

Questions et réponses du docteur Joanne Lynn

Professeur adjoint de neurologie à l'Ohio State University, le docteur Lynn travaille actuellement au Centre de recherches sur la sclérose en plaques de l'université et s'intéresse en particulier à la recherche clinique sur son traitement. Elle fait partie de la Commission médicale consultative de l'Association pour la Myélite Transverse.

Les informations qui suivent sont des réponses générales à des questions sur la myélite transverse. Les recommandations qu'elles contiennent ne conviennent pas à tout le monde. Elles tiennent compte de renseignements fournis dans une question brève sans examen ou lecture des antécédents médicaux de celui ou celle qui la pose. Pour toutes les décisions de diagnostic ou de traitement, veuillez consulter votre médecin, qui est le mieux placé pour vous donner des conseils.

1. Quelle est l'usage de la stéroïdothérapie à l'apparition de la MT ? Par la suite, y a-t-il un moment où le traitement devient inutile ? Y-a-t-il une différence dans l'utilisation des stéroïdes entre les patients qui ont une attaque brutale et ceux dont la maladie connaît une progression lente ?

Dans les cas de MT aiguë, on peut administrer des corticostéroïdes pour essayer de réduire l'inflammation de la moelle épinière. Bien qu'il n'existe aucun essai comparatif à ce sujet, on les utilise en espérant qu'ils aident à réduire les lésions tissulaires et facilitent le processus de guérison neurologique. Les corticostéroïdes ont de multiples effets, dont : 1) la redistribution des lymphocytes ou des leucocytes pouvant participer aux attaques auto-immunes de la moelle épinière vers d'autres tissus ; 2) l'inhibition des macrophages, un type de leucocytes pouvant jouer un rôle dans les inflammations médullaires ; 3) l'activation anormale réduite des lymphocytes ; et 4) la baisse de production par les leucocytes de produits chimiques qui participent aux lésions tissulaires.

Ce sont les études portant sur l'utilisation de fortes doses de méthylprednisolone par voie intraveineuse (IVMP) lors des attaques aiguës de sclérose en plaques qui nous renseignent le plus sur les grandes doses stéroïdiques administrées pendant les crises inflammatoires aiguës du système nerveux central. Plusieurs études sur la SEP montrent que l'IVMP permet de réduire la durée d'une attaque. Lors d'une crise aiguë, on administre généralement 1 gramme de méthylprednisolone par jour pendant 3 à 5 jours. Ce même régime posologique est utilisé avec les personnes souffrant d'épisode aigu de MT. Aucune étude ne permet de savoir quand la stéroïdothérapie devient inutile dans ce dernier cas. En général, on considère la crise aiguë comme une étape transitoire qui s'accompagne d'inflammation aiguë et de lésions tissulaires pendant trois semaines environ. Après les études du diagnostic initial, si rien n'indique la présence d'une infection médullaire que la stéroïdothérapie (qui inhibe le système immunitaire) pourrait aggraver, une série d'IVMP est une solution raisonnable.

Seuls quelques essais comparatifs nous renseignent sur les traitements possibles de la SEP en phase aiguë ; la détérioration des fonctions neurologiques est plus progressive qu'avec la MT. Néanmoins, les données disponibles indiquent que les IVMP réussissent mieux dans le traitement de la névrite optique (démýélinisation / inflammation du nerf optique, un type de rechute de la SEP), si on les injecte moins de dix jours après l'apparition des symptômes neurologiques.

Cette discussion concerne les personnes souffrant d'une forme typique de MT aiguë qui n'évolue pas au bout de 3 semaines et se stabilise ou s'améliore. Pour un grand nombre d'entre-elles, la cause est post-infectieuse. Le sous-ensemble de patients qui souffre d'une forme subaiguë et dont les symptômes s'aggravent pendant plus d'un mois est déjà différent du groupe habituellement atteint de MT. Il est fort probable qu'une autre maladie auto-immune systémique, comme la sclérose en plaques ou le lupus érythémateux disséminé, joue un rôle sous-jacent. Il faut donc examiner ces patients avec attention. Lorsque l'une de ces affections latentes est diagnostiquée, on peut traiter l'inflammation progressive de la moelle épinière au moyen d'une stéroïdothérapie plus chronique. Contrairement à la forme aiguë de MT, où l'on considère la durée de l'inflammation relativement limitée, dans les cas de MT subaiguë qui continuent à s'aggraver après un mois, on pourrait considérer comme chronique le processus inflammatoire médullaire sous-jacent. C'est la raison pour laquelle la stéroïdothérapie est utilisée différemment dans les cas de crises subaiguës ; l'inhibition à long-terme du système immunitaire / des agents anti-inflammatoires pourrait donner des résultats. Dans ce cas, très peu d'informations permettent d'orienter le traitement. Les neurologues peuvent commencer par une IVMP puis donner des stéroïdes par voie orale en réduisant les doses progressivement ; ils peuvent aussi sauter la première étape et commencer directement avec les stéroïdes (habituellement, du prednisone et parfois, du Decadron). Le problème, ce sont les nombreux effets secondaires dûs au traitement long terme ; ce n'est pas le cas avec de fortes doses administrées par voie intraveineuse sur une période courte. Le docteur doit être à l'affût des améliorations et tenter de réduire les doses stéroïdiques petit à petit, souvent pour éviter ces effets secondaires. Dans certains cas, comme par exemple un diagnostic précis de myélite associée au LED, les stéroïdes sont fréquemment requis. Le neurologue peut alors ajouter des immunosuppresseurs au traitement afin de réduire l'utilisation de ces derniers.

Références

Milligan NM, Newcombe R, Compston DA. A double-blind controlled trial of high-dose methylprednisolone in patients with multiple sclerosis: 1. Clinical effects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:511.
Durelli L, Cocito D, Riccio A et al. High dose intravenous methylprednisolone in the treatment of multiple sclerosis: clinical immunologic correlations. *Neurology* 1986;36:238.
Beck RW, Cleary PA, Anderson MM Jr, et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The optic neuritis study group. *N Engl J Med* 1992;326:634.

