	Matin après-midi +	Volume sanguin, élimination acide lactique, glucose

Note importante : Le patient ne prend PAS actuellement :

- Quercétine (500-1000mg) - stabilisateur mastocytes naturel
- Rupatadine (10-20mg) - H1+PAF+stabilisateur mastocytes (SAMA)
- Famotidine (20mg 2×/jour) - Bloqueur H2 (SAMA)

Ces trois suppléments sont listés dans le protocole médicamenteux de référence mais ne sont pas actuellement utilisés. **Ils devraient être considérés comme RECOMMANDATIONS pour gestion SAMA** (voir section Recommandations de traitement).

Justification du protocole actuel : Restauration énergétique en trois phases :

1. **Contournement** (immédiat) : Huile MCT + D-Ribose fournissent substrats ATP qui contournent les voies métaboliques dysfonctionnelles
2. **Réparation** (4-6 semaines) : Acétyl-L-Carnitine rouvre la navette acides gras mitochondriaux
3. **Optimisation** (en cours) : CoQ10 + B2 + Mg supportent l'efficacité chaîne transport électrons

7 RECOMMANDATIONS DE TRAITEMENT BASÉES SUR PREUVES

7.1 Gestion de la dysrégulation autonome

7.1.1 Non pharmacologique (première ligne)

1. **Augmenter apport hydrique à 2-3L/jour** avec électrolytes adéquats
 - Preuves : US ME/CFS Clinician Coalition (Bateman et al. 2021) recommande hydratation agressive comme première ligne pour intolérance orthostatique
 - Patient utilise actuellement solution électrolytes 2×/jour ; envisager augmentation à 3×/jour
2. **Augmenter apport sodium alimentaire** (si pression artérielle le permet)
 - Cible : 5-10g sodium/jour (sous supervision médicale)
 - Surveiller pression artérielle ; contre-indiqué en hypertension
 - Preuves : Stock et al. (2022) recommandent augmentations modestes avec surveillance TA
3. **Vêtements de compression**
 - Bas de compression montant jusqu'à la taille (30-40 mmHg) plutôt que mi-bas (aux genoux)
 - Les liants abdominaux fournissent support retour veineux additionnel
 - Preuves : Recommandé par US ME/CFS Clinician Coalition (2021)
4. **Gestion posturale**
 - Éviter station debout prolongée (seuil actuel : <30 minutes)
 - S'asseoir ou s'allonger quand possible pendant activités
 - Se lever lentement des positions allongée/assise
 - Élever tête de lit 10-15 degrés (peut améliorer tolérance orthostatique matinale)

7.2 Prévention et gestion du PEM

7.2.1 Identification de l'enveloppe d'activité

Basé sur données récentes (8-13 février 2026), l'enveloppe d'activité sûre actuelle du patient est :

Type d'activité	Durée maximale	Notes
Travail de-bout/vertical	<30 minutes	Repassage, cuisine, courses ont tous déclenché crashes à 30 min
Travail cognitif assis	FATIGANT	Position assise fatigante, pas de récupération possible, envie constante de s'allonger ; PEM même en position assise
Marche (courses)	<60 minutes	1h20 marche a déclenché crash d'après-midi le 11 fév
Conduite	Toléré avec prudence	Faiblesse notée 11 fév mais pas de risque évanouissement/endormissement ; toléré même trajets longs

7.2.2 Rythme basé sur fréquence cardiaque

- **Limite FC cible** : 97 bpm ($((220 - 44) \times 0,55)$)
- **Justification** : Rester sous seuil anaérobie prévient accumulation acide lactique et déclencheurs PEM
- **Mise en œuvre** : Moniteur fréquence cardiaque continu pendant toutes activités
- **Preuves** : Protocole de rythme Workwell Foundation ; étude de faisabilité Davenport et al. (2025) sur surveillance FC pour prévention PEM

7.2.3 Protocole de gestion PEM

Quand les symptômes PEM se développent :

1. Cesser immédiatement toute activité non essentielle
2. S'allonger (position horizontale réduit stress autonome)
3. S'hydrater avec électrolytes
4. Ne pas tenter de "pousser à travers"
5. Permettre minimum 24-48 heures de repos avant réévaluer capacité d'activité
6. Surveiller aggravation sur 24-72 heures (apparition PEM souvent retardée)

7.3 Optimisation du sommeil

Problèmes de sommeil actuels :

- Sommeil nocturne fragmenté (réveil à 04 :30, incapable de se rendormir)
- Siestes diurnes non réparatrices (1-3 heures)

— Douleur nocturne perturbant le sommeil

Recommandations :

1. Référence médecine du sommeil pour polysomnographie avec surveillance autonome
2. Évaluer dysrégulation autonome dépendante du stade de sommeil
3. Envisager essai supplémentation mélatonine (1-3mg, 30-60 min avant heure cible sommeil) – aborde dysfonction pinéale hypothétique
4. Maintenir horaire sommeil-éveil cohérent quand possible
5. Aborder douleur nocturne (actuellement fesse droite ; envisager évaluation musculo-squelettique)

7.4 Optimisation médicamenteuse

Problèmes actuels :

1. **Incohérence dose LDN** : Alternance 3mg et 4mg empêche pharmacocinétique état stable
 - Recommandation : Choisir dose cohérente ; si 4mg cause effets secondaires, stabiliser à 3mg
2. **Schéma rebond stimulant** : Utilisation intermittente Ritalin cause jours rebond sévères
 - Recommandation : Discuter avec médecin si utilisation quotidienne faible dose cohérente serait préférable à utilisation intermittente forte dose
 - Alternative : Planifier “jours rebond” avec repos strict et pas de conduite
3. **Protocole SAMA incomplet** : Patient prend actuellement SEULEMENT cétirizine (H1 basique). Le protocole médicamenteux de référence liste rupatadine + famotidine + quercétine, mais le patient confirme ne PAS les prendre actuellement.
 - Recommandation : Envisager ajout protocole SAMA complet (voir section suivante pour détails)

7.5 Recommandations protocole SAMA (Syndrome activation mastocytes)

Contexte : Le SAMA est de plus en plus reconnu comme comorbidité dans l’EM/SFC, avec médiateurs dérivés mastocytes contribuant à fatigue, brouillard mental et dysfonction autonome. Patient prend actuellement SEULEMENT cétirizine (H1 basique).

