



La myasthénie auto – immune généralisée

Prise en charge thérapeutique actualisée

GLEM de Neurologie – 10 Mars 2025
Docteur Isabelle Hansen
Unité de Neuroimmunologie Clinique
CHU Liège

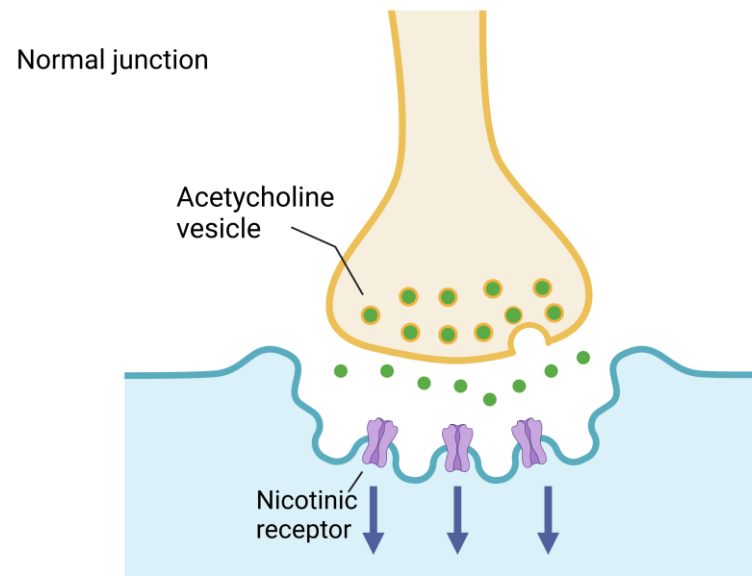
Classification des syndromes myasthéniques

Localisation et étiologie du dysfonctionnement neuro - musculaire

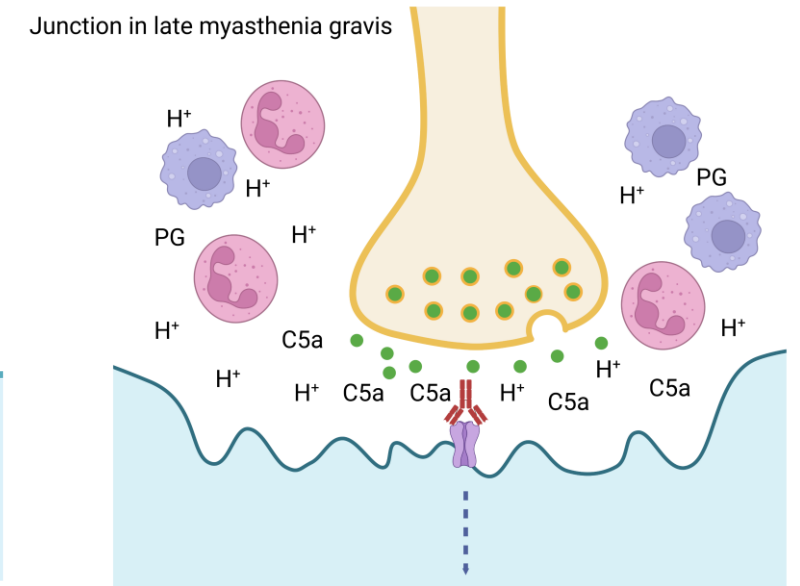
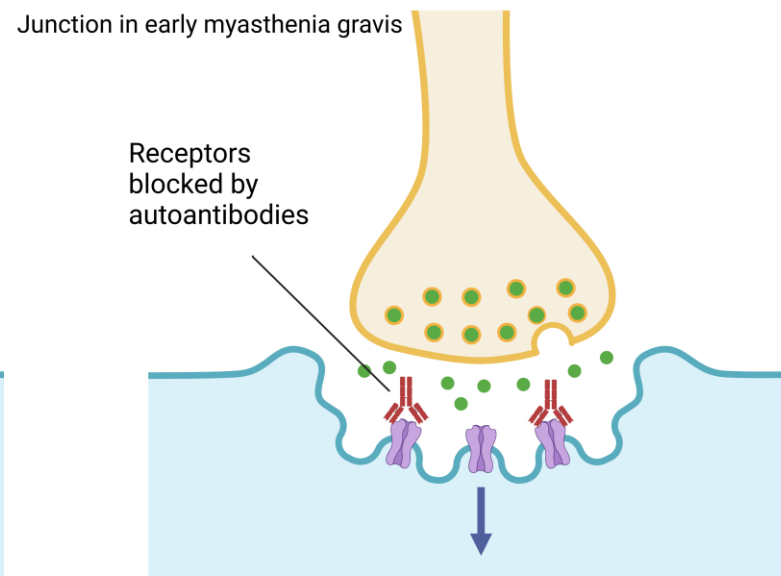
	PRESYNAPTIQUE	POSTSYNAPTIQUE
AUTO-IMMUNE	Syndrome de Lambert Eaton	Myasthénie grave Anti RACH – récepteur nicotinique de l'acétylcholine Anti MUSK Anti LRP4
TOXIQUE ET IATROGENE	Botulisme	Curare
GENETIQUE	Myasthénies congénitales	Myasthénies congénitales