Haut de la page

2. Quelle est l'utilité de l'immunoglobulinothérapie par voie intraveineuse dans le traitement de la MT ? (Qu'est-ce que c'est et quels sont les résultats ?)

L'immunoglobulinothérapie par voie intraveineuse (IVIg) consiste à injecter des immunoglobulines ou des anticorps pour moduler le fonctionnement du système immunitaire. On obtient le sang à partir de groupes de 3 000 à 10 000 donneurs et on extrait les immunoglobulines d'une fraction du plasma. On traite ensuite la préparation de plusieurs façons afin de tuer ou de neutraliser les virus et en particulier, ceux de l'immunodéficience humaine (VIH) et de l'hépatite. Le VIH ne s'est jamais transmis par IVIg. Il y a eu des cas d'hépatite par le passé mais les nouvelles méthodes de traitement s'avèrent sans danger.

Actuellement, les IVIg sont utilisées avec de nombreuses maladies auto-immunes ; mais on ne connaît encore exactement leur fonctionnement. Chaque série est un mélange d'anticorps humains dont l'objectif est de lutter contre un vaste éventail de protéines humaines et étrangères. En réalité, un grand nombre de ces anticorps se

fixent à ceux du patient qui reçoit le traitement, ce qui peut inactiver les anticorps responsables des maladies auto-immunes. Les IVIg perturbent aussi les fonctions des macrophages et autres leucocytes impliqués dans les attaques auto-immunes et inflammatoires contre de nombreux tissus. Le traitement traverse facilement la barrière hémato-encéphalique et s'introduit dans le système nerveux central en accédant au cerveau et à la moelle épinière.

Ce traitement a été testé sur de nombreuses maladies neurologiques auto-immunes. Scientifiquement, on connaît les effets bénéfiques dans les cas suivants : syndrome de Guillain-Barré, polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique (deux maladies affectant les nerfs périphériques) et dermatomyosite (inflammation des muscles). On a fait de petits essais sur la myélopathie (maladie de la moelle épinière) liée à l'infection du virus T-lymphotrope humain, une infection virale (relativement rare dans ce pays), des maladies paranéoplasiques du système nerveux central et la sclérose en plaques.

Administration

Divers schémas posologiques existent. Habituellement, on prescrit 2 grammes par kilogramme du patient. On peut injecter 1g par kg quotidiennement pendant 2 jours ou cinq doses quotidiennes de 400 mg / kg chacune. La thérapie d'entretien prend souvent la forme d'une simple dose injectée toutes les deux ou trois semaines suivant les besoins pour maîtriser la maladie auto-immune. Les IVIg ont été testées sur la plupart des maladies auto-immunes du système immunitaire. Ce traitement a fait ses preuves avec la polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique (PDIC), affection touchant les nerfs périphériques. Selon certaines petites études, il est efficace lors des rechutes de SEP. Dans le cas de la myélite transverse, aucune étude significative n'en parle. On opte généralement pour les stéroïdes par voie intraveineuse pour traiter les formes typiques de myélite aiguë monophasique. Néanmoins, on peut essayer les IVIg avec les formes subaiguës plus atypiques et en évolution. Bien que relativement inhabituelles, les complications possibles sont des réactions allergiques sévères, des insuffisances rénales, des infections, des migraines, des rougeurs, des méningites à liquide clair et, plus rarement, des accidents vasculaires cérébraux.

Références

Dalakas MC. Intravenous Immune Globulin Therapy for Neurologic Diseases. *Annals of Internal Medicine*. 1997;126:721-730.

Kazatchkine MD, Kaveri SV. Immunomodulation of Autoimmune and Inflammatory Diseases with Intravenous Immune Globulin. *N. Engl J Med* 2001;747-755.

Haut de la page

3. Quelle est l'utilité de la plasmaphérèse dans le traitement de la MT ? Qu'est-ce que c'est et comment fonctionne-t-elle ?

La plasmaphérèse ou « aphérèse thérapeutique » consiste à prélever du sang que l'on « dépure » de ses anticorps, compléments, cytokines et autres protéines plasmatiques pouvant jouer un rôle dans les attaques inflammatoires. Le mot « aphérèse » vient du grec et signifie « retirer » ou « enlever de force ». On retire généralement entre 3 et 5 litres de plasma en une séance de travail et on remplace ensuite les fluides par de l'albumine. L'aphérèse thérapeutique est très onéreuse et très peu d'études bien contrôlées et rigoureuses permettent de mesurer ses effets bénéfiques sur les maladies neurologiques auto-immunes.

Ce traitement classique a fait ses preuves dans le cas de plusieurs maladies auto-immunes du système nerveux, dont le syndrome de Guillain-Barré, la polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique et la myasthénie grave. On peut l'injecter par voie intraveineuse dans la veine périphérique du pli du coude des patients ayant de « bonnes veines ». Néanmoins, dans de nombreux cas, il faudra que le cathéter soit plus grand pour pouvoir être introduit dans les veines centrales de la poitrine (une « ligne centrale »). L'aphérèse peut s'accompagner de complications légères à fatales : crampes musculaires, déséquilibres électrolytiques, hypotension artérielle, nausées et vomissements et saignements consécutifs à la déplétion des facteurs de coagulation. Le changement de cathéter peut s'accompagner d'infections, de pneumothorax (collapsus pulmonaire) et de saignements.

