

État des connaissances actuelles  
sur  
l'Intolérance Environnementale  
Idiopathique aux rayonnements  
électromagnétiques  
(IEI-CEM)

J.-P. Marc-Vergnes, MD, PhD  
Directeur de recherche Émérite à l'INSERM

# Un concept

- récent, fluctuant et..encore incertain,
- car reposant uniquement sur **des critères subjectifs** c'est-à-dire sur **l'attribution par des sujets eux-mêmes** :
  - de symptômes fonctionnels très divers
  - à des expositions à des sources tout aussi variées de champs électromagnétiques (CEM).
- Malgré des recherches nombreuses et diversifiées,
  - **aucune preuve objective et reproductible** d'une liaison entre ces expositions et ces symptômes n'a été apportée,
  - la situation clinique reste **mal caractérisée**,
  - **sans critères de diagnostic** bien établis,
  - et **sans modalités de prise en charge** reconnues.

# Les fluctuations terminologiques

---

5 catégories de termes ont été utilisées dans le titre des articles publiés sur ce thème :

- **Screen (VDT, VDU) dermatitis**  
21 articles de 1981 à 1998
- **“Hypersensibility (sensitivity) to electricity”  
ou “electric(al) sensitivity”**  
21 articles de 1992 à 2008
- **“Electromagnetic hypersensibility (EHS)”  
ou “sensitivity to electric and/or magnetic fields ”**  
31 articles de 1997 à 2010
- **“Symptoms related to mobile phone use”**  
36 articles de 1998 à 2010
- **“Idiopathic environmental intolerance attributed to  
electromagnetic fields”** : 1 article en 2010

# Cinq types d'étude

## A. Les descriptions **cliniques**

- à la base du concept,
- d'abord qualitatives (jusqu' à 55 symptômes rapportés)
- puis **quantitatives**

## B. Les études dites de "**provocation**"

- sur les effets « à court terme » d'expositions de type expérimental

## C. Les études **épidémiologiques**

- sur les effets « à long terme » d'expositions faibles et prolongées

## D. Les recherches de **corrélations**

- biologiques,
- fonctionnelles,
- psychiques,
- pathologiques.

## E. Les **essais thérapeutiques** et de prise en charge

## Eltiti et al. 2007

- Cette étude (Bioelectromagnetics 28: 137-151, 2007) marque **un tournant important** dans l'approche clinique de l'EHS.
- Elle apporte :
  - **un questionnaire** comprenant
    - à peu près tous les symptômes de l'EHS (n=57),
    - et une échelle de quantification de leur intensité de 0 (pas du tout) à 4 (très fort),
  - **une structuration de la symptomatologie** confirmant la **non-spécificité des symptômes** de l'EHS,
  - **un score symptomatique total**, étalonné par rapport à la population générale,
  - **des critères de diagnostic** pour sélectionner les sujets à inclure dans les programmes de recherche ultérieurs

# La structuration

- Après plusieurs analyses en composantes principales, **la même structure** en sous-échelles ont été retrouvée chez les **témoins** et les **sujets EHS**, mais avec une sévérité significativement plus grande chez ces derniers.

	<b>Témoins</b>	<b>EHS</b>	
Sous-échelles	Moyenne±SD	Moyenne±SD	Z
- neuro-végétative	6,6±6,3	15,4±9,2	-9,0**
- cutanée	2,1±3,4	6,2±6,7	-7,3**
- auditive	1,1±2,0	5,1±5,0	-9,3**
- maux de tête	2,9±3,8	8,4±6,2	-9,7**
- cardiorespiratoire	1,0±1,8	2,7±3,0	-7,4**
- liée au froid	1,7±2,2	3,2±3,3	-4,6**
- locomotrice	3,4±3,1	5,2±4,0	-4,3**
- liée à l'allergie	0,7±1,0	1,2±1,4	-3,8**
<b>Score symptomatique total</b>	<b>19,4±16,4</b>	<b>47,4±27,9</b>	<b>-10,1**</b>
** P < 0,001			