Protocole SAMA recommandé complet :

Quercétine – 500-1000mg par jour

- **Classification** : Stabilisateur mastocytes naturel (flavonoïde)
- **Mécanisme** : Inhibe libération histamine et médiateurs inflammatoires des mastocytes
- **Dosage** : 500-1000mg matin avec repas
- **Preuves** : Études in vitro et animales montrent inhibition dégranulation mastocytes
- **Sécurité** : Bien toléré ; peut interférer avec certains médicaments (vérifier interactions)

Rupatadine – 10-20mg par jour

- **Classification** : Antihistaminique H1 + antagoniste PAF + stabilisateur mastocytes (triple action)
- **Mécanisme** : Supérieur à cétirizine : bloque H1 + PAF (facteur activation plaquettes) + stabilise mastocytes
- **Dosage** : 10-20mg matin
- **Avantage vs. cétirizine** : Triple mécanisme vs. simple H1 ; stabilisation mastocytes documentée
- **Preuves** : Études cliniques SAMA montrent efficacité supérieure aux H1 simples

Famotidine – 20mg deux fois par jour

- **Classification** : Bloqueur H2 (antagoniste récepteurs histamine-2)
- **Mécanisme** : Complément blocage H1 (rupatadine/cétirizine) ; bloque voie H2 distincte
- **Dosage** : 20mg matin + 20mg soir
- **Justification** : Protocole SAMA complet nécessite blocage H1 + H2
- **Preuves** : Combinaison H1+H2 plus efficace que H1 seul pour SAMA

Recommandation globale :

1. **Ajouter famotidine 20mg 2×/jour** (bloqueur H2 manquant) – priorité ÉLEVÉE
2. **Envisager substitution cétirizine → rupatadine 10-20mg** (triple action supérieure)
3. **Ajouter quercétine 500-1000mg** (stabilisateur mastocytes naturel)

Justification pour ce patient : Dysfonction autonome et symptômes pseudo-hypoglycémiques peuvent être partiellement médiés par activation mastocytes. Protocole SAMA complet pourrait réduire fréquence événements autonomes.

8 AJOUTS MÉDICAMENTEUX POTENTIELS

8.1 Ivabradine (Procoralan/Corlanor)

Indication : Contrôle fréquence cardiaque dans intolérance orthostatique / symptômes type POTS

Dose initiale proposée : 2,5mg deux fois par jour, titrer à 5-7,5mg deux fois par jour

Mécanisme : Inhibiteur sélectif du canal If (funny) dans le nœud sinusal. Réduit fréquence cardiaque sans abaisser pression artérielle. N'affecte pas contractilité cardiaque.

Preuves :

- **Essai randomisé (Taub et al. 2021, JACC)** : Ivabradine supérieur au placebo pour réduire fréquence cardiaque et améliorer qualité de vie dans POTS hyperadrénergique (changement FC debout-couché : 13,1 bpm vs. 17,0 bpm placebo, p=0,001).
- **Revue systématique (Frontiers in Neurology, 2024)** : Ivabradine et midodrine démontrèrent taux le plus élevé d'amélioration symptomatique parmi médicaments POTS.

- **Résultats rapportés patients (2025)** : Chez patients EM/SFC et COVID long, ivabradine (66,8%) eut impact positif significativement plus élevé que bêta-bloquants.
- **Essais en cours** : Étude COVIVA (ivabradine pour POTS COVID-long) ; RECOVER-AUTONOMIC (achèvement prévu nov 2026).

Avantages pour ce patient :

- N'abaisse PAS pression artérielle (important pour patients avec hypotension orthostatique potentielle)
- Contourne dysfonction niveau récepteur en inhibant directement courant If (pertinent si anticorps anti-GPCR présents)
- Peut aborder pouls élevé observé pendant activités debout
- Mieux toléré que bêta-bloquants chez beaucoup patients EM/SFC

Risques :

- Bradycardie (dose-dépendante)
- Phosphènes (perturbations visuelles, typiquement transitoires)
- Fibrillation auriculaire (rare, < 1%)
- Pas extensivement étudié dans EM/SFC spécifiquement

Qualité preuves : Moyenne-Élevée pour POTS ; Moyenne pour extrapolation EM/SFC.

Évaluation risque/bénéfice : FAVORABLE – aborde le pouls élevé documenté du patient pendant station debout avec effets minimaux sur pression artérielle. La préservation cognitive du patient pendant événements autonomes suggère que contrôle fréquence cardiaque seul peut être suffisant.

8.2 Propranolol faible dose (Bêta-bloquant non sélectif)

Indication : Contrôle fréquence cardiaque, réduction tremblements

Dose initiale proposée : 10mg une fois par jour, titrer à 10-20mg deux fois par jour

Mécanisme : Antagoniste bêta-adrénergique non sélectif. Réduit fréquence cardiaque, débit cardiaque et tremblements périphériques. Réduit aussi suractivité sympathique.

Preuves :

- **Raj et al. (2009, Circulation)** : Propranolol faible dose (20mg) réduisit significativement tachycardie et améliora symptômes dans POTS. Constatation clé : FAIBLES doses fonctionnent mieux ; doses plus élevées peuvent paradoxalement aggraver symptômes.
- **Arnold et al. (2013, PMC)** : Propranolol faible dose améliora VO2max chez patients POTS, suggérant bénéfices capacité exercice.
- **Revue systématique (2025)** : Bêta-bloquants montrèrent plus grande réduction variabilité fréquence cardiaque parmi traitements POTS.

Avantages pour ce patient :

- Peut aborder directement symptômes tremblements (proéminents dans événements récents)
- Propriétés anti-migraine (pertinent vu historique migraines)
- Profil sécurité bien caractérisé
- Peu coûteux

- Peut réduire suractivité sympathique contribuant à instabilité autonome

Risques :

- Peut abaisser pression artérielle (problématique si hypotension orthostatique présente)
- Peut aggraver fatigue (effet secondaire commun pertinent pour EM/SFC)
- Peut masquer symptômes hypoglycémie (pertinent vu épisodes pseudo-hypoglycémiques)
- Risque bronchospasme (patient a historique asthme enfance, bien que résolu)
- Peut réduire davantage tolérance exercice

Qualité preuves : Moyenne-Élevée pour POTS ; Faible pour EM/SFC spécifiquement.

Évaluation risque/bénéfice : MODÉRÉ – contrôle tremblements et prévention migraine sont attrayants, mais aggravation fatigue est préoccupation significative. Le principe “moins c’est plus” s’applique : commencer très faible (10mg). Surveiller exacerbation fatigue.

IMPORTANT : Propranolol faible dose (10-20mg) recommandé sur doses standard. Doses plus élevées peuvent aggraver symptômes dans POTS/EM/SFC.

8.3 Midodrine (Agoniste alpha-1 adrénergique)

Indication : Intolérance orthostatique, hypotension orthostatique symptomatique

Dose initiale proposée : 2,5mg deux fois par jour (matin et midi), titrer à 5-10mg trois fois par jour

Mécanisme : Prodrogue convertie en desglymidodrine, agoniste alpha-1 adrénergique sélectif. Cause vasoconstriction périphérique, augmentant retour veineux et pression artérielle.