Jonction neuro – musculaire

Normale

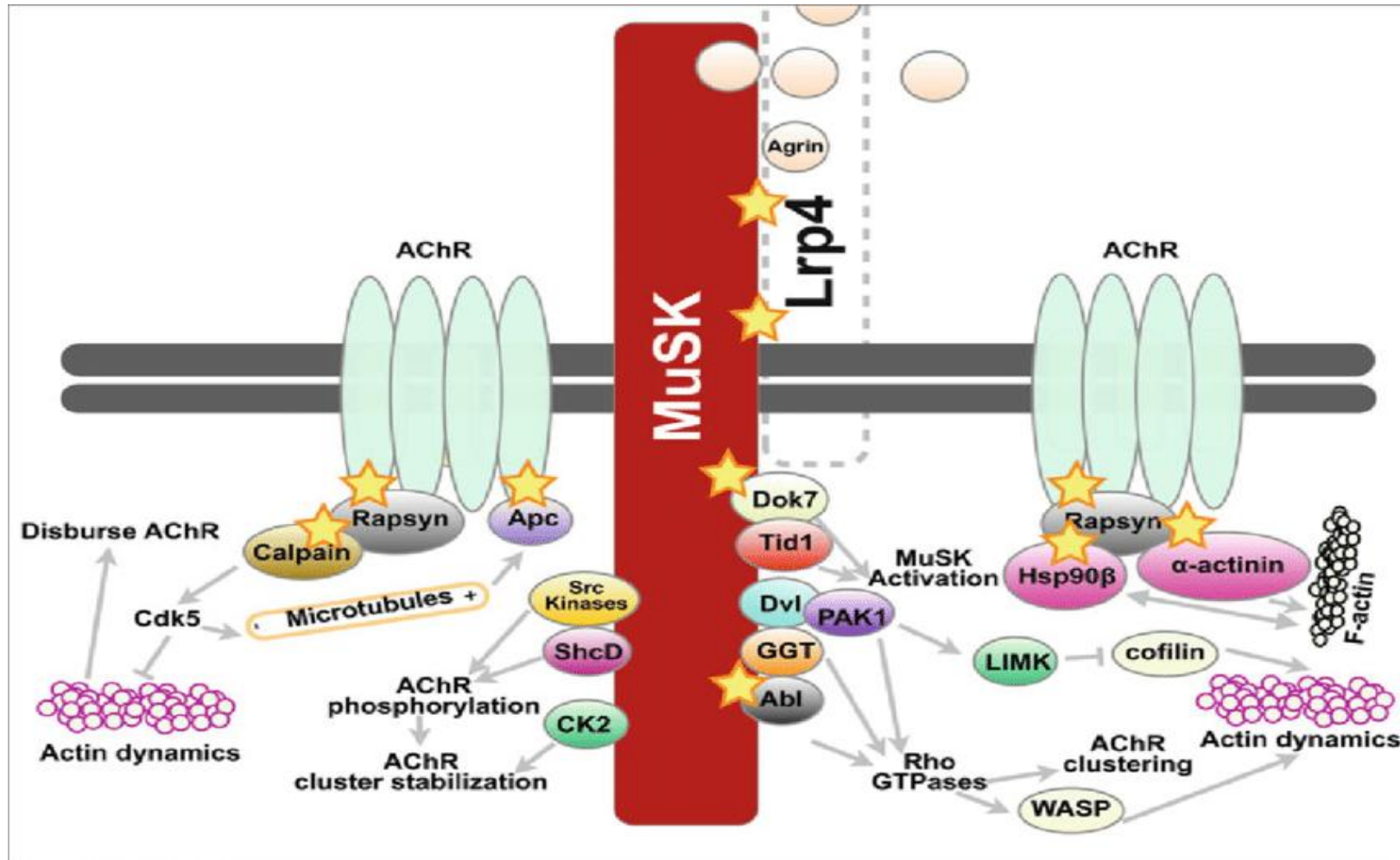


Myasthénie

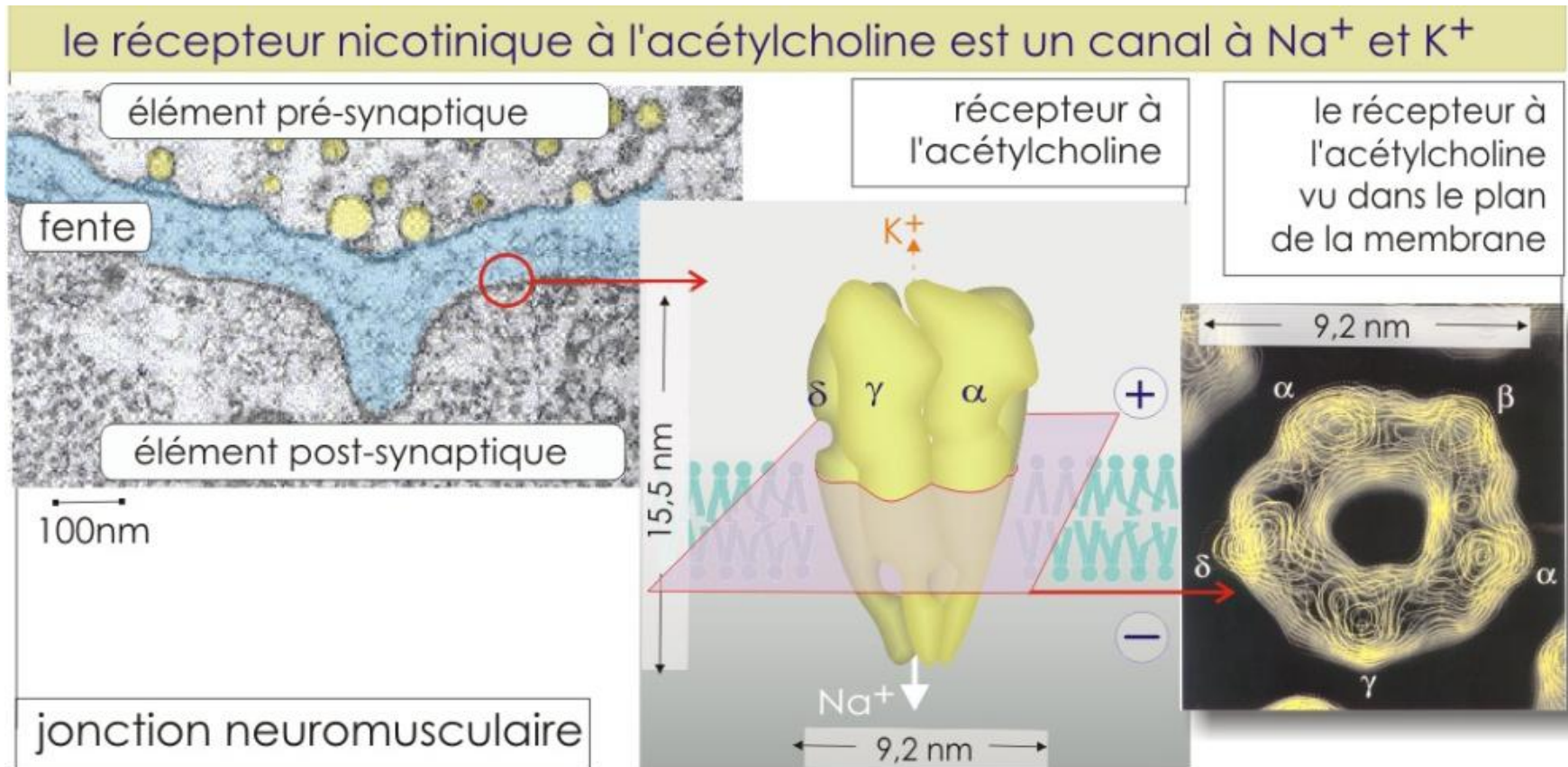


Membrane post – synaptique

Rôle stabilisateur du complexe MUSK – LRP4 – AGRINE : maintien de la JNM & regroupement des RACH