Lors d'un essai clinique comparatif randomisé, l'équipe du docteur Weinshenker a pratiqué l'échange plasmatique sur 22 patients atteints de formes aiguës de maladies inflammatoires démyélinisantes du système nerveux central. Il s'agissait d'un groupe divers : 12 personnes étaient atteintes de SEP, cinq, de MT et cinq souffraient d'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) ou de ses variantes. Tous les patients ont d'abord reçu des corticostéroïdes par voie intraveineuse pendant au moins cinq jours, sans y être sensibles. L'EP ou son placebo n'a pas été pratiqué immédiatement mais ils ont été placés sous observation pendant quatorze jours à partir du début de l'injection des stéroïdes par voie intraveineuse ou pendant douze jours à partir du début de la carence neurologique, si l'état du patient continuait d'empirer en dépit de la stéroïdothérapie. On a ensuite traité les patients soit par EP réel (sept échanges sur quatorze jours, 54 millilitres / kilo, 1,1 volume plasmatique / échange) soit par EP factice. Si, dans le deuxième cas, aucune amélioration n'était enregistrée après 14 jours, on poursuivait par 14 jours d'EP réel. Dans le cas du traitement par EP réel, une amélioration neurologique modérée ou grande a été observée chez huit participants sur 19 (42,1 %) ; dans celui de l'EP factice, un seul cas a été noté sur 17 (5,9 %). On peut donc penser que l'EP ne pourrait être efficace que dans un petit nombre de cas d'épisodes démyélinisants aigus. Visiblement, cette étude a impliqué peu de participants mais a engendré un nouvel intérêt pour ce traitement dans le cas de la MT aiguë tout en faisant prendre conscience du besoin d'études supplémentaires plus poussées. Néanmoins, il s'agit d'une thérapie invasive qui peut coûter jusqu'à 18 000 \$. On recommande actuellement de ne l'utiliser que lors des crises graves de démyélinisation aiguë s'accompagnant de troubles neurologiques et quand le traitement par corticostéroïdes conventionnel à fortes doses ne fonctionne pas.

Références

Weinshenker BG et al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Annals of Neurology* 1999;46:878-886.

Weiner HL et al. Double-blind study of true vs. sham plasma exchange in patients treated with immunosuppression for acute attacks of multiple sclerosis. *Neurology* 1989;39:1143-1149. (un article connexe intéressant sur l'utilisation de l'EP avec d'autres thérapies immunosuppressives pour les crises aiguës de SEP ; on connaît quelques effets bénéfiques immédiats mais on ignore encore ceux à long terme).

Clark WF et al. Therapeutic plasma exchange: An update for the Canadian apheresis group. *Annals of Internal Medicine* 1999;131:453-462. (L'EP n'est pas très utile dans les cas de SEP progressive. Bonne description des travaux antérieurs sur l'utilisation de cette thérapie avec les maladies neurologiques).

Haut de la page

4. Qu'est-ce qu'une lésion ? Dans le cas de la MT, que décrivent les médecins quand ils disent avoir identifié une ou des lésion(s) dans des zones particulières de la moelle épinière ? Pourquoi certains cas

***portent-ils sur un point spécifique, d'autres sur des zones plus larges ou isolées ? Est-ce possible ?
Pourquoi certains cas de myélite transverse s'accompagnent-ils de lésions et d'autres pas ?***

Selon le dictionnaire, une lésion désigne un changement anormal de la structure d'un organe ou d'un tissu à la suite d'un traumatisme ou d'une maladie. La plupart des patients atteints de MT doivent passer une IRM (imagerie par résonance magnétique) de la moelle épinière. Souvent, cet examen permet de révéler une zone anormale aux contours bien délimités. Il s'agit d'une lésion décelable. Mais, on utilise aussi ce terme généralement pour décrire toute anomalie structurale. En ce qui concerne la MT, l'anomalie peut être le résultat d'une inflammation, d'une tuméfaction ou d'une destruction des tissus médullaires.

Parfois, la lésion tissulaire n'apparaît pas sur l'IRM. Dans ce cas, des découvertes faites grâce à une étude neurologique permettent de supposer qu'une lésion microscopique, une zone d'inflammation ou un traumatisme tissulaire s'est produite sur une zone spécifique de la moelle épinière mais que l'IRM ne l'a pas reconnu. On pourrait en déduire qu'une biopsie de la partie touchée permettrait de mettre en avant certaines anomalies au microscope, comme une inflammation.

Il est vrai qu'une lésion peut être petite, bien localisée et se limiter à une zone médullaire spécifique. Dans d'autres cas de MT, la lésion s'étend sur plusieurs centimètres. Mais, il existe aussi des cas de lésions multiples affectant différentes parties de la moelle épinière. On ignore encore les raisons de ces variations. Néanmoins, en supposant que la MT est provoquée par une inflammation médullaire suite à une réaction du système immunitaire face à diverses infections, etc., on peut donc comprendre pourquoi les leucocytes du système immunitaire peuvent atteindre n'importe quel endroit de la moelle épinière à travers la circulation sanguine.

Haut de la page

4. On conseille aux gens de reprendre leur activité physique. Mais parfois, après des activités comme la course à pied, la marche, la musculation, la nage, l'aérobic ou le golf, leurs symptômes s'intensifient pendant quelques temps. Est-ce que ces personnes mettent en péril leurs chances de guérison ? L'exercice provoque-t-il des lésions au niveau des nerfs blessés ? Comment évaluer le type et la quantité d'exercices ? Quels sont les facteurs à prendre en compte ?

Nous en savons plus à ce sujet sur la sclérose en plaques que sur la myélite transverse. Néanmoins, les principes de base de la SEP s'appliquent aussi à la MT et aux autres traumatismes médullaires. Un phénomène intéressant peut se produire quand une personne atteinte de SEP ressent une augmentation de sa température corporelle à cause de l'exercice physique, des températures extérieures élevées ou de la fièvre ; cela peut avoir un effet néfaste sur l'énergie ou d'autres symptômes neurologiques. On attribue cela au fait que les signaux nerveux ont plus de mal à traverser les tractus nerveux démyélinisés que ceux en bonne santé en cas de températures élevées (La myéline est l'isolant couvrant les fibres nerveuses ; elle est détruite dans les cas de SEP). Quelques cas de MT peuvent s'accompagner d'une démyélinisation de certaines parties de la moelle épinière ainsi que de complications de certains symptômes neurologiques (par ex. manque d'énergie, engourdissement, picotements ou autres sensations anormales) à la suite d'une séance qui provoque une augmentation globale de la température corporelle. Cela ne signifie pas que l'exercice provoquera un autre épisode de sclérose en plaques ou de myélite transverse.