Preuves :

- **Revue systématique (Frontiers in Neurology, 2024) :** Midodrine démontra parmi taux les plus élevés d’amélioration symptomatique pour POTS.
- **Données renouvellement ordonnances :** 33,91% taux succès traitement pour midodrine dans POTS.
- **US ME/CFS Clinician Coalition (2021) :** Listé parmi options pharmacologiques première ligne pour intolérance orthostatique dans EM/SFC.
- **Guidance traitement CDC ME/CFS :** Midodrine recommandé pour hypotension orthostatique et POTS.

Avantages pour ce patient :

- Aborde intolérance orthostatique directement
- Peut réduire événements autonomes déclenchés par changement postural
- Bien caractérisé ; approuvé FDA pour hypotension orthostatique
- Ne cause pas dépression SNC

Risques :

- Hypertension en position couchée (ne pas prendre avant s’allonger ; dernière dose >4h avant coucher)
- Rétention urinaire

- Piloérection (“chair de poule”)
- Picotements cuir chevelu
- Maux de tête (pertinent vu historique migraines)

Qualité preuves : Moyenne pour EM/SFC ; Élevée pour hypotension orthostatique.

Évaluation risque/bénéfice : FAVORABLE si hypotension orthostatique confirmée par test inclinaison. Moins approprié si constatation primaire est tachycardie sans hypotension (auquel cas ivabradine ou bêta-bloquant faible dose préféré).

TIMING CRITIQUE : Dernière dose doit être prise au moins 4 heures avant s’allonger pour éviter hypertension en position couchée.

8.4 Fludrocortisone (Minéralocorticoïde synthétique)

Indication : Expansion volume sanguin pour intolérance orthostatique

Dose initiale proposée : 0,05mg par jour, titrer à 0,1-0,2mg par jour

Mécanisme : Minéralocorticoïde synthétique qui augmente réabsorption sodium et eau dans reins, expansant volume plasmatique. Aborde déficit volume sanguin documenté dans EM/SFC (Hurwitz et al. : 93,8% patientes et 50% patients masculins EM/SFC ont masse globules rouges réduite).

Preuves :

- **Freitas et al. (2000) :** Combinaison bêta-bloquant (bisoprolol) + fludrocortisone montra amélioration clinique dans intolérance orthostatique. Combinaison plus efficace que monothérapie.
- **Raj et al. (2005, Circulation) :** Déficits volume sanguin marqués documentés chez patients POTS avec niveaux aldostérone paradoxalement normaux à bas.
- **Données renouvellement ordonnances :** 42,78% taux succès traitement pour fludrocortisone dans POTS (le plus élevé parmi médicaments POTS communs).
- **US ME/CFS Clinician Coalition (2021) :** Listé parmi options première ligne pour intolérance orthostatique dans EM/SFC.

Avantages pour ce patient :

- Aborde déficit volume sanguin probable (93,8% patientes, 50% patients masculins EM/SFC affectés)
- Peut réduire fréquence événements orthostatiques
- Dosage une fois par jour (simple)
- Peut être combiné avec autres agents (midodrine, bêta-bloquants)

Risques :

- Hypokaliémie (surveiller niveaux potassium)
- Rétention liquidienne / œdème
- Hypertension (surveiller pression artérielle)
- Maux de tête
- Gain de poids
- Long terme : suppression surrénale potentielle à doses plus élevées

Qualité preuves : Moyenne pour intolérance orthostatique EM/SFC ; Moyenne-Élevée pour POTS.

Évaluation risque/bénéfice : FAVORABLE comme thérapie adjuvante. Particulièrement approprié si déficit volume sanguin documenté. Nécessite surveillance électrolytes (potassium).

8.5 Pyridostigmine (Mestinon)

Indication : Dysfonction autonome, intolérance à l'exercice

Dose initiale proposée : 30mg deux fois par jour, titrer à 60mg trois fois par jour

Mécanisme : Inhibiteur acétylcholinestérase qui améliore tonus parasympathique (vagal) en prévenant dégradation acétylcholine. Améliore équilibre autonome.

Preuves :

- **Étude croisée randomisée** : 30mg pyridostigmine fournit soulagement symptômes dans 4 heures et réduit fréquences cardiaques debout chez patients POTS.
- **Étude rétrospective (n=300 patients POTS)** : Environ 50% expérimentèrent amélioration symptômes orthostatiques.
- **Enquête rapportée patients** : ~70% patients rapportèrent au moins quelque efficacité pour POTS.
- **Life Improvement Trial (OMF, 2024-en cours)** : Étudie effets synergiques pyridostigmine + LDN dans EM/SFC.
- **Revue systématique (2025)** : Études uniques impliquant effets hémodynamiques bénéfiques dans POTS.

Avantages pour ce patient :

- Peut aborder échec transition état autonome (hypothèse primaire pour événement 11 fév)
- Améliore tonus vagal, qui peut stabiliser transitions autonomes pendant cycles sommeil-éveil
- Effets secondaires cardiovasculaires minimaux
- Peut être combiné avec autres agents autonomes
- Potentiellement synergique avec LDN (étudié dans Life Improvement Trial)

Risques :

- Malaise gastro-intestinal (plus commun ; nausée, diarrhée, crampes)
- Salivation accrue
- Crampes musculaires (patient a déjà crampes chroniques – surveiller attentivement)
- Fréquence urinaire
- Fasciculations

ATTENTION pour ce patient : Vu hypersensibilité vagale documentée et historique syncope vasovagale, pyridostigmine (qui AMÉLIORE tonus vagal) devrait être utilisé avec extrême prudence. Commencer à dose la plus faible avec surveillance étroite est essentiel.

Qualité preuves : Moyenne pour POTS ; Faible-Moyenne pour EM/SFC.

Évaluation risque/bénéfice : INCERTAIN – justification est forte (modulation autonome), mais hypersensibilité vagale documentée du patient crée risque spécifique. Discuter attentivement avec spécialiste.