# Classification

- En fait, il existe **un continuum de scores** entre les personnes qui se plaignent peu et celles qui déclarent ressentir les plus lourdes symptomatologies.
- Les auteurs ont utilisé la distribution en quartiles pour créer **trois groupes de sévérité symptomatique** :
  - au dessous du 25ème percentile (score  $\leq 7$ )
  - entre le 25ème et le 75ème percentile (score compris entre 8 et 25)
  - au-dessus du 75ème percentile (score  $\geq 26$ )

	$\leq 7$	8 - 25	$\geq 26$
EHS %	1,1	25	73,9
Population %	25	50	25

# Les critères d'inclusion

- Eltiti et al proposent **3 critères** d'inclusion :
  1. **Un score symptomatique total** supérieur ou égal à **26**,
  2. **L'attribution explicite** par le sujet de ses symptômes à un ou plusieurs source(s) précise(s) de CEM,
  3. **L'absence de maladie chronique** préexistante pouvant expliquer la symptomatologie. Ce 3ème critère sera discuté après la présentation des corrélats pathologiques.
- Cette procédure est incontestablement plus rigoureuse que les procédures antérieures. Mais, elle est loin d'être parfaite (nécessité de valider la structuration chez les sujets EHS, pas de composante « oculaire », non applicable au diagnostic clinique).
- Elle ne peut donc **pas être considérée comme définitive**.

# Les études ultérieures

- D' autres auteurs ont également utilisé la quantification des symptômes et leurs regroupement en composantes.
  - pour l' étude de l' étude de corrélats psychiques (Rubin et al. J Psychosom Res. 64(1):1-9, 2008 - Brandt et al. Int J Hyg Environ Health 212:157-71, 2009)
  - pour des études épidémiologiques (Heinrich et al. Umwelt Med Forsch Prax. 12:171-80, 2007 - Thomas et al. Bioelectromagnetics 29(6):463-70 - Berg-Beckhoff et al. Occup Environ Med. 66(2):124-30, 2009)
- Mais, leurs modalités de quantification et de regroupement étaient différentes.

**Une standardisation des méthodes est souhaitable.**

## Deux tableaux cliniques

- Trois études anciennes, mais postérieures à la définition du concept d' EHS (Berquist & Vogel, 1997)
  - Hillert et al. *J Psychosom. Res.* 47:429-438, **1999**;
  - Levallois *Environ Health Perspect* 110(suppl 4):613-618, **2002**;
  - Sternberg et al. *Scand J Work Environ Health* 28:349-57, **2002**)ont maintenu la distinction entre:
  - les sujets se plaignant de **troubles cutanés** attribués à une exposition aux **écrans cathodiques** (VDU, VDT), dont le pronostic serait favorable,
  - et les sujets se plaignant de **troubles plus diversifiés** attribués à des expositions à **des sources multiples**, dont le pronostic serait plus préoccupant et, parfois, très défavorables (**électrosensibilité généralisée**).

# Deux tableaux cliniques

- Récemment, deux études
  - Rubin et al. *J Psychosom Res.* 64:1-9 2008;
  - Johansson A. et al. *J Psychosom Res* 68(1):37-45, 2010)ont utilisée une distinction comparable entre :
  - **l' électrosensibilité généralisée,**
  - **et la sensibilité aux seules RF de la téléphonie mobile.**et ont montré l' existence de différences notables entre les 2 groupes, en ce qui concerne notamment les corrélats psychiques.
- Ces deux tableaux correspondent-ils à :
  - **deux stades évolutifs** d' une même affection ?
  - ou à **deux entités** différentes ?

