

La COVID longue et l'EM/SFC

Le lien entre le tronc cérébral et la dysautonomie

Traduction et résumé libre de droits de [l'article de Cort Johnson](#), paru le 22 février 2021 sur le blogue Health Rising

Quiconque a consulté la littérature scientifique sur le syndrome de fatigue chronique (EM/SFC) sait que la dysautonomie, une dysrégulation du système nerveux autonome, est courante avec cette maladie. **Deux différents types d'intolérance orthostatique: le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) et l'hypotension à médiation neuronale (NMH)**, ont été découverts. Pratiquement toutes les personnes atteintes d'EM/SFC ont une réduction des flux sanguins vers le cerveau, et il y a omniprésence d'une faible variabilité du rythme cardiaque.

Si les symptômes de la COVID longue ressemblent à ceux de l'EM/SFC, alors la dysautonomie va apparaître dans la littérature médicale; et elle commence à le faire. De récentes études sur la COVID longue commencent à valider le lien avec la dysautonomie et, ce faisant, à valider le lien entre la COVID longue et l'EM/SFC.

Comme elles proviennent du monde entier, elles ouvrent également la possibilité, pour autant que l'EM/SFC et la COVID longue soient fermement liées, de créer une nouvelle compréhension globale de l'EM/SFC.



Neuropathie des petites fibres

Une récente étude franco-indienne en est un bon exemple. Nous n'avons aucun souvenir de la dernière étude indienne ou française sur l'EM/SFC, mais cette étude sur la COVID longue a mis en évidence une neuropathie des petites fibres (NPS). Comme l'étude n'a mesuré qu'une facette possible de la NPF (dysfonctionnement sudomoteur), il est possible que le nombre de personnes atteintes soit encore plus élevé. Il est intéressant de noter que des infections telles que les oreillons, le VIH, l'hépatite C, Epstein-Barr et Coxsackie B produisent souvent une dysautonomie. Il est intéressant de noter que les personnes qui ont été traitées à domicile plutôt qu'à l'hôpital (c'est-à-dire qui ont une maladie moins grave) sont plus susceptibles de présenter des signes de NPF.

Le mois dernier, dans "*Autonomic dysfunction in 'long COVID' : rationale, physiology and management strategies*", des chercheurs du Hammersmith and Imperial College de Londres ont soulevé le spectre d'une dysautonomie généralisée, un sujet que l'on soupçonne être peu connu de nombreux médecins.

L'EM/SFC n'a pas été mentionné, mais le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS), bien sûr, l'a été.

Les auteurs ont passé en revue les symptômes, les tests et les traitements médicamenteux et autres qui pourraient être utiles et ont dit aux médecins d'être à l'affût. « Nous suggérons que tous les médecins soient équipés pour reconnaître de tels cas, identifier les symptômes et fournir une prise en charge. »

Ils ont également avancé une cause qui était tout à fait dans la ligne de mire du syndrome de stress post-traumatique et de l'EM/SFC : une lésion auto-immune du système nerveux autonome. Cette idée sera, espérons-le, pleinement explorée dans les études à long terme de la COVID.

« Nous pensons que cette affection peut être liée à une perturbation du système nerveux autonome, induite par un virus ou par le système immunitaire et entraînant des syndromes d'intolérance orthostatique. (...) nous supposons qu'il existe une composante auto-immune sous-jacente aux syndromes post-COVID que nous signalons. »

Ensuite, dans une lettre à l'éditeur nommée *COVID-19, fatigue et dysautonomie*, un chercheur de Singapour a signalé qu'une fatigue accrue avait été constatée chez 50 % des patients COVID-19 après 6 mois de guérison, une fatigue qui, selon lui, était probablement due à un dysfonctionnement autonome et à des problèmes de l'axe neuro-cardiaque.

Le tronc cérébral

Mais pourquoi ces problèmes de système nerveux autonome se produisent-ils ? Une réponse pourrait se trouver dans le tronc cérébral. Le tronc cérébral est le premier récepteur de tous les signaux sensoriels et moteurs, provenant de la moelle épinière. Il régule des fonctions très élémentaires comme: la respiration, le rythme cardiaque, la tension artérielle, la digestion, la vigilance, le sommeil et l'éveil - dont beaucoup sont dysfonctionnels avec le syndrome de fatigue chronique (EM/SFC).