8.6 Tableau comparatif : Ajouts médicamenteux potentiels

Médicament	Cible pri- maire	Effet TA	Effet FC	Risque fatigue	Preuves EM/SFC	Priorité
Ivabradine	Fréquence cardiaque	Neutre	Diminue	Faible	Moyenne	ÉLEVÉE
Propranolol faible dose	FC + tremble- ments	Diminue	Diminue	Modéré	Faible	Moyenne
Midodrine	Pression artérielle	Augmente	Neutre	Faible	Moyenne	Moyenne
Fludrocortisone	Volume sanguin	Peut aug- menter	Neutre	Faible	Moyenne	Moyenne
Pyridostigmine	Équilibre autonome	Neutre	Peut di- minuer	Faible	Faible- Moyenne	Attention

Ordre priorité recommandé (pour présentation spécifique de ce patient) :

1. **Ivabradine** – meilleures preuves pour contrôle FC sans effets TA ; aborde plainte autonome centrale
2. **Fludrocortisone** – aborde déficit volume sanguin probable ; dosage simple
3. **Midodrine** – si hypotension orthostatique confirmée
4. **Propranolol faible dose** – si tremblements restent problématiques ; attention avec fatigue
5. **Pyridostigmine** – différer jusqu'à hypersensibilité vagale mieux caractérisée

9 RECOMMANDATIONS DIAGNOSTIQUES

9.1 Niveau 1 : Urgent (Dans 2-4 semaines)

Test	Objectif	Constataction attendue	Priorité
Test d'inclinaison	Caractériser réponse auto- nome au changement postu- ral	POTS, hypo- tension ortho- statique, ou réponse vasova- gale	CRITIQUE

Signes vitaux orthostatiques (Test Lean NASA)	FC/TA de base allongé vs. debout	Augmentation FC ≥ 30 bpm diagnostique pour POTS	ÉLEVÉE (peut faire à domicile)
Moniteur 24-48h	Holter Capturer rythme cardiaque pendant épisodes naturels	Schémas FC, arythmies pendant événements tremblements	ÉLEVÉE
Glucose à jeun + HbA1c	Exclure vraie hypoglycémie	Attendu normal (symptômes sont autonomes, pas métaboliques)	ÉLEVÉE
Panel métabolique de base	Électrolytes, fonction rénale	Exclure déséquilibre électrolytes contribuant aux symptômes	ÉLEVÉE

9.2 Niveau 2 : Important (Dans 1-3 mois)

Test	Objectif	Constatation attendue	Priorité
Test variabilité fréquence cardiaque (HRV)	Quantifier tonus autonome	HRV réduite, possible dominance sympathique	Moyenne
Polysomnographie avec surveillance autonome	Évaluer architecture sommeil et fonction autonome pendant sommeil	Dysrégulation autonome dépendante stade sommeil	Moyenne
Mélatonine salivaire chronométrée (soir, nuit, matin)	Évaluer fonction pinéale	Mélatonine potentiellement basse (aborde hypothèse fluorure-pinéale)	Moyenne
Mesure volume sanguin (double isotope ou CO rebreathing)	Quantifier déficit volume sanguin	Attendu : masse globules rouges et/ou volume plasmatique réduits	Moyenne
Cortisol/ACTH (matin, chronométré)	Évaluer fonction axe HPA	Schéma cortisol potentiellement dysrégulé	Moyenne

9.3 Niveau 3 : Supplémentaire (Dans 6 mois)

Test	Objectif	Priorité
Panel carnitine (totale, libre, acyl)	Confirmer déficience carnitine	Faible-Moyenne
Niveaux CoQ10	Confirmer statut CoQ10	Faible
Actigraphie continue deux semaines	Évaluation rythme circadien	Faible-Moyenne
Tests neuropsychologiques	Évaluation cognitive de base	Faible
Panel fer	Évaluer statut fer	Faible

9.4 Surveillance à domicile (Immédiat)

Le patient peut commencer les évaluations suivantes immédiatement :

1. **Test Lean NASA** (évaluation orthostatique à domicile) :
 - Allongé en décubitus dorsal 5 minutes ; enregistrer FC et TA
 - Se lever et s'appuyer contre mur ; enregistrer FC et TA à 1, 3, 5 et 10 minutes
 - Augmentation FC ≥ 30 bpm = positif pour POTS
 - Enregistrer symptômes à chaque point temporel
2. **Surveillance fréquence cardiaque continue** pendant toutes activités
3. **Mesure glucose sanguin** pendant épisodes pseudo-hypoglycémiques (pour confirmer que ceux-ci sont autonomes, pas métaboliques)

10 RYTHME D'ACTIVITÉ ET PRÉVENTION PEM

10.1 Seuils d'activité actuels (déterminés empiriquement)

Basé sur données du 25 janvier - 13 février 2026 :

Activité	Durée sûre	Preuves
Travail debout (repas-sage, cuisine)	<30 min sans pause	12 fév : 30 min a déclenché crash
Marche (courses)	<60 min	11 fév : 1h20 a déclenché crash d'après-midi
Travail cognitif assis	Variable	Surveiller avec acouphènes comme indicateur fatigue
Conduite	Restreindre jusqu'à évaluation	11 fév : événement autonome pendant conduite

10.2 Protocole de rythme

1. **Surveillance fréquence cardiaque** : Rester sous 97 bpm (seuil anaérobie : $(220 - 44) \times 0,55$)

2. **Acouphènes comme signal arrêt** : Quand acouphènes apparaissent, réduire immédiatement niveau d'activité
3. **Ratio repos-activité 3 :1** : Pour chaque période d'effort, repos pour 3× la durée
4. **Évaluation pré-activité** : Évaluer fragilité matinale avant planifier activités debout
5. **Fractionner tâches** : Diviser activités en segments de 15 minutes avec 15 minutes repos assis entre
6. **Alternatives assises** : Repasser assis ; utiliser tabouret pour travail cuisine ; livraison courses en ligne
7. **Protection post-stimulant** : Jours après utilisation Ritalin, planifier repos strict (vulnérabilité rebond)

10.3 Signaux d'avertissement PEM

Cesser toute activité immédiatement si :

- Fréquence cardiaque dépasse 97 bpm
- Apparition acouphènes
- Faiblesse ou “jambes en gelée”
- Pouls élevé palpable
- Sensation pseudo-hypoglycémique (tremblements, transpiration, faiblesse)
- Traitement cognitif notablement ralenti

11 PARAMÈTRES DE SURVEILLANCE

11.1 Suivi quotidien (auto-rapport patient)

Paramètre	Comment mesurer	Cible
Niveau d'énergie	Échelle 0-10, matin et soir	Stabilité tendance, éviter <3/10
Fonction cognitive	Échelle 0-10	Stabilité tendance
Acouphènes	Présent/absent + intensité 0-10	Utiliser comme biomarqueur fatigue
Douleur	Échelle 0-10 + localisation	Identifier corrélations activité-douleur
Fréquence cardiaque	car- Moniteur continu, enregistrer max	Rester sous 97 bpm
Sommeil	Heures, qualité, perturbations	Améliorer continuité
Temps debout	Minutes cumulées	Rester dans enveloppe
Médicaments pris	Doses exactes et timing	Assurer cohérence