## B. Les études de provocation

- Appliquant **des expositions** à des CEM **contrôlées expérimentalement** à des sujets EHS et des témoins, elles visent soit à tester la sensibilité à ces expositions, soit, à provoquer l'apparition des symptômes EHS.
- Elles constituent **un moyen scientifique irréfutable** de prouver la réalité d'une liaison **à court terme** entre les expositions et les symptômes.
- Entre 1982 et 2010, elles ont fait l'objet de :
  - 48 mémoires originaux,
  - **3 revues spécifiques** à des provocations par **VDU**, Annals of the New York Academy of Sciences 107:224-32, 2005 -
  - **11 revues consacrées à des provocations par CEM**, Environmental Health Perspectives 117:277-87, 2008 - Journal of Electromagnetic Interference and Compatibility 31:1-11, 2009
  - 25 mémoires consacrés à des provocations par **RF de téléphonie mobile** (antennes et combinés)

## Résultats

- D'une manière générale, les études de provocation ont montré que les sujets EHS :
  - n'étaient **pas plus capables** que les témoins de percevoir les CEM, i.e. de distinguer les expositions réelles des expositions simulées,
  - ne déclaraient **pas plus de symptômes** lors des expositions réelles que lors des expo. simulées.
- **Les critiques méthodologiques** qui leurs ont été adressées (faible durée et mauvais contrôle de l'exposition, mauvaise sélection des sujets) **ont été corrigées** avec le temps, **sans modifier ces conclusions.**
- Ce sont sur elles que l'Académie de Médecine s'appuie pour réfuter vigoureusement le concept.

## L'effet nocebo

- L'effet nocebo est **l'inverse de l'effet placebo** : il signifie que des effets indésirables apparaissent lorsqu'ils sont attendus par les sujets.
- 8 études de provocation (avec signal d'antenne ou de combiné) ont recueilli des données compatibles avec l'hypothèse d'un tel effet lors de l'exposition aux RF. 5 d'entre elles sont particulièrement illustratives :
  - Rubin et al. Bmj 332:886-9, 2006
  - Regel et al. Environ Health Perspect 114:1270-1275, 2006
  - Heinrich et al. Umwelt Med Forsch Prax 12:171-180, 2007
  - Eltiti et al. Environ Health Perspect 115:1603-1608, 2007
  - Oftedal et al. Cephalalgia. 27:447-55, 2007

## Conclusions

- Ces études s'inscrivent donc **contre l'hypothèse d'une relation de causalité** entre une exposition aiguë aux CEM et les symptômes fonctionnels éprouvés par les sujets EHS
- De plus, apportant des arguments en faveur d'un **effet nocebo**, elles apportent un **argument en faveur l'hypothèse du rôle de facteurs neuro-psychiques individuels** dans le déclenchement et/ou l'entretien de l'EHS, hypothèse confortée par les résultats de plusieurs études de corrélats.
- Elles n'apportent cependant aucune réponse à la question des **effets à long terme** des expositions faibles et répétées

# C. Les études épidémiologiques

Indispensables pour étudier les **relations à long terme** entre exposition et symptômes,

- elles sont **très difficiles à réaliser** pour des problèmes :
  - de recrutement des sujets,
  - et surtout de **dosimétrie**.
- Quelques études récentes méritent d'être mentionnées.

Leurs résultats sont, pour la plupart, **négatifs**.

# C. Les études épidémiologiques

Quelques études récentes méritent d'être mentionnées:

- pour la **sélection des sujets et des antennes** :
  - Hutter et al. *Occup Environ Med* 63:307-13, 2006
  - effet sur les céphalées, pas sur le sommeil
  - mais pas de correction de Bonferroni-Holm
  - mais pas de prise en compte des autres facteurs.
- pour son **design expérimental** :
  - Heinrich et al. *Umwelt Med Forsch Prax.* 12:171-180, 2007
- pour leur utilisation de **dosimètres individuels** :
  - Thomas et al. *Bioelectromagnetics* 29(6):463-70, 2008
  - Thomas et al. *Environ Health* 7:54-66, 2008
  - Blettner et al. *Occup Environ Med* 66:118-23, 2009
  - Berg-Beckhoff et al. *Occup Environ Med* 66:124-30, 2009
  - Rössli et al. *Environ Health* 9:23, 2010