Récepteur nicotinique à l'acétylcholine



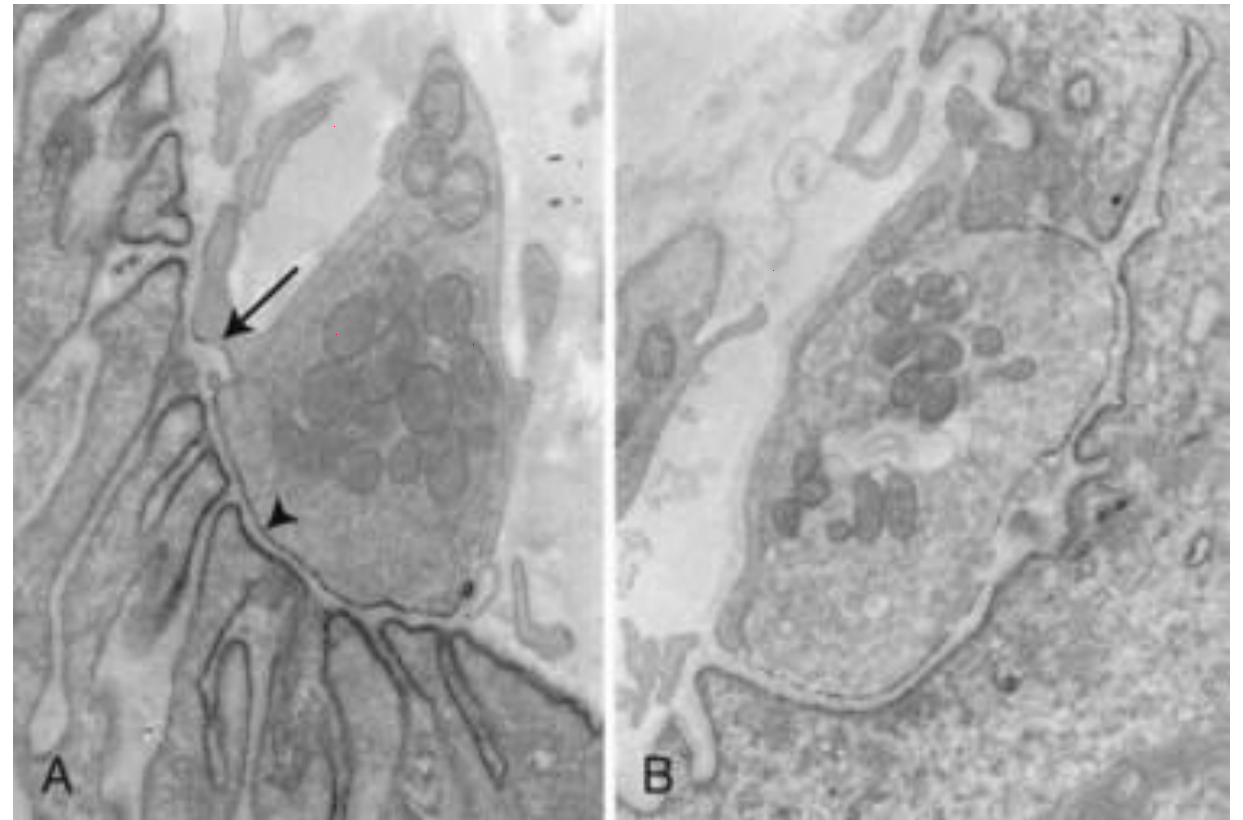
Anomalies de la plaque motrice dans la myasthénie A Engel