11.2 Évaluation hebdomadaire

Paramètre	Objectif
Épisodes PEM (compte, sévérité, déclencheurs)	Calibration seuil activité
Fréquence migraines	Efficacité traitement
Événements autonomes (faiblesse, tremblements, pouls élevé)	Identification schéma
Tendance capacité fonctionnelle globale	Trajectoire maladie

11.3 Si nouveaux médicaments démarrés

Médicament	Surveillance clé	Fréquence
Ivabradine	FC repos, symptômes bradycardie	Quotidien 2 semaines, puis hebdo
Propranolol	FC, TA, niveau fatigue, tolérance exercice	Quotidien 2 semaines
Midodrine	TA en décubitus (avant s'allonger), picotements cuir chevelu	Chaque dose 1 semaine
Fludrocortisone	TA, poids, niveaux potassium	TA quotidien ; analyses à 2 et 6 semaines
Pyridostigmine	Symptômes GI, crampes musculaires, FC	Quotidien 1 semaine

11.4 Critères de succès pour essais médicamenteux

Critère	Définition
Succès	$\geq 20\%$ réduction événements autonomes ET/OU ≥ 2 points amélioration énergie quotidienne moyenne
Succès partiel	Amélioration symptômes sans gains énergie OU amélioration énergie avec nouveaux effets secondaires
Échec	Pas d'amélioration après durée essai adéquate OU effets secondaires intolérables
Durée essai	Minimum 4 semaines pour chaque médicament avant évaluation (6-8 semaines pour LDN)

12 QUESTIONS POUR DISCUSSION

12.1 Pour médecin généraliste / soins primaires

1. Vu les événements récurrents de dysrégulation autonome (10-13 fév), une référence urgente en cardiologie ou médecine autonome est-elle justifiée ?
2. Devrions-nous restreindre la conduite jusqu'à ce que les tests autonomes formels soient complétés ?
3. Le schéma actuel d'utilisation intermittente de stimulant (Ritalin certains jours, pas d'autres) contribue-t-il aux événements autonomes de rebond ? Une utilisation quotidienne cohérente à faible dose serait-elle plus sûre ?
4. Pouvons-nous obtenir mesure glucose sanguin pendant le prochain épisode pseudo-hypoglycémique pour exclure vraie hypoglycémie ?
5. Panel métabolique de base et niveaux cortisol devraient-ils être vérifiés vu l'instabilité autonome ?

12.2 Pour cardiologie / spécialiste autonome

1. Basé sur le schéma symptômes (pouls élevé en station debout, faiblesse, tremblements pendant transitions sommeil-éveil, préservation cognitive), test d'inclinaison formel est-il indiqué ?
2. Vu hypersensibilité vasovagale documentée (pré-2018) et dysfonction autonome post-commotion, quelle est la caractérisation la plus appropriée du syndrome autonome de ce patient ?
3. L'ivabradine est-elle appropriée comme agent contrôle fréquence cardiaque première ligne, vu ses effets neutres sur pression artérielle et la préoccupation du patient sur aggravation fatigue avec bêta-bloquants ?
4. Surveillance Holter devrait-elle être effectuée spécifiquement pour capturer le schéma transition sommeil-éveil (phases de 25 minutes de faiblesse suivies de tremblements) ?
5. La combinaison d'utilisation stimulant (méthylphénidate, qui augmente FC/TA) avec instabilité autonome crée-t-elle un schéma dangereux qui devrait être abordé pharmacologiquement ?

12.3 Pour médecine du sommeil

1. Polysomnographie avec surveillance autonome (FC, TA, HRV continus) est-elle indiquée pour évaluer dysrégulation autonome dépendante du stade de sommeil ?
2. Vu la voie fluorure-pinéale hypothétique, les niveaux de mélatonine salivaire chronométrés aideraient-ils à guider la supplémentation en mélatonine ?
3. Le patient a hypersomnie idiopathique prédatant diagnostic EM/SFC. Une réévaluation de ce diagnostic est-elle justifiée vu le tableau autonome plus large ?
4. Les événements autonomes post-sieste (faiblesse, tremblements au réveil) sont-ils cohérents avec un trouble de transition de sommeil connu ?

12.4 Pour neurologie

1. Vu l'historique de commotion (juin 2018, amnésie post-traumatique 5h) et détérioration autonome subséquente, imagerie neurologique (IRM cérébrale avec focus sur tronc cérébral/centres autonomes) est-elle indiquée ?
2. Le tremblement des mains (présent depuis 16 ans, s'aggravant) avec tremblements autonomes récents – sont-ils les mêmes ou différents phénomènes ?
3. Caractérisation formelle tremblements devrait-elle être effectuée pour distinguer tremblement essentiel, tremblement autonome et tremblement potentiel post-TCC ?

13 RÉFÉRENCES

13.1 Références primaires citées

1. **Bateman L et al. (2021)** – ME/CFS : Essentials of Diagnosis and Management. Mayo Clinic Proceedings. Recommandations traitement US ME/CFS Clinician Coalition. [DOI : 10.1016/j.mayocp.2021.07.004]
2. **Taub PR et al. (2021)** – Randomized Trial of Ivabradine in Patients With Hyperadrenergic POTS. Journal of the American College of Cardiology (JACC). [DOI : 10.1016/j.jacc.2020.12.029]
3. **Raj SR et al. (2009)** – Propranolol Decreases Tachycardia and Improves Symptoms in the Postural Tachycardia Syndrome : Less Is More. Circulation. [DOI : 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.846501]
4. **Raj SR et al. (2005)** – Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying POTS. Circulation. [DOI : 10.1161/01.CIR.0000160356.97313.5d]
5. **Freitas J et al. (2000)** – Clinical improvement in patients with orthostatic intolerance after treatment with bisoprolol and fludrocortisone. Clinical Autonomic Research. [PMID : 11198485]
6. **Polo O et al. (2019)** – Low-dose naltrexone in the treatment of ME/CFS. Fatigue : Biomedicine, Health & Behavior. [DOI : 10.1080/21641846.2019.1692770]
7. **Bolton MJ et al. (2020)** – Low-Dose Naltrexone as a Treatment for Chronic Fatigue Syndrome. BMJ Case Reports.
8. **Cabanas H et al. (2021)** – LDN restores TRPM3 ion channel function in natural killer cells. Frontiers in Immunology. [DOI : 10.3389/fimmu.2021.687806]
9. **Hurwitz BE et al. (2010)** – Chronic fatigue syndrome : illness severity, sedentary lifestyle, blood volume and evidence of diminished cardiac function. Clinical Science.
10. **Stock JM et al. (2022)** – Dietary sodium and health : how much is too much for those with orthostatic disorders ? Autonomic Neuroscience.