Dans *The Vagal Autonomic Pathway of COVID-19 at the Crossroad of Alzheimer's Disease and Aging: A Review of Knowledge*, des chercheurs français signalent que le coronavirus du SRAS-CoV-2 a l'habitude de se nicher dans le nerf vague. Ils proposent que l'incapacité, souvent observée, du nerf vague à déclencher une réponse anti-inflammatoire, pourrait être à l'origine de la tempête de cytokines qui peut accompagner l'infection à la COVID-19. Une réponse anti-inflammatoire inhibée pourrait-elle également expliquer pourquoi les personnes présentant des symptômes plus graves sont plus susceptibles de contracter une EM/SFC à la suite d'une infection?

De là, le virus se déplace vers le centre vagal dorsal du tronc cérébral, un "centre intégrateur" qui régule à la fois la respiration et l'inflammation. Des expériences sur des souris indiquent que les virus du SRAS du passé ont une propension à s'attacher au tronc cérébral. De plus, le tronc cérébral contient des niveaux élevés du récepteur ACE2 auquel le virus se lie.



Lorsque le virus atteint cette partie du tronc cérébral, les chercheurs pensent qu'il commence à affecter les "centres nerveux autonomes" qui régulent la respiration et d'autres facteurs cardiovasculaires. Dans un article récent, *Computing the Effects of SARS-CoV-2 on Respiration Regulatory Mechanisms in COVID-19*, on peut lire que "des preuves accablantes" relient l'insuffisance respiratoire aiguë dans la COVID-19 à l'entrée du virus dans le tronc cérébral. Le virus produit un "interrupteur neurogène" qui provoque, entre autres, une hypoventilation, ce que l'on a trouvée en abondance chez les patients atteints d'EM/SFC.



Une autre conséquence potentielle est l'augmentation du tonus sympathique (réflexe de combat ou de fuite) et la diminution du tonus parasympathique (repos et digestion), exactement ce que l'on trouve dans l'encéphalomyélite myalgique (EM/SFC) et la fibromyalgie (FM).

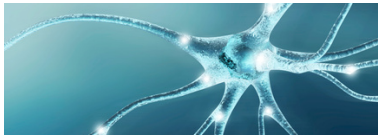
Le tronc cérébral a de nouveau été mentionné ce mois-ci dans un papier intitulé: [Persistent Brainstem Dysfunction in Long-COVID : A Hypothesis](#), écrit par Shin Jie Yong, un chercheur malaisien. M. Yong a noté que la plupart des explications de la COVID longue impliquent une sorte de dommage tissulaire, la persistance du virus et une inflammation chronique non résolue, mais aucune de ces explications, pense-t-il, n'est correcte. Le problème, selon lui, est un "dysfonctionnement persistant et de faible niveau du tronc cérébral" provoqué par un virus qui aime habiter le tronc cérébral.

Les résultats de l'autopsie, rapporte M. Yong, ont mis en évidence une inflammation et une neurodégénérescence dans la région du tronc cérébral. Les gènes et les protéines du CoV-2 du SRAS ont été détectés dans 50 % des cas et 40 % des échantillons du tronc cérébral dans d'autres études. D'autres encore ont trouvé des preuves d'activation microgliale (neuroinflammation) et de saignements de petits vaisseaux sanguins.

Le Dr Avindra Nath a trouvé de nombreux saignements de petits vaisseaux sanguins dans le tronc cérébral des patients atteints de la COVID sur lesquels il a pratiqué une autopsie. Il est intéressant de noter que la plupart de ces patients présentaient au départ la forme légère de la maladie.

Comme le tronc cérébral est une source importante de neurones producteurs de sérotonine, de noradrénaline et de dopamine, il pourrait produire une vaste gamme de symptômes, notamment de la fatigue, de la douleur, des maux de tête, de la dépression, de l'anxiété, du sommeil et des troubles cognitifs.

M. Yong pense que les dommages au tronc cérébral pourraient également être responsables des symptômes gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée et douleurs abdominales) observés lors de la version longue de la COVID. Les régions tegmentale ventrale et la substantia nigra se trouvent également dans la mésencéphale du tronc cérébral, qui fournit les neurones dopaminergiques aux régions supérieures du cerveau.