Du fait de cette aggravation fonctionnelle, les neurologues déconseillaient auparavant l'exercice aux patients

atteints de SEP. Néanmoins, on comprend mieux ce phénomène aujourd'hui et la plupart des praticiens le leur recommandent comme aux malades de MT, à condition que certains principes soient respectés. Un programme adapté à chaque individu doit préciser le type d'activité, sa durée, sa fréquence ainsi que son intensité.

Les étirements sont importants dans tout entraînement ; ils le sont d'autant plus dans les cas de traumatisme médullaire où la tonicité musculaire pourrait avoir augmenté de manière anormale (hypertonie spastique). Avant de débiter l'exercice quotidien, il faut étirer doucement les muscles et les tendons. Cette étape demande plus d'énergie quand la spasticité est importante.

Pour les personnes souffrant de grandes faiblesses dans les jambes, il vaut mieux commencer par des exercices d'aérobic (marcher, pousser un fauteuil roulant, nager, faire de l'aquagym et du vélo), l'objectif étant d'augmenter progressivement l'endurance. Selon le docteur Randall Shapiro, la méthode du « Il faut souffrir pour y arriver » adaptée à l'activité physique ne convient pas du tout dans les cas de SEP ou de troubles médullaires. En cas de faiblesse partielle, les exercices qui demandent trop de résistance ou de répétitions fatigantes peuvent provoquer des blessures comme des entorses de la cheville. Les programmes doivent donc être personnalisés et tenir compte du niveau d'entraînement de l'individu ainsi que de son type de troubles neurologiques sous-jacents. Néanmoins, on recommande fortement aux personnes atteintes de SEP de faire de l'exercice et il devrait en être de même pour celles souffrant de MT.

En fait, lors d'une récente étude de 46 patients (qui pouvaient tous marcher) chez qui la SEP avait provoqué des handicaps légers à modérés, on a découvert que trois séances encadrées d'aérobic hebdomadaires pendant 15 semaines avaient des bienfaits appréciables comme, par exemple, une meilleure condition physique, une plus grande force et une baisse des réserves lipidiques de l'organisme. Ces séances incluaient cinq minutes d'échauffement, on surveillait la température de l'air et on s'assurait que les ventilateurs ne soient pas en surchauffe. En plus des bienfaits évidents, on a aussi noté quelques améliorations au niveau des fonctions vésicales et du transit intestinal, de la fatigue et de la dépression. Cette étude est présentée dans l'édition d'avril 1996 des Annales de Neurologie (Annals of Neurology).

Je vous conseille de lire l'ouvrage du docteur Schapiro au sujet de l'activité physique ou de demander à votre docteur de vous rediriger vers un physiothérapeute qui pourra vous aider à élaborer un programme d'activités personnel. Evidemment, votre médecin habituel peut aussi vous faire des recommandations. Néanmoins, les personnes atteintes de MT ne devraient pas avoir peur de faire de l'exercice à cause de picotements dans les jambes, par exemple. De plus, il est peu judicieux d'attendre de ressentir des douleurs importantes, car votre corps est certainement en train de vous le blesser. Il faut, ici, « commencer lentement et continuer lentement. »

Haut de la page

6. Selon vous, qu'est-ce qui pourrait expliquer que la MT touche une zone spécifique de la moelle épinière et pas une autre ? Ce processus est-il aléatoire ? Un évènement comme un effort ou un coup sur cette zone, pourrait-il avoir une influence quelconque ?

Je ne peux pas vraiment avancer d'hypothèse expliquant pourquoi la MT affecte une zone médullaire et pas une autre. On a remarqué que les trois zones les plus touchées sont la colonne thoracique, les cervicales et les niveaux

inférieurs. On a tenté d'établir un lien entre de nombreuses maladies neurologiques et les traumatismes que sont, par exemple, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique (maladie de Lou-Gehrig) et la maladie de Parkinson. Néanmoins, ces suggestions n'ont pas encore pu être étayées de preuves solides et il semble douteux que ces traumatismes puissent être à l'origine de la plupart des épisodes de MT. Par contre, ils pourraient provoquer des blessures médullaires qui prennent la forme de lésions de signal élevé pouvant imiter la MT. Une sténose canalaire préexistante (rétrécissement du canal, ne laissant pas assez de place pour la moelle épinière) pourrait aussi prédisposer à une lésion médullaire avec trauma.

Haut de la page

7. Existe-t-il une relation de cause à effet quelconque entre MT et crises d'épilepsie ?

En général, par définition, la MT touche seulement la moelle épinière. Les crises d'épilepsie surviennent à la suite d'écoulements anormaux dans le cerveau. La MT ne devrait donc pas provoquer ces crises. Néanmoins, certains procédés inflammatoires peuvent toucher cerveau et moelle épinière en même temps. Dans ce cas, la MT se manifesterait à la suite d'une inflammation médullaire et les crises d'épilepsie, après une inflammation ou une lésion cérébrale.

Référence :

Randall T. Schapiro, MD. [Symptom Management in Multiple Sclerosis](#). New York: Demos Medical Publishing Co., Inc., 1998.