13.2 Revues systématiques référencées

11. **Oral medications for POTS : systematic review (2024)** – Frontiers in Neurology. [DOI : 10.3389/fneur.2024.1515486]
12. **Systematic literature review : treatment of POTS (2025)** – Clinical Autonomic Research. [DOI : 10.1007/s10286-025-01172-2]
13. **Evidence for treatments for POTS : systematic review of randomized trials (2025)** – American Heart Journal Plus. [DOI : 10.1016/j.ahjo.2025.100933]

13.3 Sources de preuves en ligne

14. CDC : Managing ME/CFS
<https://www.cdc.gov/me-cfs/management/index.html>
15. US ME/CFS Clinician Coalition Treatment Recommendations
<https://batemanhornecenter.org/wp-content/uploads/filebase/Treatment-Recs-MECFS-2021.pdf>
16. Workwell Foundation : Pacing with Heart Rate Monitor
<https://workwellfoundation.org/pacing-with-a-heart-rate-monitor-to-minimize-post>
17. Open Medicine Foundation : Life Improvement Trial (LDN + Pyridostigmine)
<https://www.omf.ngo/the-life-improvement-trial/>

ANNEXE A : CONSIDÉRATIONS D'INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Médicaments actuels et ajouts potentiels nouveaux

Méd. actuel	Ivabradine	Propranolol	Midodrine	Fludrocortisone	Pyridostigmine
LDN 3-4mg	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Pas d'interaction
Cétirizine	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Pas d'interaction
Ritalin MR 30mg	Surveiller FC	ATTENTION Surveiller effets FC TA opposés	Surveiller TA	Pas d'interaction	Pas d'interaction
Modafinil	Surveiller FC	Préoccupation légère	Surveiller TA	Pas d'interaction	Pas d'interaction
Glycinate magnésium	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Pas d'interaction	Surveiller K+	Pas d'interaction

Interactions clés à surveiller :

1. **Ritalin + bêta-bloquant** : Effets cardiovasculaires opposés. Méthylphénidate augmente FC/TA ; propranolol diminue FC/TA. Peut partiellement annuler effets thérapeutiques de chacun, ou peut causer réponses autonomes imprévisibles. Utiliser doses efficaces les plus faibles des deux.
2. **Ritalin + ivabradine** : Les deux affectent fréquence cardiaque par différents mécanismes. Méthylphénidate augmente FC (sympathomimétique) ; ivabradine diminue FC (blocage canal If). Cette combinaison peut en fait fournir contrôle équilibré – l'ivabradine peut prévenir tachycardie induite par stimulant tout en préservant bénéfices cognitifs stimulant. Surveiller FC étroitement.
3. **Fludrocortisone + électrolytes** : Les deux affectent équilibre hydrique/électrolytes. Surveiller niveaux potassium étroitement lors combinaison minéralocorticoïde avec solutions électrolytes contenant potassium.

STRATÉGIE D'INTERVENTION PEM BASÉE SUR LE TIMING

Cascade PEM : Points d'intervention temporels

Basé sur modèle événementiel de malaise post-effort (EPC PEM Cascade Model, certitude 0.7), avec corrélation aux événements patient récents :

Fenêtres temporelles et opportunités d'intervention

1. **E1 → E2 : Activité → Décalage métabolique (30min–4h)**
 - **Patient Feb 12 11 :15–11 :45** : 30min repassage debout → faiblesse, pouls élevé (activation E1→E2)
 - **Prévention primaire** : Surveillance FC <97 bpm ($0,55 \times [220 - \text{âge}]$) ; pacing basé FC
 - **Biomarqueurs** : Lactate >2,0 mmol/L, marqueurs ROS élevés (95% probabilité chez patients EM/SFC)
 - **Intervention** : ARRÊT IMMÉDIAT activité si FC dépasse seuil ; repos horizontal obligatoire
2. **E2 → E3 : Décalage métabolique → Activation immunitaire (4–24h)**
 - **Patient Feb 12 après-midi/soir** : Sieste 1h20 non réparatrice → probablement transition E2→E3
 - **Fenêtre critique anti-inflammatoire** : 4–24h post-activité
 - **Biomarqueurs** : Cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-8, IFN-, CXCL1)
 - **Interventions possibles** :
 - Quercétine 1000mg (stabilisateur mastocytes, anti-inflammatoire naturel)
 - Famotidine 20mg BID (bloqueur H2, effets anti-inflammatoires)
 - LDN dose timing optimisé (modulation immunitaire)
 - Repos strict horizontal (prévenir progression cascade)
 - **Probabilité activation** : 87% chez patients <3 ans maladie ; réduite >3 ans
3. **E3 → E4 : Activation immunitaire → Pic symptomatique (12–48h)**
 - **Patient Feb 13 midi** : Faiblesse après préparation déjeuner → confirmation E4 (Jour 2 post-crash)
 - **Durée médiane jusqu'à pic** : 48h post-activité déclenchante
 - **Manifestation symptômes** : 100% probabilité une fois activation immunitaire établie
 - **Gestion symptômes** :
 - Repos horizontal strict (position assise NON réparatrice pour ce patient)
 - Hydratation + électrolytes (expansion volume sanguin)
 - Aucune activité debout (seuil <30min déjà dépassé)
4. **E4 → E5a/E5b : Pic → Récupération vs Chronification (7–21 jours)**
 - **CRITIQUE - Patient actuellement à ce stade (Feb 13)**
 - **Récupération complète (E5a)** : 40% probabilité SI repos 7 jours ininterrompu

- **Activation chronique (E5b)** : 60% probabilité SI repos <7j OU nouveaux déclencheurs
- **Impact chronicité** : Réduction baseline 5–10% fonction ; ATP baseline -5%
- **RECOMMANDATION URGENTE** :
 - **Repos 14 jours recommandé** (dépassé minimum 7j, augmente probabilité E5a >60%)
 - AUCUNE activité debout >10min
 - Reprise activité graduelle SEULEMENT après normalisation symptômes
 - Éviter absolument nouveaux déclencheurs pendant fenêtre récupération

Boucle rétroaction chronique (FL1)

Pattern préoccupant identifié : Patient montre épisodes PEM récurrents (11 fév, 12 fév, 13 fév) suggérant entrée possible boucle chronique immune-métabolique.