A. Sujet normal

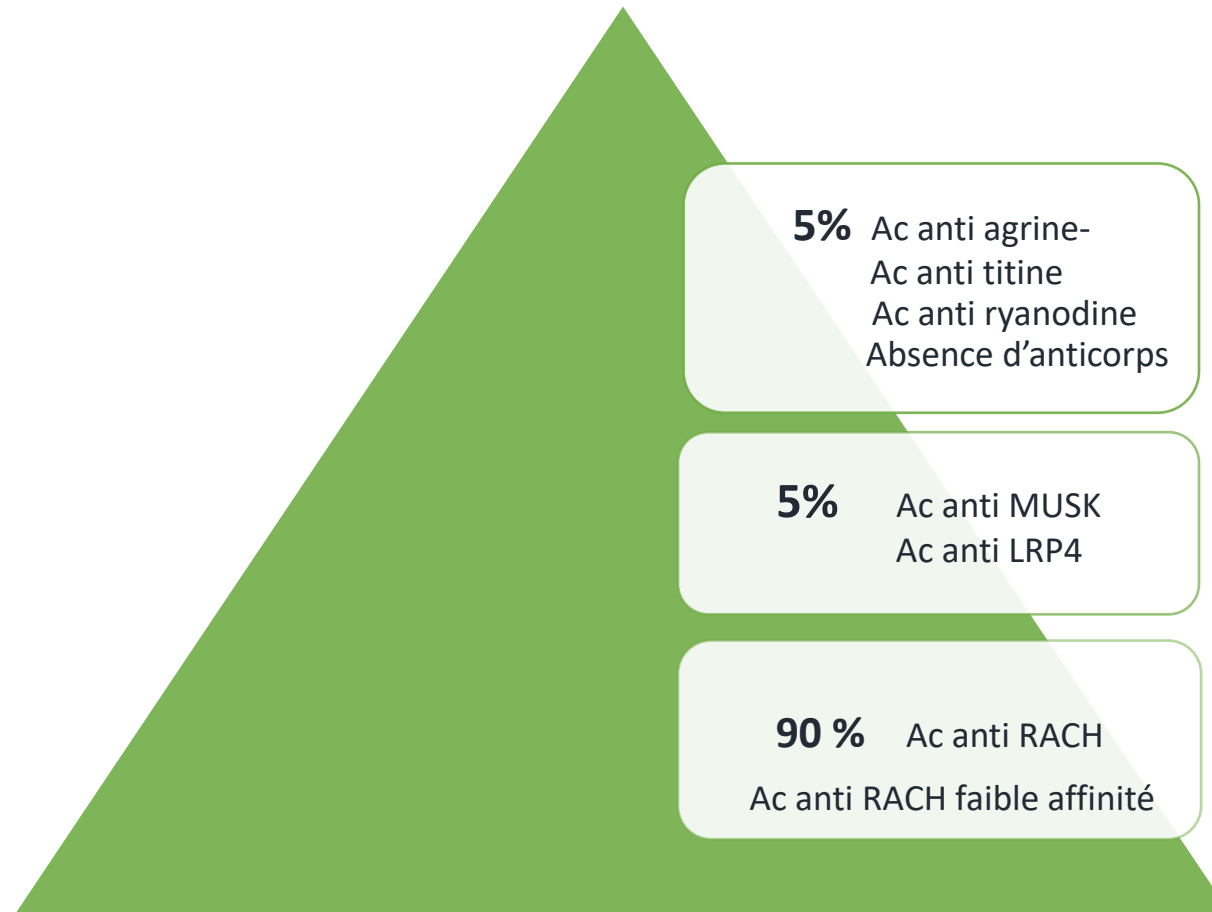
B. Sujet myasthénique

Simplification des replis post
synaptiques

Perte des récepteurs ACH



Anticorps pathogènes - MG



ANTI RACH
ANTI LRP4

IgG 1 IgG 3

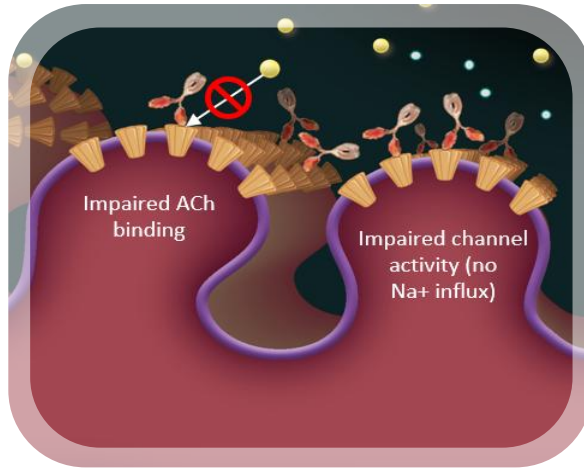
PHYSIOPATHOLOGIE
Anticorps bloquants

IgG 4

ANTIMUSK

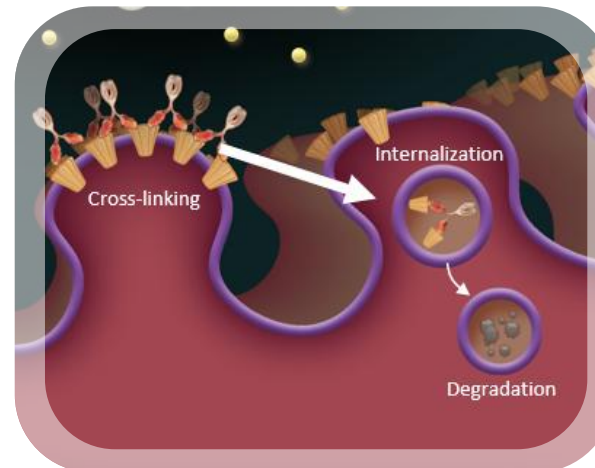
Mécanismes d'action des anticorps anti RACH

1. Blocage fonctionnel du récepteur



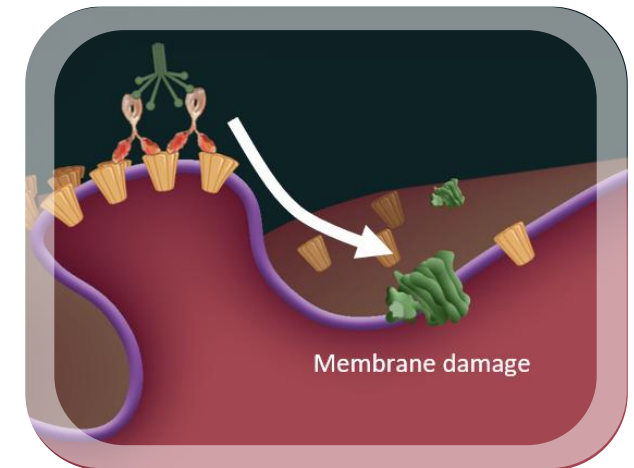
L'absence de fixation de l'Ach sur RACH empêche celui-ci d'initier le potentiel de plaque motrice. Il en résulte un défaut dans le déclenchement du potentiel d'action de la fibre musculaire.

2. Cross-linking



Le « cross-linking » du RACH provoque une internalisation puis une destruction du RACH. Ce mécanisme réduit le nombre de RACH au niveau de la membrane post-synaptique

3. Activation du complément dépendant de l'A^c



L'activation du complément détruit la membrane post-synaptique et les structures associées.

Mécanisme d'action des anticorps anti MUSK

Incomplètement élucidé



Surexpression de gènes
impliqués dans la réponse
inflammatoire et immunitaire
Infection intrathymique active
EBV
Site d'auto-activation vis-à – vis
RACH

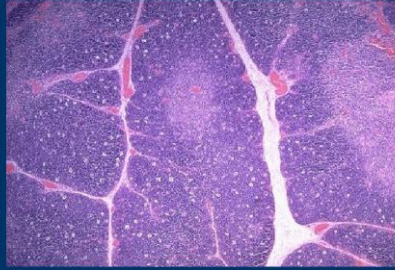
THYMUS MYASTHENIQUE Environnement inflammatoire

Attraction LB dans le thymus
Production IF beta et gamma
Expression RACH par les
cellules épithélioïdes et
myoïdes thymiques

Production LT contre le RACH
Production LB activés contre le RACH
Plasmocytes sécrétant anti RACH
Production in situ Ac anti RACH

Absence d'
Ac anti RACH
Anticorps anti MUSK

ATROPHY-THYMUS GLAND



DYSFONCTIONNEMENT THYMIQUE

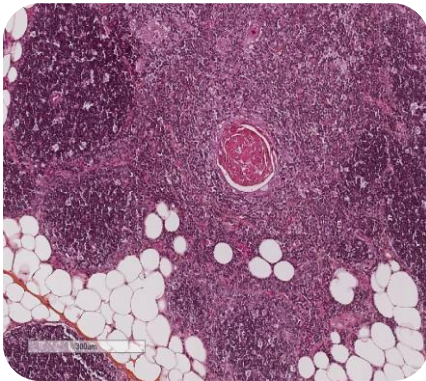
Atrophie

Thymus
myasthénique

**Hyperplasie
thymique**

Thymome

Taux d'Ac anti RACH
élevé



Taux d'Ac anti RACH
intermédiaire
Anticorps anti titine



Classification de Gilhus

Classification clinique et paraclinique

Myasthénie oculaire - OM

Myasthénie généralisée à début précoce : < 50 ans, anti RACH sans thymome - EOMG

Myasthénie généralisée à début tardif : > 50 ans, anti RACH sans thymome - LOMG

Myasthénie généralisée associée à un thymome - TAMG

Myasthénie anti MUSK - MuSKMG

Myasthénie séronégative - SNMG

Classification MGFA

Myasthenia Gravis Foundation of America

Classification clinique

Classe 1 déficit des **muscles oculaires**. Possible défaut d'occlusion des yeux.

La force des autres muscles est normale

Classe 2 déficit **discret** des **muscles extraoculaires**, déficit oculaire de quelque sévérité que ce soit

2a affectant principalement les muscles axiaux ou des membres

2b affectant principalement les muscles oro-pharyngés ou respiratoires

Classe 3 déficit **modéré** des **muscles extraoculaires**, déficit oculaire de quelque sévérité que ce soit

3a affectant principalement les muscles axiaux ou des membres

3b affectant principalement les muscles oro-pharyngés ou respiratoires

Classe 4 atteinte **sévère** des **muscles extraoculaires**, déficit oculaire de quelque sévérité que ce soit