# B1. Les corrélats biologiques

- Pour la plupart, les recherches de corrélats biologiques ont été **négatives**.
- Néanmoins, **deux pistes** ont été ouvertes récemment par des études comparant des sujets EHS à des témoins :
  - les **anomalies de l'ADN** de lymphocytes humains après exposition aux RF GSM 915 et UMTS,  
(3 articles de l' Université de Stockholm, 2005, 2005 et 2009)
  - les **anomalies du bilan standard** qui suggèrent l' existence de dysfonctionnements hépatique et/ou thyroïdien  
(Dahmen et al. Bioelectromagnetics 30:299-306, 2009)
- Reste aussi la vieille théorie de **l' infiltration mastocytaire**, à ne pas oublier en raison de sa grande influence sur le milieu associatif (O. Johansson).

## B2. Corrélats fonctionnels

- **L' électrosensibilité** (Leitgeb & Schröttner)
- **La dysrégulation du système nerveux autonome**
- La stimulation magnétique transcrânienne
- **L' imagerie fonctionnelle cérébrale**

# Corrélat « électriques »

Leitgeb et Schröttner (Graz, Autriche) :

- ont proposé de **distinguer** :
  - l' **électrosensibilité** définie par le seuil de perception d' un courant électrique 50 Hz appliqué directement à la peau des patients,
  - et l' **hypersensibilité électromagnétique (EHS)** définie comme une altération de l' état de santé attribuée à une exposition à des radiofréquences.
- ont fait l' **hypothèse** selon laquelle une augmentation de l' électrosensibilité serait une condition nécessaire, mais non suffisante, de l' EHS.

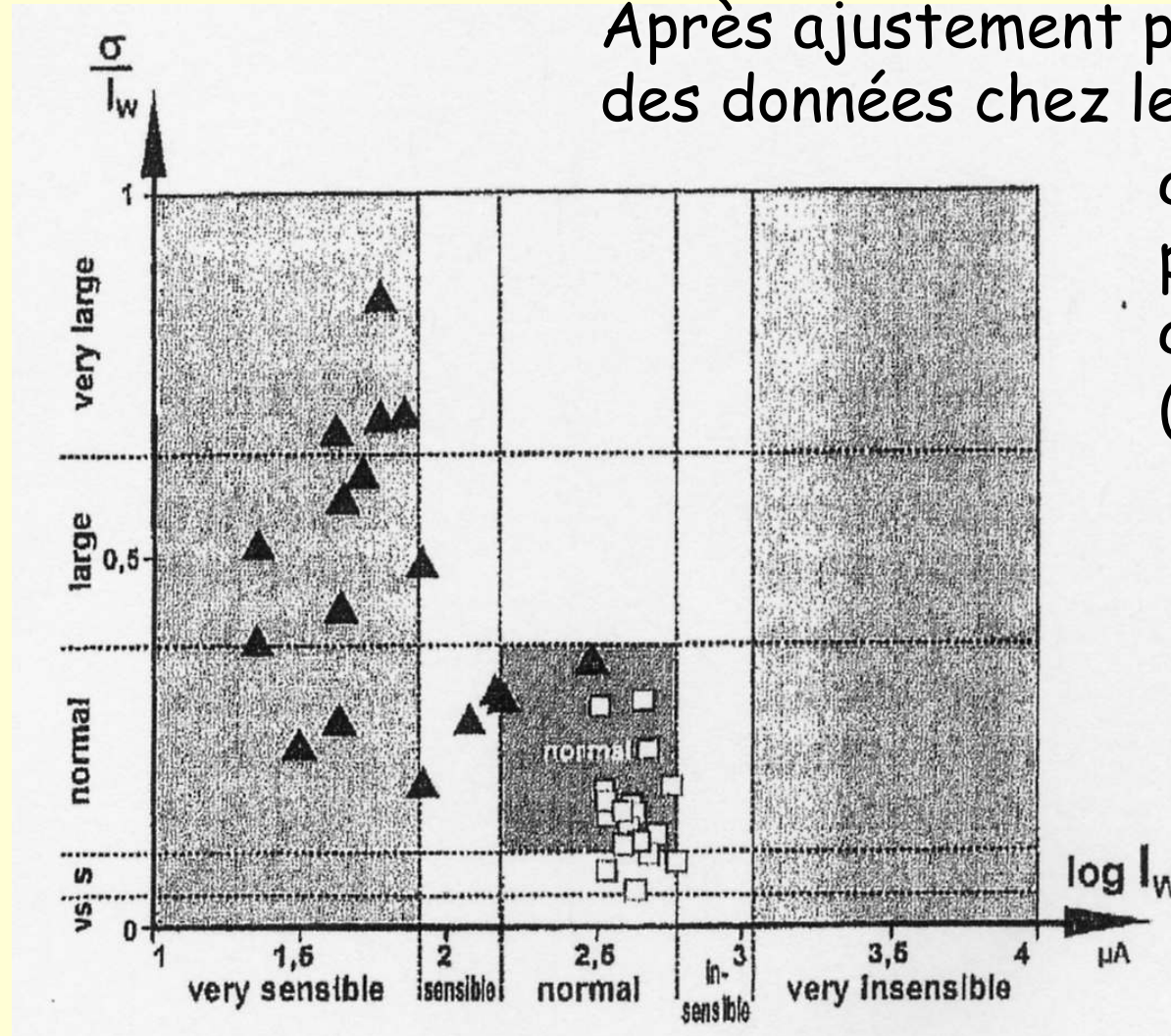
Ils ont :