Caractéristiques boucle :

- Chaque cycle : ATP baseline $\times 0,95$ (perte permanente 5%)
- Chaque cycle : Difficulté récupération $\times 1,1$ (10% plus difficile récupérer)
- Convergence : ATP baseline \rightarrow minimum critique (déclin progressif)
- **Probabilité alimentation boucle** : 60% si repos insuffisant

Conditions rupture boucle :

1. **Repos >14 jours ininterrompu** (permet réparation complète) - PRIORITÉ ABSOLUE
2. **Intervention anti-inflammatoire** (brise étape activation immunitaire) - protocole SAMA
3. **Éducation pacing** (prévenir re-déclenchement) - surveillance FC strict
4. **Résolution spontanée** (<10% probabilité, mécanisme unclear)

INTERVENTIONS MANQUANTES IDENTIFIÉES

Analyse croisée protocoles généraux vs régime actuel patient identifie lacunes thérapeutiques potentielles :

1. Support métabolisme énergétique (NON actuellement pris)

1. Acetyl-L-Carnitine 1000mg (matin)

- **Fonction** : Ouvre “navette carnitine” pour transport graisses à longue chaîne dans mitochondries
- **Justification** : Aborde cause racine dysfonction métabolisme graisse (“running on empty”)
- **Timeline** : 4–6 semaines effet initial ; 3–6 mois bénéfice maximum
- **Forme acétyl** : Traverse barrière hémato-encéphalique pour support cognitif
- **Preuves** : Correction racine vs bypass temporaire MCT oil

2. CoQ10 Ubiquinol 100–200mg (avec graisse alimentaire)

- **Fonction** : “Bougie d’allumage” chaîne transport électrons ; cofacteur essentiel synthèse ATP
- **Justification** : Support machinerie production énergie mitochondriale
- **CRITIQUE** : **Fat-soluble - DOIT prendre avec graisse alimentaire sinon absorption <10%**
- **Forme ubiquinol** : Active, réduite (meilleure absorption qu’ubiquinone)

3. Riboflavin (B2) 400mg (dîner avec graisse)

- **Fonction triple** :
 - Précurseur FAD (flavine adénine dinucléotide) - essentiel bêta-oxydation (combustion graisses)
 - Cofacteur critique chaîne transport électrons
 - Prévention migraines (prouvé à 400mg/jour)
- **Justification** : Support métabolisme graisses (synergie acetyl-L-carnitine) + prévention migraines déclenchées vasoconstriction stimulant
- **Timeline** : 4–12 semaines pour prévention migraines
- **CRITIQUE** : **Fat-soluble - prendre dîner contenant graisse**

4. MCT Oil 1 càs (matin) + 1 càs (coucher)

- **Fonction** : Triglycérides chaîne moyenne (C8-C10) contournent navette carnitine cassée
- **Justification URGENCE** : **BYPASS ÉNERGÉTIQUE IMMÉDIAT** pendant réparation acetyl-L-carnitine
- **Mécanisme** : Va direct au foie pour production énergie ; NE NÉCESSITE PAS navette carnitine
- **Support absorption** : Aide absorption vitamines fat-soluble (D3, CoQ10, B2)
- **Timing** : 1 càs avant coucher pour support ATP nocturne (prévention crampes)
- **CRITIQUE** : **Commencer 1 càs, augmenter lentement sur 1–2 semaines (éviter diarrhée)**
- **Note** : Ceci est **PAS huile coco** - huile MCT est pure C8/C10 concentrée uniquement

5. D-Ribose 5g (coucher + matin pour 10g/jour total)

- **Fonction** : Sucre simple qui est brique construction directe molécule ATP
- **Justification** : Reconstitue réserves ATP cellulaires rapidement ; contourne voies métaboliques complexes
- **Ciblage** : Déplétion ATP nocturne (pendant jeûne nuit, corps devrait brûler graisse - navette bloquée → ATP s’épuise)
- **Effet** : ATP faible cause crampes nocturnes et sommeil non réparateur
- **Timeline** : Certains notent effet en jours ; évaluer à 2 semaines pour réduction crampes

2. Support malabsorption graisses (déficience chronique vitamine D suggère ceci)

1. MetaDigest TOTAL (Metagenics) - avant repas

- **Formule enzyme complète** : lipase (décompose graisses), protéase (protéines), amylase (glucides), cellulase (fibres), lactase (laitier)
- **Justification** : Pancréas nécessite énergie pour produire enzymes ; dysfonction mitochondriale réduit production enzyme → maldigestion/malabsorption
- **Évidence** : Déficience chronique vitamine D malgré supplémentation suggère fortement malabsorption graisses
- **Timing** : Prendre immédiatement avant ou avec première bouchée repas contenant vitamines fat-soluble
- **Synergy avec MCT oil** : MCT + enzymes assurent vitamines fat-soluble absorbent réellement

3. Protocole électrolytes (pour support autonome)

1. Solution électrolyte custom 250mL, 2×/jour

- **Sodium** : Expanse volume sanguin (effet “éponge” tirant eau dans circulation)
- **Potassium** : Permet relaxation musculaire ; maintient charge électrique cellulaire
- **Glucose** : Améliore absorption sodium via transporteur SGLT1 ; fournit énergie rapide quand combustion graisses altérée
- **Justification EM/SFC** : Implique typiquement faible volume sanguin et intolérance orthostatique
- **Dose après-midi** : Nettoie acide lactique accumulé depuis activités matinales
- **Formule** : 7g mélange sec (sucre + sel Jozo faible sodium + sel table) dans 250mL eau
- **Alternative** : 4,3g par dose (version faible sucre)

4. Optimisation timing magnésium

1. Magnésium Glycinate 300–400mg (coucher)

- **Fonction double** :
 - “Interrupteur off” pour contraction musculaire - permet relaxation
 - Cofacteur critique pour 300+ réactions enzymatiques incluant synthèse ATP
- **Timing coucher** : Cible crampes nocturnes quand ATP est au plus bas
- **Forme glycinate** : Effet pH minimal (safe coucher, 6–8h après stimulants)
- **CRITIQUE** : **Jamais utiliser magnésium carbonate/oxide - cause dose dumping méthylphénidate**

HYPOTHÈSES CLINIQUES À VÉRIFIER

Hypothèse 1 : Identification stade cascade PEM

Hypothèse : Patient actuellement à E4 (pic symptomatique) le 13 fév ; prochains 7–14 jours déterminent E5a (récupération) vs E5b (réduction baseline chronique).

Prédictions testables :

- SI repos 14 jours maintenu ET aucun nouveau déclencheur → récupération baseline d'ici 21 fév (probabilité >60%)
- SI repos <7 jours OU activité reprise prématurément → baseline fonction réduit 5–10% de façon permanente
- Chronologie symptômes : 11 fév activité → 12 fév crash (E1→E2→E3, 24h) → 13 fév pic (E4, 48h post-déclencheur)

Test : Surveillance stricte symptômes quotidiens ; mesure capacité fonctionnelle pré/post période repos.