4a affectant préférentiellement les muscles axiaux ou des membres

4b affectant préférentiellement les muscles oro-pharyngés et respiratoires

Classe 5 **intubation**

DIAGNOSTIC

Tests pharmacologiques

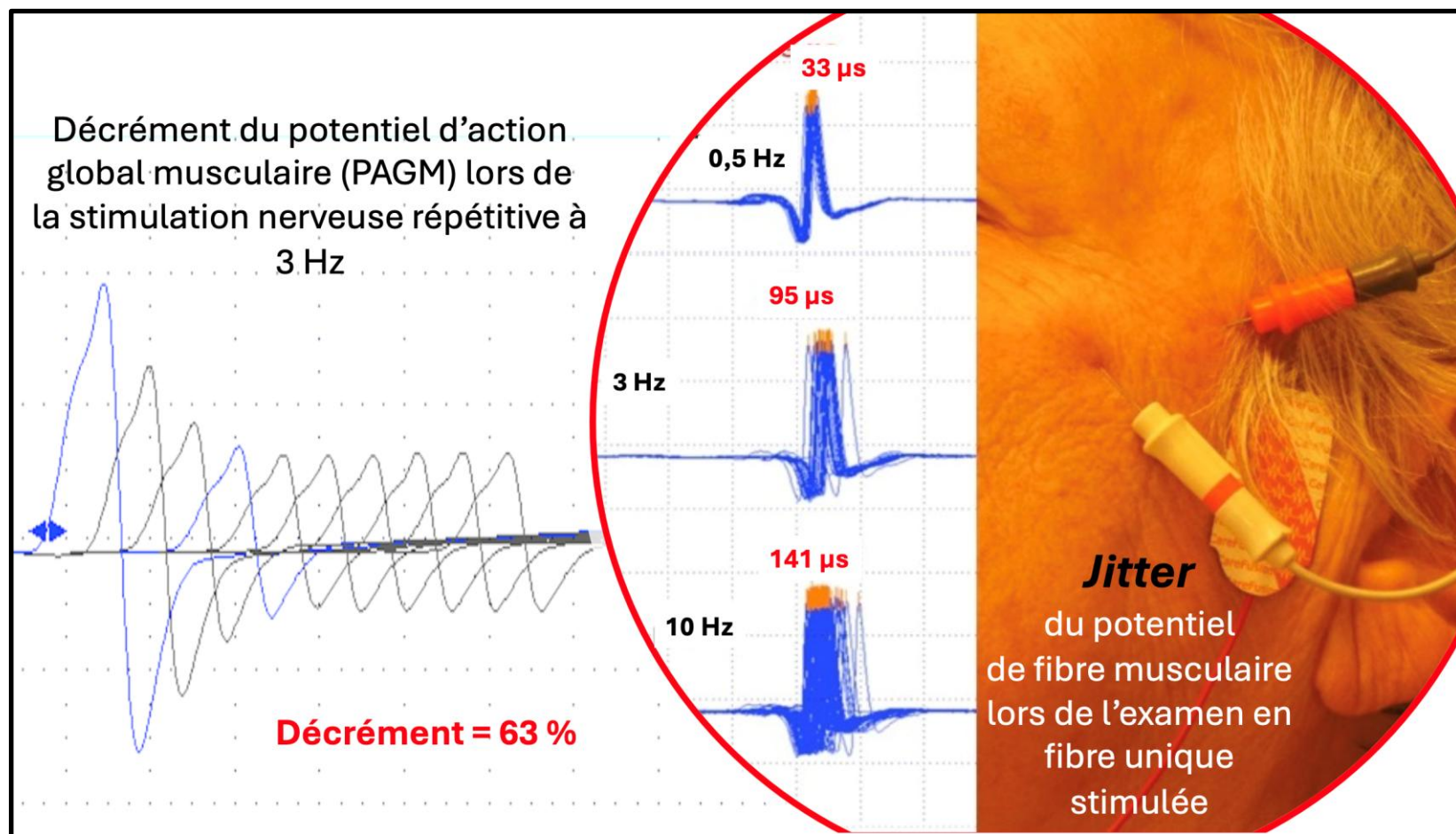
Test à la prostigmine

Test au glaçon

Dosage anticorps

Electromyographie →

Imagerie thoracique



No international **standart of care** for Myasthenia Gravis !

Maladie rare

Manque d'études randomisées multicentriques



International consensus guidance for management of Myasthenia Gravis edited by the MGFA (Myasthenia Gravis Foundation of America)

2013, 2016 et 2020

International Consensus Guidance for Management of Myasthenia Gravis

2020 Update

Pushpa Narayanaswami, MBBS, DM, Donald B. Sanders, MD, Gil Wolfe, MD, Michael Benatar, MD, Gabriel Cea, MD, Amelia Evoli, MD, Nils Erik Gilhus, MD, Isabel Illa, MD, Nancy L. Kuntz, MD, Janice Massey, MD, Arthur Melms, MD, Hiroyuki Murai, MD, Michael Nicolle, MD, Jacqueline Palace, MD, David Richman, MD, and Jan Verschuuren, MD

Neurology® 2021;96:114-122. doi:10.1212/WNL.00000000000011124

16 experts : Amérique N+S
Europe (Italie, Allemagne,
Hollande, Norvège)
Asie

Traitement symptomatique et immunosuppresseur

Inhiteurs acétylcholinestérase : toujours

Corticoides : lorsque les précédents sont insuffisants

Autres immunosupresseurs : parfois pour un temps variable

IVIG et PLEX

Traitement de courte durée indiqué en présence de symptômes menaçant le pronostic vital : dysphagie, dysphonie

Efficacité équivalente (PLEX – MUSK)

Tolérance distincte

Thymectomie

Thymome

Absence de thymome : afin de réduire le traitement immunosupresseur MG anti RACH et séronégative ne répondant pas au traitement.

Jamais MG anti MUSK, LRP4, agrine.

MG anti MUSK

Mauvaise réponse aux anticholinestérasiques

Bonne réponse IS, PLEX et Rituximab

MG et grossesse

A envisager après stabilisation clinique

Possible aggravation durant le post partum

CI aux anticholinestérasiques IV : majoration des contractions utérines

Suivi multidisciplinaire

Autorisés : corticoides, Azathioprine, Cyclosporine, PLEX et IVIG

Eclampsie : C/I du sulfate de magnésium ; barbituriques autorisés

Rituximab

MG anti MUSK : non réponse aux immunosuppresseurs non spécifiques – haute efficacité

MG anti RACH : efficacité moindre

Eculizumab

Anticorps monoclonal humanisé anti C5 indiqué en cas de myasthénie sévère ou réfractaire

Bloque le complexe d'attaque membranaire MG anti RACH

Vaccination antiméningococcique obligatoire au minimum 2 semaines avant instauration du traitement

Instauration thérapeutique urgente : antibioprophylaxie par amoxicilline

MG induite par les inhibiteurs de checkpoint

Atteinte sévère entreprenant la fonction respiratoire

Absence d'indication pour un dosage Ac antiRACH et EMG préalables

Une MG préexistante équilibrée ne contre – indique pas le traitement

Recours à des traitements de hautes efficacité : hautes doses de stéroïdes, IVIG et PLEX

Les immunosuppresseurs réduisent l'efficacité des inhibiteurs checkpoint

Reprise du traitement : concertation multidisciplinaire neuro – onco – cardiologique

Minimal manifestation or better

Définition exclusivement basée sur autoévaluation par patient de ses symptômes et de leur impact sur la vie quotidienne

Absence de symptôme mais faiblesse musculaire clinique

« **Treatment goal** » MG

Remission

Absence de symptôme

Absence ou minime faiblesse clinique

Absence de traitement par anticholinestérasiques

Echelles de qualité de vie validées

MG ADL : Myasthenia Gravis – Activities of Daily Living

Profil des activités de la vie quotidienne avec la MG (MG-ADL)

argenx

Sévérité > 0 1 2 3 Score (0, 1, 2, ou 3)