Haut de la page

8. Quel sont les effets possibles des maladies comme le rhume, la fièvre et la grippe sur la MT ?

Il y a deux réponses possibles à cette question. La première relation envisageable, c'est que les maladies virales sont des facteurs déclenchant bien connus de MT post-infectieuses. Sans que l'on sache vraiment comment, l'infection déclenche une réponse auto-immune contre la moelle épinière et provoque des inflammations ou des lésions des tissus médullaires. On rapporte des cas récurrents. Ainsi, en théorie, il existe un risque de récurrence de la MT post-infectieuse à cause de l'infection virale. Néanmoins, il reste faible et il est plus probable que ce soit le mécanisme décrit dans le paragraphe suivant qui provoque l'aggravation des symptômes suite à un rhume ou à une fièvre.

L'autre réponse possible se trouve dans la connaissance de l'action du rhume, de la fièvre ou de la grippe sur un patient qui a souffert d'épisodes de MT dans le passé et dont l'état est aujourd'hui stable malgré quelques séquelles neurologiques depuis le traumatisme médullaire. Grâce aux études sur la sclérose en plaques, on sait que la fièvre peut avoir de profonds effets sur les fonctions neurologiques dans des zones démyélinisées du cerveau et de la moelle épinière (dégénérescence de la gaine de myéline qui protège les fibres nerveuses). Lorsque les nerfs fonctionnent normalement, les petites élévations de température font accélérer la transmission des impulsions nerveuses. Toutefois, dans le cas des fibres nerveuses démyélinisées, une fièvre peut causer une insuffisance (ou un blocage) de cette transmission. En fait, il y a des dizaines d'années, avant l'apparition des IRM et autres examens sophistiqués, on diagnostiquait la SEP grâce au « test du bain brûlant ». On plongeait le patient dans un bain très chaud pour que sa température corporelle augmente ; par la suite, on le réexaminait afin de

vérifier l'apparition de nouveaux problèmes neurologiques. En cas de forte fièvre, il est courant qu'une personne atteinte de SEP et marchant à l'aide d'une canne connaisse une paralysie des jambes. Ce phénomène ne se limite pas à la SEP ; il peut se manifester lors de n'importe quel traumatisme du système nerveux central et, en particulier, dans les situations de démyélinisation importante, comme c'est souvent le cas avec la MT.

Cela signifie que la fièvre peut accroître la débilité ou l'engourdissement des membres inférieurs, par exemple, chez un malade de la MT. Dans ce cas, il faut essayer de faire baisser la fièvre en prenant du Tylenol ou de l'aspirine, si ce n'est pas contre-indiqué, puis de voir son médecin afin de déterminer la cause de cette fièvre. Habituellement, la détérioration des fonctions neurologiques au début d'une fièvre ne correspond pas à un nouvel épisode de myélite transverse. La fièvre cause simplement un stress sur le système neurologique qui n'a pas les réserves habituelles nécessaires pour le tolérer.

Haut de la page

9. Pendant combien de temps le processus de guérison peut-il continuer et à quel niveau ?

Ici aussi, peu d'études nous renseignent à ce sujet ainsi que sur les résultats à grande échelle portant sur la MT. Sur les 59 participants de leur étude, Berman et coll. décrivent que 22 ont connu une bonne guérison, 20, une guérison moyenne et 14, une mauvaise guérison. Selon leurs observations, elle commence habituellement entre 4 semaines et 3 mois après le début des symptômes. Si aucun signe d'amélioration n'apparaît après 3 mois, une guérison importante a peu de chance de se produire.

Référence :

Berman M, Feldman S, Alter M, et al. [Acute transverse myelitis: incidence and etiological considerations.](#) Neurology 1981;31:966.

Haut de la page

10. Existe-t-il un moyen d'éviter la réapparition de cette maladie ? Par exemple : en suivant un régime alimentaire spécifique, en réduisant le stress, en prenant des vitamines, etc. ?

Dans la plupart des cas, la cause de cette maladie est inconnue ou idiopathique. Ainsi, on ne sait pas du tout si le régime alimentaire, la réduction du stress ou les vitamines peuvent limiter les risques d'exacerbation de l'affection. Bien sûr, nous en savons beaucoup plus sur le système immunitaire. Certaines études suggèrent que le stress pourrait avoir des effets indésirables sur celui-ci. Néanmoins, une vie riche et épanouie sans stress est pratiquement impossible. C'est pourquoi il serait prudent pour les personnes atteintes de MT d'avoir la même hygiène de vie saine que l'on recommande à tout le monde : un repos adéquat, une activité physique régulière, un bon régime alimentaire, une consommation d'alcool modérée, pas de cigarettes, etc. Aucun supplément alimentaire ou vitaminique ne guérit les traumatismes du système nerveux, alors évitez les régimes coûteux.

Haut de la page

11. De nombreuses personnes atteintes de MT se plaignent de fatigue. Quelles en sont les explications possibles ?

En médecine clinique, la fatigue est l'un des symptômes les plus courants. On ne comprend pas encore très bien ce qui provoque un épuisement anormal dans la plupart des cas. Les seuls outils en notre possession sont des échelles d'évaluation subjectives dans lesquelles le patient rapporte son degré de fatigue. Celle-ci est classée selon différents critères : 1) un manque d'énergie, 2) une lassitude mentale anormale, 3) une prédisposition à la fatigue lors de l'activité physique, 4) un temps de récupération plus long après l'effort. Peu d'études portant sur la MT existent à ce sujet. Il faudrait donc approfondir ce que nous connaissons déjà ou les hypothèses émises avec les autres maladies affectant la moelle épinière (SEP, traumatismes médullaires et maladies dégénératives). Ce sont les troisième et quatrième types qui touchent généralement les personnes atteintes de MT. Dans les cas des traumatismes médullaires, la voie de transmission permettant d'activer les muscles tombe en panne. Pour pouvoir bouger l'orteil droit, les neurones moteur centraux de la zone motrice du côté gauche du cerveau doivent être activés pour envoyer un signal à travers les fibres nerveuses dans la voie passant du côté droit du tronc cérébral pour ensuite traverser toute la moelle épinière. Ces fibres établissent des liens avec les neurones moteurs périphériques médullaires qui envoient ensuite les fibres vers les muscles. Celles-ci répandent alors des produits chimiques sur de courtes distances vers les fibres musculaires, provoquant ainsi leur contraction.