Implications traitement :

- **URGENT** : Prescrire repos 14 jours IMMÉDIATEMENT (actuellement Jour 2 post-crash)
- Éviter tout standing >10min jusqu'à normalisation symptômes complète
- Documentation quotidienne énergie, faiblesse, symptômes cognitifs

Hypothèse 2 : Malabsorption graisses

Hypothèse : Déficience chronique vitamine D malgré supplémentation suggère absorption altérée graisses secondary à production enzyme pancréatique déficiente (énergie-dépendante).

Prédictions testables :

- MCT oil + enzymes digestives + graisse alimentaire → normalisation niveaux vitamine D d'ici 2–3 mois
- Test absorption vitamines fat-soluble montre amélioration avec support enzyme
- Symptômes amélioration énergie avec MCT oil (contourne malabsorption) dans jours-semaines

Test : Retester vitamine D à 2–3 mois sur protocole : D3 25000 U.I. hebdomadaire + MetaDigest TOTAL + MCT oil + repas gras.

Cible : 30–50 ng/mL (75–125 nmol/L)

Hypothèse 3 : Identification seuil métabolique individuel

Hypothèse : Seuil activité patient actuellement 30min travail debout (démonstré 12 fév double épisode repassage déclenchant crash).

Prédictions testables :

- Test effort cardiopulmonaire (CPET) identifie seuil anaérobie précis
- Surveillance FC pendant activités quotidiennes corrèle déclenchement symptômes avec dépassement seuil
- Seuil calculé : $(220 - \text{âge}) \times 0,55$ 97 bpm pour patient âge 39 ans

Test : CPET 2-jours (gold standard EM/SFC) OU surveillance FC stricte avec journalisation activités/symptômes.

Implications traitement : Pacing basé FC strict - ARRÊT immédiat activité si FC dépasse seuil.

Hypothèse 4 : Fenêtre anti-inflammatoire E2→E3

Hypothèse : Intervention anti-inflammatoire pendant fenêtre 4–24h post-activité (E2→E3) peut prévenir activation immunitaire et réduire sévérité PEM.

Prédictions testables :

- Quercétine 1000mg + famotidine 20mg BID débuté 4h post-dépassement seuil activité → réduit progression vers E4 (pic symptomatique)
- Timing LDN optimisé (prise post-activité vs routine matinale) → modulation immunitaire dans fenêtre critique
- Mesure cytokines (IL-1, IL-8, IFN-) pré/post-intervention montre réduction élévation

Test : Essai N-of-1 : Prochain épisode dépassement seuil, administrer quercétine + famotidine immédiatement ; comparer sévérité symptômes vs épisode non traité.

Probabilité activation baseline : 87% chez patients <3 ans maladie → si intervention réduit à <50%, cliniquement significatif.

Hypothèse 5 : Urgence support autonome

Hypothèse : Événements autonomes récurrents (11 fév tremblements/faiblesse, 12-13 fév crashes) indiquent dysfonction autonome sévère nécessitant intervention pharmacologique immédiate, pas seulement gestion conservatrice.

Prédictions testables :

- Ivabradine 2,5mg BID → réduction fréquence événements autonomes dans 1–2 semaines
- Propranolol faible dose → stabilisation transitions autonomes (particulièrement réveil sommeil)
- Test inclinaison + Holter 24h confirme POTS vs hypotension orthostatique vs autre dysautonomie

Test : Essai ivabradine 2,5mg BID × 2 semaines ; journalisation quotidienne : fréquence événements, FC repos/debout, symptômes orthostatiques.

Endpoint : Réduction 50% fréquence événements autonomes = succès traitement.

Hypothèse 6 : Mécanisme disruption sommeil

Hypothèse : Réveil 04 :30 le 13 fév (16–17h post-crash 12 fév) représente disruption architecture sommeil induite cytokines (phase activation immunitaire E3).

Prédictions testables :

- Pattern temporal disruptions sommeil corrèle avec timing cascade PEM (réveil 12–24h post-activité déclenchante)
- Intervention anti-inflammatoire (quercétine, famotidine) dans fenêtre E2→E3 → amélioration qualité sommeil nuit suivante
- Polysomnographie post-activité déclenchante montre fragmentation sommeil, réduction sommeil profond

Test : Journalisation sommeil détaillée (heure coucher, réveils, qualité) corrélée avec activités déclencheuses.

Implications traitement : Si confirmé, cible anti-inflammatoire peut améliorer sommeil ET réduire PEM simultanément.

ANNEXE B : MODÈLE CAUSAL POUR DISCUSSION CLINIQUE

Voie multi-coups proposée

Exposition fluorure enfance (SPÉCULATIF)

|

v

Dysfonction pinéale -> Vulnérabilité sommeil/autonome

|

v

Hypersensibilité vagale adolescente (DOCUMENTÉ, pré-2018)

|

v

Burnout fin 2017 -> Dysfonction axe HPA (HAUTE confiance)

|

v

Juin 2018 Syncope vasovagale -> Chute -> Commotion (DOCUMENTÉ)

|

v

Lésion axonale diffuse -> Dommage centres autonomes tronc cérébral (HAUTE confiance)

|

v

Décompensation autonome complète -> Cascade EM/SFC (DOCUMENTÉ)

|

v

Actuel: Événements dysrégulation autonome récurrents (fév 2026)

Implications pour traitement

Ce modèle multi-coups suggère que traitement devrait cibler multiples systèmes simultanément :

1. **Stabilisation autonome** (ivabradine, expansion liquidienne, compression)
2. **Optimisation sommeil** (mélatonine, hygiène sommeil, guidé par polysomnographie)
3. **Support métabolique** (carnitine, CoQ10, vitamines B, huile MCT)
4. **Modulation immunitaire** (LDN, protocole SAMA)
5. **Support cognitif** (méthylphénidate pour supplémentation catécholamine compensatoire)

Aucune intervention unique n'est probablement suffisante; traitement multi-modal coordonné aligné avec physiopathologie multi-coups fournit base théorique la plus forte pour amélioration.

Rapport préparé : 13 février 2026

Basé sur données de cas : 25 janvier 2026 jusqu'au 13 février 2026

Date recherche littérature : 13 février 2026

IMPORTANT : Ce rapport est une analyse préliminaire préparée pour faciliter discussion éclairée entre patient et médecins. Toutes recommandations médicamenteuses nécessitent évaluation médicale, incluant considération du dossier médical complet, constatations examen physique et résultats tests diagnostiques non capturés dans cette documentation. Les recommandations NE DOIVENT PAS être mises en œuvre sans approbation médicale.

Document généré à partir données de cas patient collectées dans patients/yannick/case-data/ au sein du système de documentation health-me-cfs.