1 Élocution	Normale	Troubles de l'articulation ou nasonnement intermittents	Troubles de l'articulation ou nasonnement constants, mais peut être compris	Discours difficile à comprendre
2 Mastication	Normale	Fatigue masticatoire avec les aliments solides	Fatigue masticatoire avec les aliments mous	Alimentation par sonde gastrique
3 Déglutition	Normale	Rares épisodes d'étouffement	Fréquents épisodes d'étouffement nécessitant une modification du régime alimentaire	Alimentation par sonde gastrique
4 Respiration	Normale	Essoufflement à l'effort	Essoufflement au repos	Ventilation indispensable
5 Perte de la capacité à se brosser les dents ou les cheveux	Aucune	Plus d'efforts requis, mais sans pause nécessaire	Pauses nécessaires	Incapacité à effectuer l'une de ces tâches
6 Perte de la capacité à se lever d'une chaise	Aucune	Légère, a parfois besoin de se servir de ses bras	Modérée, se sert toujours de ses bras	Sévère, a besoin d'aide
7 Diplopie (vision double)	Aucune	Peut arriver, mais pas quotidiennement	Quotidienne, mais pas permanente	Permanente
8 Ptôse palpébrale	Aucune	Peut arriver, mais pas quotidiennement	Quotidienne, mais pas permanente	Permanente

Score MG-ADL total (items 1 à 8)

ECHELLE MGQOL15

Pour chacun des items suivants, cochez la case décrivant le mieux votre situation (au cours des dernières semaines)

Score total :

0

	Pas du tout	Un peu	Moyennement	Beaucoup	Enormément
Ma MY est un poids pour moi	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à voir la cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à manger à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai limité ma vie sociale à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
Ma MY m'empêche de profiter pleinement de mes loisirs	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à remplir mes obligations familiales à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
Ma MY m'oblige à planifier mes activités	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
Ma MY a affecté ma situation et mes aptitudes professionnelles	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à parler à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à conduire à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
Je suis déprimé(e) à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à marcher à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à me déplacer dans des lieux publics à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
Je me sens dépassé(e) à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4
J'ai des difficultés à effectuer certaines activités quotidiennes à cause de ma MY	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4

Crise myasthénique

La définition repose sur les **manifestations myasthéniques cliniques**

Situation sérieuse menaçant le pronostic vital par atteinte de la fonction respiratoire

Urgence neurologique

Mortalité de 12 %

Myasthénie réfractaire

Absence d'amélioration ou détérioration clinique après traitement par corticoides et au moins 2 immunosuppresseurs utilisés à dose adéquate durant une période adéquate.

Le patient présente des symptômes myasthéniques ou des **effets secondaires médicamenteux** incompatibles avec une qualité de vie acceptable, ainsi définie par le patient et son médecin.

Prise en charge thérapeutique ancienne

Absence de consensus

Traitement de la crise

Soins Intensifs

Anticholinestérasiques PO ou IV

Corticoïdes PO

IVIG

Plasmaphérèses

Traitement
symptomatique

Anticholinestérasiques

SOUVENT AD VITAM

:

Chirurgie thymique

Traitement de maintenance

PARFOIS

Immunosuppression non spécifique

Corticoides **Années**

Cellcept ° Imuran° Ledertrexate °

Risque infectieux & néoplasique & autre

Prise en charge thérapeutique CHU de 2015 à 2023

Traitement de la crise et
induction de la rémission
Traitements à
action rapide

Traitement
symptomatique
ANTICHOLINESTERASIQUES
Souvent interrompus à un an

Traitement de maintenance
TOUJOURS et minimum 5 ans

Soins Intensifs

Anticholinestérasiques **IV**

Corticoïdes **IV**

IVIg: **abandonnées**

Plasmaphérèses

Anti CD 20 (Mabthera°)

Long délai action

:

Chirurgie thymique




Immunosuppression non spécifique

Corticoides **9 mois maximum**

Cellcept ° Imuran° Ledertrexate °

Risque infectieux & néoplasique & autre

Effectiveness of early cycles of fast-acting treatment in generalised myasthenia gravis

Akiyuki Uzawa ¹, Shigeaki Suzuki ², Satoshi Kuwabara ¹, Hiroyuki Akamine,¹ Yosuke Onishi,¹ Manato Yasuda,¹ Yukiko Ozawa,¹ Naoki Kawaguchi,³ Tomoya Kubota,⁴ Masanori P Takahashi,⁴ Yasushi Suzuki,⁵ Genya Watanabe,⁵ Takashi Kimura,⁶ Takamichi Sugimoto,⁷ Makoto Samukawa,⁸ Naoya Minami,⁹ Masayuki Masuda,¹⁰ Shingo Konno,¹¹ Yuriko Nagane,¹² Kimiaki Utsugisawa¹²

JNNP 2023

Etude multicentrique rétrospective : 700 patients

Evaluation de l'impact des traitements à action rapide administrés précocement (EFT) sur l'évolution de la MG - MM 5 mg

EFT : PLEX, IVIG, stéroïdes IV

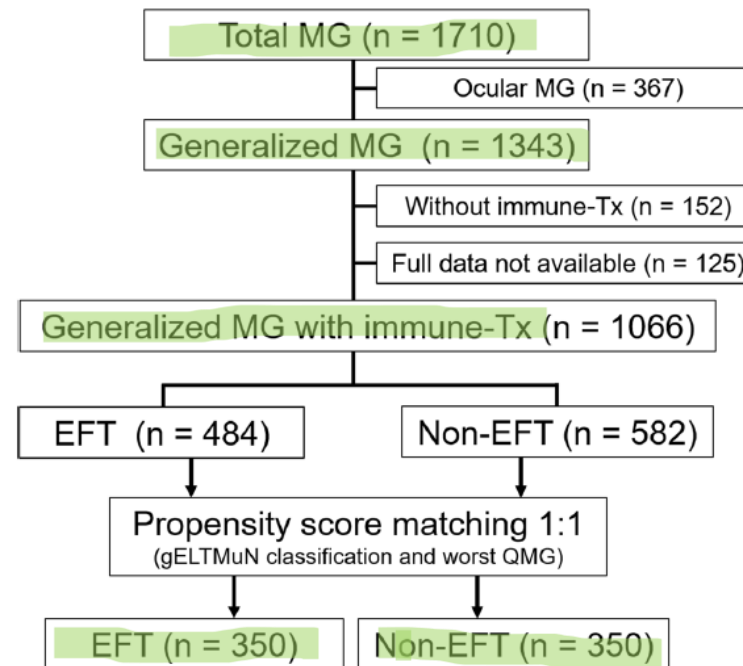


Figure 1 Flow chart of patient enrolment. Among 1710 patients with myasthenia gravis (MG), 1066 patients with generalised MG with immune therapy (immune-Tx) were analysed. After propensity score matching, 350 pairs of background-matched early fast-acting treatment (EFT) group and non-EFT group were enrolled in this study. QMG, Quantitative Myasthenia Gravis Score.