Selon une théorie sur la fatigue motrice dans les cas de traumatisme médullaire, la faiblesse crée une insuffisance qui empêche de faire face à l'augmentation des demandes énergétiques. Cela signifie que si vous ressentez des faiblesses dans les jambes, il vous faudra fournir plus d'effort qu'une personne qui marche normalement ; cela demande aussi une plus grande consommation d'oxygène et le cœur et les poumons sont plus sollicités. Certaines études suggèrent que cette insuffisance croissante se présente plus spécialement dans les cas de spasticité importante (ou de tonicité musculaire accrue anormale) où l'on doit fournir un grand effort pour pouvoir bouger un membre. D'autres montrent que les muscles eux-mêmes fonctionnent mal après un syndrome pyramidal : ils se contractent faiblement et la fatigue se fait rapidement sentir.

Voici un autre facteur pouvant contribuer à la fatigue. Les fibres nerveuses médullaires endommagées transmettent mal les signaux électriques. La démyélinisation est un type de traumatisme. Les fibres sont normalement entourées d'une gaine appelée « myéline ». Dans les cas d'inflammation (MT et SEP, par exemple), cette myéline est endommagée, ce qui peut provoquer une sorte de « court-circuitage » des impulsions électriques qui traversent les canaux et ainsi une moins bonne efficacité des nerfs et une plus grande fatigue.

Cette fatigue peut aussi résulter du fait que les personnes souffrant de faiblesses importantes au niveau des jambes ont perdu l'habitude de faire du sport et sont en mauvaise forme. Pour y remédier, il faut reprendre une activité physique et faire de la physiothérapie.

Il n'existe aucun remède contre la fatigue. Bien qu'on ne comprenne pas encore très bien son fonctionnement, on peut essayer plusieurs choses. Deux stratégies sont importantes à adopter : se reposer et garder son énergie pour les moments où l'on en a le plus besoin. Le matin devrait être réservé aux tâches fatigantes, avant que la fatigue ne s'installe dans la plupart des cas de MT. Il est parfois utile d'analyser la routine quotidienne pour s'assurer que les tâches sont exécutées de manière efficace. De l'exercice léger et une condition physique moyenne apporteront des bienfaits progressifs dans la plupart des cas.

En ce qui concerne la SEP, on a essayé plusieurs médicaments ; on pourrait les utiliser avec la MT. L'Amantadine est un antiviral qui semble assez efficace. On le donne par doses de 100 mg le matin et l'après-midi et il est généralement bien toléré. La Pemoline est un autre stimulant qui a aussi fait ses preuves. Évidemment, il faut aussi

tenir compte d'autres pathologies pouvant provoquer de la fatigue, par exemple : l'hypothyroïdisme, les divers troubles du sommeil, la dépression, etc.

Références :

Miller RG, Green AT, Moussavi RS et al. [Excessive muscular fatigue in patients with spastic paraparesis](#). Neurology 40:1271, 1990.

Olgiaiti R, Jacquet J and Prampero PE. [Energy cost of walking and exertional dyspnea in multiple sclerosis](#). Am. Rev. Respir. Dis. 134:1005,1986.

Haut de la page

12. Existe-t-il des problèmes oculaires ou problèmes de vision pouvant être le symptôme de la MT ?

Non. Par définition, la MT est un trouble de la moelle épinière. La vue ne peut être affectée que par les troubles des yeux, du nerf ou des voies optiques qui s'étendent jusqu'au cortex visuel derrière le cerveau (lobe occipital). Néanmoins, une affection est liée à la MT : l'encéphalomyélite aiguë disséminée (EAD). Cette inflammation monophasique de la substance blanche touche plusieurs zones du système nerveux central dont le cerveau, le tronc cérébral, les nerfs optiques et la moelle épinière. Elle partage les mêmes symptômes que la myélite transverse post-infectieuse / post-vaccinale. Selon certains chercheurs, la MT n'est qu'une forme fruste (une forme partielle dans laquelle tous les éléments du syndrome ne sont pas présents) ou isolée et limitée d'EAD. Il est donc possible de développer un problème aigu avec des anomalies de la colonne vertébrale, de la vision ou des mouvements oculaires dans le cadre de ce même processus. Il existe aussi une forme de sclérose en plaques, appelée syndrome de Devic, où la démyélinisation de la moelle épinière et du nerf optique peut se produire en même temps ou de manière très rapprochée.

De nombreux autres troubles neurologiques peuvent toucher les fonctions visuelles. Si la vision est affectée, il faut évidemment aller voir un ophtalmologue. Il est difficile ici de passer en revue tous les problèmes possibles. En quelques mots, la vision double ou diplopie évoque un problème au niveau du tronc cérébral, qui est juste au-dessus de la moelle épinière et qui la relie au reste du cerveau ou aux nerfs ou aux muscles permettant le mouvement des yeux. La perte de vision peut donc être le résultat d'une inflammation du nerf optique qui transporte les messages de la rétine de cet œil vers le cerveau. Si cela arrive, on peut donc penser qu'un phénomène sous-jacent affecte plusieurs niveaux du système nerveux et non pas simplement la moelle épinière. Voici quelques possibilités : sclérose en plaques, sarcoïdose, lupus érythémateux disséminé, infections, carence en vitamine B12 ou, moins probablement, cancer.

Haut de la page

13. Une personne atteinte de myélite transverse devrait-elle s'inquiéter de recevoir le vaccin contre la grippe ou tout autre type de vaccin ?