- établi un **diagramme d' hypersensibilité** chez des "normaux"
- comparé **3 populations de sujets EHS** à ce diagramme.

# Le diagramme d'électrosensibilité

Après ajustement par un facteur 0,77 des données chez les femmes (n=359),

qui ont un seuil de perception plus bas que les hommes (n=349)



# Les trois groupes étudiés

- EHS1 : membres d' un groupe d' entraide autrichien  
(n=37 : 25f et 12h)
- EHS2 : sujets recrutés par appel de journaux en Suède  
(n=29 : 23F et 6h)
- EHS3 : sujets présentant des troubles du sommeil sévères  
à proximité de stations de base (n=24 : 15f et 9h)

P%	GP Iw ( $\mu$ A)	EHS1 Iw ( $\mu$ A)	EHS2 Iw ( $\mu$ A)*	EHS3 Iw ( $\mu$ A)*	* p<0,001
90	623	751	336	247	
75	469	547	280	177	
50	313	321	188	121	
25	198	181	119	90	
10	129	87	74	58	
Facteur de correction :				0,55	0,39

# Valeur diagnostique faible

- **Chevauchement important** entre les groupes sur le diagramme d' électrosensibilité :

	TS & S	Nx	IS & TIS
EHS1	21 %	57 %	22 %
EHS2	44 %	52 %	0,03 %
EHS3	60 %	39 %	0,04 %

- Mais aussi, **grande variabilité intraindividuelle** des résultats posant la question non résolue du nombre de mesures nécessaires pour une caractérisation fiable des individus.
- Signification ? prédisposition ou cause ?

## L'equipe d'Umea (Suède)

- Une première étude (Sandström et al. *Int J Psychophysiol* 49:227-35 , 2003) a porté sur l' **analyse spectrale d'un enregistrement ECG** de 24 h chez 14 sujets EHS et 14 témoins, montrant chez les sujets EHS une **absence d'augmentation de la composante haute-fréquence** lors de l' induction du sommeil et pendant la nuit.
- Dans un 2ème temps (Wilén et al. *Bioelectromagnetics* 27:204-14 , 2006), une étude double provocation a permis de comparer les effets respectifs du stress et d' une exposition à un signal GSM 900 MHz sur plusieurs paramètres physiologiques chez 20 sujets EHS et 20 témoins. Les sujets EHS ont présenté une **plus grande variabilité de la fréquence cardiaque dans les conditions de stress.**