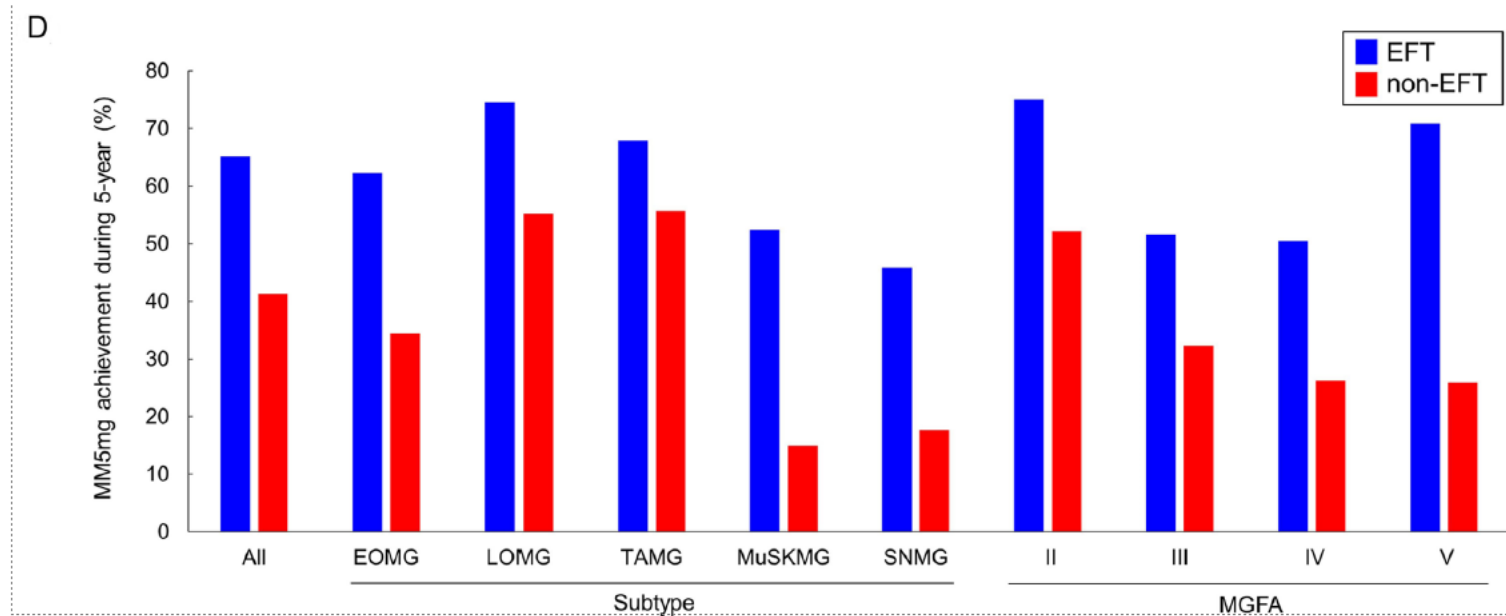


Figure 2 Cumulative probability of achieving treatment targets for myasthenia gravis in relation to EFT. Kaplan-Meier curves showing the achievement of (A) minimal manifestation or better status with prednisolone (PSL) of ≤ 5 mg/day (MM5mg), log-rank test, $p < 0.0001$; 95% CI 1.48 to 2.24, $p < 0.0001$; and (B) minimal manifestation status, log-rank test, $p < 0.0001$; 95% CI 1.42 to 2.06, $p < 0.0001$. (C) Patient numbers and forest plot of HR of MM5mg achievement in relation to early fast-acting treatment. (D) Bar graph showing proportions of patients who achieved MM5mg within 5 years of initiating treatment in relation to disease severity and subtype. EOMG, early-onset myasthenia gravis; EFT, early fast-acting treatment; LOMG, late-onset myasthenia gravis; MGFA, Myasthenia Gravis Foundation of America; MM, minimal manifestation; MM5mg, minimal manifestation or better status with prednisolone of ≤ 5 mg/day; MuSKMG, MuSK antibody positive myasthenia gravis; TAMG, thymoma-associated myasthenia gravis; SNMG, seronegative myasthenia gravis.

EFT

- Effet significatif sur l'acquisition MMS 5 mg, pour nimporte quel type MG (échelles d'évaluation clinique, MGQOL15).
- Introduction précoce immunosuppresseurs oraux (ciclosporine /tacrolimus) favorise l'évolution vers MMS 5mg.
- Durée symptomatique significativement réduite.
- Dose maximale de stéroïdes plus faible.
- Durée d'imprégnation en stéroïdes plus courte.

Prise en charge thérapeutique actuelle CHU

Objectif : « Minimal Manifestation Status »

Traitement de maintenance

Traitement de la crise et induction de la rémission

Soins Intensifs
Anticholinestérasiques IV
Corticoïdes IV
Plasmaphérèses
Anti CD 20 (Mabthera°) - délai long
Peptides anti FcRN
Anticorps monoclonaux anti C5
Délai court

Immunosuppression non spécifique **5 ans minimum**

Cellcept ° Imuran°
Risque infectieux & néoplasique
Anti CD20 : Mabthera °
Efficacité supérieure – Risque infectieux

Immunosuppression spécifique **Echec ou intolerance ou C/I INS**

Peptides anti FcRN
Anticorps monoclonaux anti C5

Traitement symptomatique

ANTICHOLINESTÉRASIQUES
Souvent interrompus à un an

Chirurgie thymique

Anticorps monoclonal anti C5

Eculizumab : Soliris °

Anticorps monoclonal humanisé

Bloqueur de la voie terminale du complément, se fixe à C5

Empêche le clivage en C5a et C5b

ETUDE REGAIN

Phase 3 multicentrique, randomisée, double aveugle c/placebo, 26 sem, 125 patients myasthénie réfractaire.

MG anti RACH - MGFA II à IV - score MGADL > 6

- échec thérapeutique 2 IS ou + durant un an
- échec thérapeutique 1 IS et nécessitant IVIG ou PLEX au moins 1 x / 3 mois depuis un an

Protocole thérapeutique

Phase induction : 900 mg /semaine S1 à S4

Phase entretien : 1200 mg S5 puis tous les 14 jours + ou - 2 jours

Critère d'évaluation étude : score MG ADL

Répondeur : amélioration du score d' au moins 3 points



60% réponse semaine 25

Remboursement

Myasthénie anti RACH réfractaire > ou = 6 ans

Vaccination antiméningococcique préalable (J-15) indispensable : Bexero (méningo B) + Nimenrix (méningo ACWY) + rappel à un an

Antibioprophylaxie (clamoxyl 2 x 500 mg/jour jusqu'au J15 post vaccinal) si on ne peut attendre

ATTENTION : la vaccination antiméningococcique peut suractiver le complément et déstabiliser la myasthénie.