C'est une question difficile. La raison en est que l'encéphalomyélite aiguë disséminée (EAD) ou la MT pourraient être une réaction immunitaire à la vaccination. L'EAD est une maladie inflammatoire monophasique de la substance blanche du système nerveux central (cerveau et moelle épinière). Son épidémiologie et, d'une certaine

façon, celle de la MT font l'objet du document écrit par Tselis et Lisak, dont la référence se trouve plus bas. Ces deux pathologies peuvent se déclencher après l'injection des vaccins contre la rougeole, la diphtérie / le tétanos, la rubéole et la coqueluche. Néanmoins, quand on considère le très grand nombre de vaccins administrés contre ces maladies et la faible fréquence d'AED / MT qui en résulte, beaucoup pourraient penser que ce taux est suffisamment rare pour être une coïncidence plutôt qu'une causalité. Tselis et Lisak discutent aussi des comptes-rendus d'AED après les vaccinations antigrippales.

Étant données ces incertitudes, la seule réponse possible, c'est que l'on doit mettre en balance les risques potentiels et les bienfaits. Selon un point de vue modéré, la vaccination devrait être évitée pendant la phase d'aggravation active des symptômes et celles où l'épisode initial de MT survient peu de temps après une vaccination antigrippale. Il est évident que les bienfaits de ce vaccin dépassent probablement les risques mineurs chez les personnes qui encourent la mort ou une maladie grave à cause de la grippe (par exemple, emphysème sévère ou autre maladie pulmonaire).

Référence :

Acute Disseminated Encephalomyelitis. Tselis AC and Lisak RP in Antel J, Birnbaum G and Hartung H. Clinical Immunology. Malden MA: Blackwell Science, Inc., 1998. Pp118-119.

Haut de la page

14. Une personne à qui on a diagnostiqué la MT et qui ressent des symptômes périodiques ou une intensification des symptômes déjà existant, devrait-elle faire des analyses pour voir s'il s'agit de la SEP ?

Certaines études font part de cas de myélite transverse idiopathique récurrente (Tippett 1991) mais cela ne veut pas forcément dire que la SEP est latente. Néanmoins, les exacerbations chroniques de myélopathie ou les dysfonctionnements médullaires devraient faire l'objet d'une réévaluation. Il est plus probable que la myélite se déclenche à cause d'une maladie auto-immune latente que pour des raisons idiopathiques. Cela inclurait le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Sjögren ou la sclérose en plaques. Le dysfonctionnement progressif médullaire incurable devrait inciter les médecins à considérer des lésions massives de la moelle comme les tumeurs ou les abcès, la SEP ou un trouble paranéoplasique (attaques immunes de la moelle épinière liées à un cancer latent).

Parmi les autres symptômes neurologiques survenant après l'attaque médullaire initiale et qui pourraient suggérer une sclérose en plaques ou une autre maladie inflammatoire du système nerveux central sous-jacente, on compte la perte de la vision, la double vision, les problèmes de langage ou à avaler, les vertiges ou les crises d'épilepsie.

Dans la plupart des études de cas de myélite transverse, la majorité ne développe pas de SEP. Néanmoins, si l'on trouve des lésions anormales dans la substance blanche du cerveau, les risques par la suite sont plus grands. Les personnes atteintes de myélite avec paralysie totale des jambes (MT complète) ont moins de chance de développer une SEP que celles atteintes d'une forme incomplète (faiblesse ou anesthésie sans paralysie totale).

Références :

Tippett DS, Fishman PS, Panitch HS. [Relapsing transverse myelitis](#). Neurology 1991;41:703-706.

Christensen PB, Wermuth L, Hinge HH, Bomers K. [Clinical course and long-term prognosis of acute transverse myelopathy](#). Acta Neurol Scand 1990;81:431-435.

Ropper AH, Poskanzer DC. [The prognosis of acute and subacute traumatic myelopathy based on early signs and symptoms](#). Ann Neurol 1978;4:51-59.

Ford B, Tampieri D, Francis G. [Long-term follow-up of acute transverse myelopathy](#). Neurology. 1992;42:250-252.

Miller DH, Ormerod IEC, Rudge P, et al. [The early risk of multiple sclerosis following isolated acute syndromes of the brainstem and spinal cord](#). Ann Neurol. 1989;26:635-639.

Haut de la page

15. Comment les gens gèrent-ils leurs spasmes des jambes et des pieds, surtout la nuit ? Le neurologue m'a conseillé de bien m'étirer avant de me coucher et d'essayer de garder mes jambes écartées. J'ai aussi appris à les tenir au chaud. Mais cela ne fonctionne pas très bien. Est-ce que vous avez des suggestions ?

Normalement, il y a un équilibre entre la décontraction et l'excitation musculaires ; c'est le système nerveux qui contrôle tout ça. Lorsque la myélite provoque un traumatisme médullaire, cet équilibre est souvent rompu et s'accompagne d'une augmentation de tonicité appelée spasticité. Cela peut provoquer des crampes et des spasmes ou, dans les cas sévères, une raideur durable rendant le mouvement normal d'une articulation impossible. Pour beaucoup, les étirements passifs sont un moyen efficace de réduire cette spasticité, tout en aidant à conserver une amplitude de mouvements des articulations normale en dépit de la faiblesse. Un physiothérapeute ou un livre peut vous apprendre tout un tas de techniques d'étirements passifs. Les problèmes de spasticité se retrouvent aussi chez les personnes atteintes de sclérose en plaques. Pour une méthode utile d'étirements, reportez-vous à l'ouvrage de Shapiro R. Syptom, [Management in Multiple Sclerosis](#), 2ème éd., 1994, New York : Demos Publications.