# L' imagerie fonctionnelle cérébrale

- **Double activation** (Landgrebe et al. *Neuroimage* 41:1336-44, 2008) :
  - par exposition simulée à des CEM de téléphonie mobile,
  - par chaleur,
  - chez 15 sujets EHS et 15 témoins.
- **Chaleur : même activation** du "réseau de la douleur" (cortex insulaires et cingulaires antérieurs) **dans les deux groupes.**
- **Exposition simulée :**
  - chez les témoins, aucun effet
  - chez les EHS, activation du "réseau de la douleur" et augmentation des scores symptomatiques et de perception
- → une **base biologique** au vécu et (?) **à l' effet nocebo.**  
→ base identique à celle observée chez des sujets MCS.

## B3. Corrélats psychiques

- Bergdahl et al. (Clin Oral Investig 9:251-6, 2005)  
même anomalies de la personnalité chez des EHS (n=33) et sujets sensibles aux amalgames dentaires (n=26): « **personnalités vulnérables** »
- Rubin et al. (J Psychosom Res. 64:1-9, 2008)  
sujets ES (n=19) vs TM (n=52) et témoins (n=60): **plus déprimés**, plus âgés, scores de santé plus faibles, scores fonctionnels plus élevés
- Landgrebe et al. (Psychol Med. 38:1781-91, 2008)  
sujets ES (n=89) vs témoins (n=107): **se sentent différents**, sont **moins tolérants aux symptômes**, les « **ruminent** » davantage
- Brand et al. (Int J Hyg Environ Health 212:157-71, 2009)  
triple approche médicale, environnementale et psychique  
composante **psychiatrique dominante dans 62,3 % des cas**
- Johansson et al. (J Psychosom Res 68(1):37-45, 2010)  
sujets EHS (n=71) vs MP (n=45) et témoins : **plus anxieux**, plus stressés, **plus déprimés, plus fatigués**

# Conclusions sur les corrélats

- Dans leur diversité, ces études ouvrent de multiples pistes à explorer sur les facteurs impliqués dans la genèse et/ou l'évolution de l'EHS :
  - facteurs physiques, avec l'**électrosensibilité**,
  - facteurs biologiques, avec l'**ADN**
  - facteurs immunologiques, avec la **théorie mastocytaire**
  - mais, surtout, **facteurs neuro-psychiques individuels** :
    - effet nocebo (et sa base biologique ?),
    - dysrégulation du système nerveux autonome dans le sens d'une dominance sympathique,
    - baisse de la capacité à discriminer les stimulations magnétiques réelles et simulées,
    - plus grande « vulnérabilité psychique »,
    - score de dépression plus élevé,
    - plus grande comorbidité psychiatrique.

## B4. Corrélats pathologiques

- Chez les sujets EHS, le **taux de pathologie associée** est **plus élevé** que dans la population générale.
- Ce fait a d'abord été décrit dans des ouvrages relatant l'expérience de groupes de patients (Philips & Philips 2003, cité par Irvine, 2005 - Nordström 2004, cité par Schooneveld & Kuiper, 2008)
- Il a ensuite été confirmé par Rubin et al. et par Eltiti et al (Bioelectromagnetics 28:137-151, 2007) qui ont observé :
  - une proportion significativement différente ( $p < 0,01$ ) de maladies chroniques chez 50 sujets EHS (32,0%) et chez 261 témoins (14,6%)
  - une fréquence élevée de syndrome de fatigue chronique (9,1%), de diabète (8%), de maladies ostéo-articulaires (6,8%), et d'hypo ou d'hyperthyroïdie (4,5%)