Schéma thérapeutique

Phase induction : 900 mg /semaine S1 à S4

Phase entretien : 1200 mg S5 puis tous les 14 jours + ou - 2 jours

Nécessité de doses supplémentaires en cas de PLEX (- 50 % par séance) ou IVIG

Effets secondaires

Réactions liées à la perfusion

Méningococcie

Gonococcie

HTA

Leucopénie et thrombopénie

Réponse thérapeutique maximale

12 semaines

En l'absence de réponse à ce moment : interruption thérapeutique

Peptide anti FcRn

Efgartigimod : Vyvgart °

Fragment IgG1 bloque le récepteur FcRn de l'endosome endothélial

Limite le recyclage des IgG et provoque la chute des taux plasmatiques(**plasmaphérèse chimique**)

Pas de modification des taux plasmatiques IgA IgE IgM Ig D

ETUDE ADAPT

Phase 3 multicentrique, randomisée, double aveugle, c/ placebo, 26 semaines, 167 patients myasthénie réfractaire

MG + ou – anti RACH – MGFA II à IV – MGADL > ou = 5

Traitement par inhibiteurs acétylcholinestérase, corticoides, immunosuppresseurs seuls ou en association

Exclusion : non réponse aux plasmaphérèses

Protocole thérapeutique

10 mg /kg en perfusion d'une heure, une fois par semaine durant 4 semaines suivis d'une fenêtre thérapeutique de 3 à 7 semaines

Répétition du cycle 3 fois

Critère d'évaluation étude : score MG ADL

Répondeur : amélioration du score d' au moins 2 points durant 4 semaines consécutives



67 % de réponse clinique > 4 ° semaine (analyse patients RACH +)

61 % de réduction taux IgG > 4 ° semaine

Remboursement

MG RACH +

MGFA II à IV

MGADL > ou = 5

Réponse thérapeutique insuffisante au traitement par anticholinestérasiques et corticoïdes et un immunosuppresseur non stéroïdien durant 6 mois ou intolérance thérapeutique.

Schéma thérapeutique

Cycle : perfusion de 10 mg /kilo une fois par semaine durant 4 semaines suivi d'une fenêtre thérapeutique de 4 semaines

Répéter le cycle 3 fois

Ensuite évaluation de la réponse thérapeutique

Effets secondaires

Liés à la perfusion (**céphalées**)

Infections respiratoires

Infections urinaires

GP 75 ans - MG anti RACH sans thymome 2024

Médrol 02/2024 à 01/2025 + Imuran 08/2024 - MMS 12/2024

02/2025 : (érysipèle) : dyspnée + orthopnée, perte de force MI, diplopie et dysphagie.

14/02/2025

MGFA IV

980 mg d'Efgartigimod IV (prostigmine IV, pas de reprise de stéroïdes)



17/02/2025

MGFA II

Sevrage prostigmine IV complet le 22/02/2025)



Myasthénie induite par inhibiteurs de checkpoint (ICI)

K Kaira & al 2024, Curr Oncol Reports

< 1 % : toutes drogues confondues : PD1, PDL1, CTLA4

20-30 % « overlap syndrome » : myosite, myocardite

Anti RACH : 50 à 70 %, anti MUSK : 0 à 5,3 %

Elevation CPK : 60 à 80 % cas

Symptomatologie : délai moyen d'un mois

Ptosis le plus fréquent

Dyspnée

Faiblesse musculaire

Faiblesse musculaire patient cancéreux traité par inhibiteurs de checkpoint : comment raisonner ?

	Faiblesse liée au cancer	Myasthénie induite	Myosite induite
		30 % OVERLAP	
Fonte musculaire	++ (cachexie)	-	+ ou -
Symptômes focaux (ptosis, diplopie ...)	-	+	+
Dyspnée	-	+	+ (myocardite)
Symptômes fluctuants	-	+	-
Test prostigmine	-	+	-
Ac anti RACH	-	+	-
EMG décréments	normaux	augmentés	normaux
Fibre unique	normale	pathologique	pathologique
EMG S myogènes	absents	absents	présents
CPK	normales	normales	augmentées MB et troponine si myocardite

Pronostic & Physiopathologie

Pathak & al 2021 Oncology

Etude portant sur 60 patients

Décès : jusqu'à 36 % (vs 12 % MGAI)

Homme > Femme

> 65 ans

Tous traitements confondus : PLEX, IVIG, stéroïdes, mycophénolate mofétyl, cyclophosphamide

La physiopathologie fait intervenir une hyperactivation lymphocytaire B et T

Reprise du traitement par inhibiteurs de check- point

Safa & al 2019 Cancer

Etude portant sur 65 patients

9 % retraits (de 7 jours à 17 mois)

Absence de récurrence chez 100 %

Concertation multidisciplinaire onco cardio neuro

ATTENTION : les immunosuppresseurs réduisent l'efficacité du traitement par ICI

Traitement

Distinct de celui de la forme classique de myasthénie

1. Interruption des inhibiteurs de checkpoint
2. Traitement symptomatique par inhibiteurs d'acétylcholinestérase
3. Traitement immunosuppresseur « renforcé »

TRAITEMENT SIMULTANE ASSOCIANT STEROIDES ET PLASMAPHERESES

Stéroïdes : solumédrol un gramme par jour durant 5 jours, médrol 3 à 100 mg/jour

Plasmaphérèses : élimination de 50% à chaque séance, $\frac{1}{2}$ vie des ICI : 3 à 4 sem

IVIG, Rituximab, Cyclosporine

**Myasthénie et autres
affections de la
jonction
neuromusculaire**

Dr I. HANSEN
Dr M. POLEUR
Unité de Neuroimmunologie
Clinique

Dr F-C WANG
Electromyographie
Service de Médecine Physique

Dr. C. ANDRIS
Dr A-C CHAPELLE
Neuro-Ophtalmologie

Pr M. RADERMECKER
Service de Chirurgie
Cardiovasculaire

Dr C. GENNIGENS
Oncologie du Thymus

Mme D. GROENENDYCK
Infirmière

Pr. V. SEUTIN
B. LAKAYE
Collaborateurs scientifiques

Equipe
multidisciplinaire

Procédure
diagnostique et
thérapeutique

Soins
intensifs

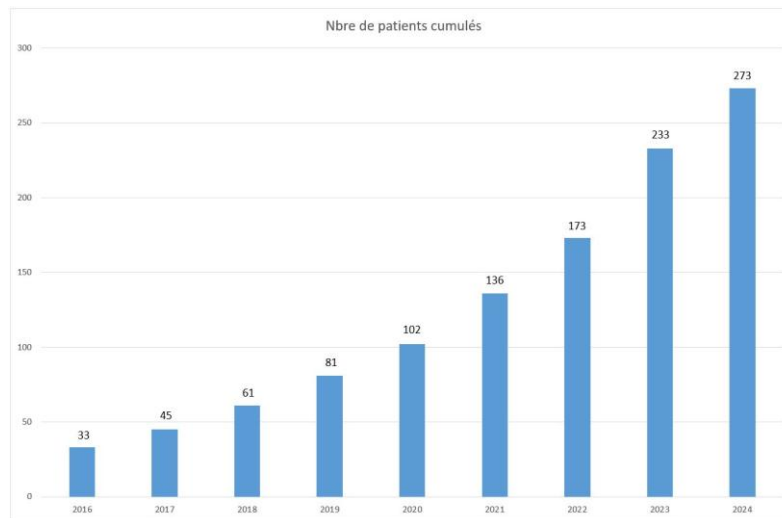
ORL

**2015 : unité clinique
dédiée aux patients
myasthéniques**

Pneumologie

Trajet de soins

Gastro -
entérologie



MERCI POUR VOTRE ATTENTION