Néanmoins, il arrive que les étirements ne fonctionnent pas. Plusieurs médicaments existent. Le Lioréal (baclofen) est un produit antispasmodique qui peut jouer un rôle contre les crampes et les spasmes. Il fait effet sur les nerfs de la moelle épinière qui contrôlent la tonicité. La quantité nécessaire ou supportable dépend de chaque individu. Ce médicament peut provoquer des sédations, des nausées ou aggraver la débilité. Habituellement, on commence par une faible dose comme la moitié ou la totalité d'un comprimé de 10 mg la nuit, puis on l'augmente progressivement. Voici une liste de médicaments qui peuvent aussi jouer un rôle : le flrexil, la tizanidine, le clonazepam et le valium. Leur utilisation nécessite une surveillance médicale. Souvent, ce sont les neurologues et les psychiatres ayant de nombreux patients atteints de traumatismes médullaires qui sont le plus à l'aise pour prescrire ces médicaments.

Haut de la page

16. Qu'est-ce que la ciclosporine ? Pourquoi l'utilise-t-on ? Quels sont ses bienfaits et ses risques ?

La ciclosporine est un immunosuppresseur produit par le champignon appelé *Toyopcladium inflatum*. Il inhibe le système immunitaire, empêchant les cellules T auxiliaires de fabriquer des molécules qui jouent un rôle important dans les inflammations et les dégradations tissulaires. Dans le cas des maladies auto-immunes, ces leucocytes peuvent attaquer les tissus humains de manière anormale.

On utilise la ciclosporine lors des greffes d'organes afin d'empêcher ou de réduire les rejets et dans le traitement de certaines maladies auto-immunes qui s'attaquent au système nerveux humain. Elle a aussi joué un rôle important dans les cas de myasthénie gravis et de maladies inflammatoires des muscles (dermatomyosite et polymyosite). La ciclosporine s'est avérée efficace avec la sclérose en plaques animale bien que les essais cliniques aient été plutôt décourageants.

Les complications possibles à la prise de ce médicament sont nombreuses, comme c'est le cas de toute substance inhibitrice chronique du système immunitaire. La liste ci-dessous ne saurait être exhaustive mais donne une idée des complications les plus fréquentes. Les risques sont accrus dans les cas d'infections courantes et d'infections opportunistes, qui ne touchent pas les personnes en bonne santé mais seulement celles dont le système immunitaire ne fonctionne pas normalement. L'hypertension artérielle est l'effet secondaire le plus fréquent, effet généralement réversible en arrêtant de prendre le médicament. La ciclosporine peut aussi causer un dysfonctionnement rénal en créant une constriction des artéioles (petites artères) dans les reins. Les dangers sont moindres avec une dose quotidienne inférieure à 5 mg / kg. Il y a aussi un risque de cancer 3 à 4,9 fois plus élevé que le risque moyen de la population. La plupart du temps, il s'agit de cancers lymphoprolifératifs (lymphomes et leucémies, par exemple) ou de la peau. La ciclosporine peut aussi avoir des effets toxiques sur le cerveau et, en particulier, sur le cervelet. Voici une liste des autres complications possibles : inflammation / traumatisme du foie, calculs biliaires, manque d'appétit, déséquilibres en potassium et en magnésium et sensations étranges (brûlures et picotements, par exemple) à plusieurs endroits du corps.

Lorsqu'une personne reçoit un traitement à la ciclosporine, son médecin devra faire un suivi fréquent de la pression artérielle, de la numération globulaire avec des prises de sang, de l'activité rénale et des substances chimiques habituelles, et proposer des examens de dépistage pour déceler les cancers de la peau et du ganglion lymphatique.

Haut de la page

17. Avez-vous entendu parler du traitement au cytoxan par voie intraveineuse pour soigner la MT associée au lupus ?

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune chronique qui touche de nombreux organes. Sa gravité et les organes affectés varient d'une personne à l'autre. Certaines souffrent d'éruptions cutanées, d'arthrite, d'aphtes buccaux ou de problèmes au niveau des reins, des poumon ou des globules sanguins. Le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) joue aussi fréquemment un rôle dans cette maladie. La myélite transverse peut se produire et souvent de manière violente, récurrente ou progressive. C'est à cause de cela que certains chercheurs recommandent le recours à une immunosuppression agressive.

Traditionnellement, on utilise la prednisone pour traiter les différents problèmes associés au LED. Néanmoins, son usage chronique s'accompagne souvent d'effets indésirables importants comme l'ostéoporose et la cataracte. Par ailleurs, la myélite associée au LED est parfois tellement agressive que ce médicament seul ne suffit pas. On recommande alors l'utilisation des corticostéroïdes accompagnés de cyclophosphamide. Une approche consiste à injecter mensuellement ce dernier par voie intraveineuse en même temps que les corticostéroïdes pendant un certain temps (de six à douze mois) puis du prednisone par voie orale accompagné ou non de cyclophosphamide

par le même biais.

Le cyclophosphamide est une forme de moutarde azotée qui altère l'ADN des cellules à division rapide, cellules qui incluent les globules blancs. On prescrit des doses modérées dans le cas de l'immunosuppression des maladies auto-immunes. Voici une liste de quelques toxicités liées à ce médicament : saignement de la paroi de la vessie, cancer de la vessie (le risque dépendant des doses accumulées), hémogrammes faibles, nausées, vomissements, perte des cheveux et infertilité.

Vous trouverez ci-dessous quelques références quant à l'utilisation du cyclophosphamide dans le traitement de la myélopathie associée au LED :

McCune WJ, et. al. "[Clinical and Immunologic Effects of Monthly Administration of intravenous cyclophosphamide in severe systemic lupus erythematosus](#)," New England Journal Medicine. 1988, 318:1423-31.

Barile L and Lavallo. "[Transverse Myelitis in systemic lupus erythematosus: the effect of IV pulse methylprednisolone and cyclophosphamide](#)," Journal of Rheumatology. 1992, 19:370-2.

Bevra Hannahs Hahn. "Management of Systemic Lupus Erythematosus," in Kelley WN, Harris Jr ED, Ruddy S, and Sledge CB. [Textbook of Rheumatology](#), Volume 2, Fifth Edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1997 (un document important et très détaillé sur la rhumatologie)

Haut de la page