Puis vient l'argument décisif. Après avoir constaté que des lésions du tronc cérébral ont été trouvées dans la migraine, M. Yong écrit :

« La COVID longue ressemble et est étroitement associée à l'EM/SFC. Il est intéressant de noter que la recherche en imagerie cérébrale a montré que la gravité des symptômes de l'EM/SFC s'associe et est en corrélation avec le dysfonctionnement du tronc cérébral, en particulier au niveau du système d'activation réticulaire (SAR). »

Comme l'a fait remarquer M. Yong, certains documents du Dr Barnden en Australie ont minutieusement démontré que le tronc cérébral est affecté dans l'EM/SFC. Les récits craniocervicaux de Jeff et Jen Brea (deux patients atteints d'EM) démontrent qu'un tronc cérébral endommagé peut produire tous les symptômes de l'EM/SFC. Les chercheurs français estiment que cet organe est particulièrement exposé à une infection par un coronavirus.

ACE2

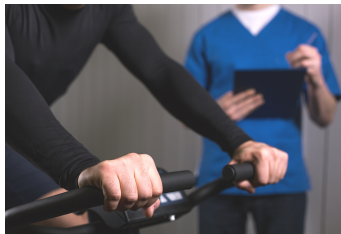
L'ACE2 présente un autre lien possible intrigant entre l'EM/SFC et le coronavirus. Comme on l'a noté, le virus se lie au récepteur de l'ECA2, et la protéine ECA2 est très présente dans le tronc cérébral (et l'amygdale).

La première chose qui se produit une fois que le virus pénètre dans le nerf vagal dorsal est que les niveaux d'ACE2 diminuent, que les niveaux d'Ang II augmentent, que le composant anti-inflammatoire de la rénine-aldostérone angiotensine (RAS) Ang (1-7) diminue et que des problèmes de sensibilité du réflexe barorécepteur surviennent.

Comparez cela à ce qui semble se passer dans l'EM/SFC. L'inhibition de l'ECA2 observée dans l'EM/SFC semble également entraîner des niveaux élevés d'Ang II et de faibles niveaux d'Ang (1-7), un anti-inflammatoire. Les niveaux élevés d'Ang II chez les personnes atteintes d'EM/SFC pourraient contribuer à une foule de problèmes, notamment une accélération du système de combat ou fuite, un rétrécissement des vaisseaux sanguins, une inflammation, des problèmes de rythme cardiaque et de pression artérielle, et peut-être une réduction des flux sanguins vers le cerveau.



Des problèmes d'hypoventilation et de ventilation à l'effort, en particulier, et d'essoufflement ont été constatés chez des patients atteints d'EM/SFC. Les faibles taux de CO2 peuvent être courants. Le temps nous dira si les nombreux problèmes respiratoires constatés avec la COVID-19 sont des cousins de ceux que l'on trouve chez les patients atteints d'EM/SFC. Compte tenu de ce que nous savons jusqu'à présent, il serait très intéressant de voir ce qui se passe lorsque les personnes atteintes de la version longue de la COVID sont mises sur un vélo stationnaire. C'est ce que ferait le Dr Avindra Nath.



Conclusions

Il est agréable de voir apparaître tant de liens possibles et fructueux entre l'encéphalomyélite myalgique et la COVID longue. Il est également bon de voir les chercheurs de la COVID longue se diriger vers le système nerveux autonome, le tronc cérébral et la rénine-angiotensine-aldostérone, trois domaines dont on soupçonne que peu de médecins et de chercheurs sont conscients.

Il serait également logique que le tronc cérébral ait pu être oublié dans le cas de l'EM/SFC et d'autres maladies. Le Dr VanElzakker a souligné que la plupart des études d'imagerie cérébrale ne donnent pas une image claire du fond du cerveau. Grâce à ce financement massif que la COVID longue est sur le point d'obtenir, il faut espérer que le tronc cérébral et le système nerveux autonome auront leur chance d'être étudiés. Il serait choquant que le potentiel problème de l'auto-immunité ne soit pas, lui aussi, bien adressé. La présence d'une neuropathie des petites fibres ajoute un autre facteur intrigant.

Les étoiles s'alignent-elles ? Le temps nous le dira. Notez que si ces résultats sont validés par des études sur la COVID longue, ils sont tous apparus en premier lieu dans l'EM/SFC et la fibromyalgie.