# Signification

- Lorsque l'association concerne des **pathologies organiques bien identifiées**, il semble raisonnable, pour l'instant, de rattacher les symptômes déclarés à ces pathologies. Des études spécifiques sur la symptomatologie fonctionnelle de ces pathologies seraient nécessaires pour modifier cette attitude.
- Lorsque l'association concerne des **syndromes fonctionnels**, d'origine inconnue et de symptomatologie proche de l'EHS, comme l'intolérance environnementale idiopathique (OMS), la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique etc... la question se pose de savoir si ces différents "tableaux« sont des entités pathologiques distinctes ou s'ils doivent être regroupés dans un ensemble constituant un **objet de recherche unique** (Brandt et al. Int J Hyg Environ Health 212:157-71, 2009)

# E. Les essais thérapeutiques

- Peu nombreux, appelant des réserves méthodologiques, ils ont surtout porté sur des sujets sensibles aux VDTs et ont concerné principalement :

- les **thérapies cognitives** (4 articles):

- résultats relativement satisfaisants,
- mais très partiels,

- les **prises en charge globales** (4 articles):

- 2 propositions théoriques non évaluées
- 2 études en suédois, difficilement transposables

- les **protections physiques** (3 articles):

- par filtres d'écran
- par cage de Faraday

- l'**information des patients**

(Nieto-Hernandez et al. *J Psychosom Research* 29:463-70, 2008)

# Les thérapies cognitives

- Anderson et al. *J Occup Environ Med* 38(8):752-8, 1996
  - randomisée,
  - effets significatifs sur les symptômes et l'état général
- Hillert et al. *Psychother Psychosom* 67:302-10, 1998
  - randomisée,
  - effet significatif sur l'hypersensibilité,
  - mais, pas sur les symptômes et l'activité professionnelle.
- Harlacher. *PhD Diss.* (in Swedish) University of Lund, 1998
  - non randomisée,
  - réduction symptômes et EHS chez 50% des sujets.
- Hillert et al. *Scand J Public Health*. 30(3):166-75, 2002
  - non randomisée, pas d'amélioration

# Les protections physiques

- Deux études de la même équipe (Ofstedal et al. *Scand J Work Environ Health* 21:335-44, 1995 - Ofstedal et al. *Scand J Work Environ Health* 25:415-21, 1999) sur la **protection des travailleurs sur écrans** par des filtres ont donné des **résultats contradictoires**, la 2ème étude, plus complète et plus rigoureuse, n'ayant pas confirmé les résultats positifs de la première.
- De même, une étude récente (Leitgeb et al. *Somnologie* 12:234-43, 2008) visant à étudier les effets sur le sommeil **d'une protection (réelle et simulée) par cage de Faraday** au domicile des patients n'a pas permis de conclusion en raison de doutes sur le comportement de certains patients.

# Conclusions générales

# Un problème complexe

1. Personne ne conteste aujourd' hui **la réalité du vécu** des sujets qui attribuent à une exposition à des OEM des symptômes subjectifs variés.
2. Mais, **aucune preuve** n' a été apportée d' une relation de causalité entre cette exposition et ces symptômes.
3. Du fait d' une **caractérisation insuffisante des symptômes et des sources**, la plupart des travaux anciens sont peu utilisables.
4. Un progrès important a été accompli dans l' approche clinique avec la **quantification des symptômes** et leur **regroupement en composantes**.

# Peu de certitudes

1. **On ne sait pas** si le concept d' EHS :
  - correspond à **une seule entité nosographique**,
  - recouvre **deux tableaux cliniques distincts** :
    - la sensibilité à une bande de fréquence
    - et l' électro-sensibilité généralisée
  - ou doit être intégré dans l' **ensemble plus vaste** des syndromes médicalement inexpliqués.
2. Un faisceau d' indices concordants suggère fortement que des **facteurs neuro-psychiques individuels** pourraient intervenir, au moins en partie, dans la genèse et/ou l' évolution de l' EHS.  
Mais ceci n' exclut pas le rôle de facteurs physiques et/ou biologiques.