

COVID-LONG : POURQUOI A-T-ON MAL ?

Publié le 11 juin 2026



par Daily Science

Les symptômes douloureux liés au Covid-long peuvent être médiés par une réponse auto-immune. Autrement dit : les patients produisent des anticorps qui attaquent leurs propres neurones, ceux responsables de la perception de la douleur et de la sensibilité profonde du corps, et situés le long de la colonne vertébrale. Ces résultats sont issus d'une [étude](#) menée par l'équipe du Pr Charles Nicaise, de l'[Unité de Recherche en Physiologie Moléculaire à l'UNamur](#). Ils constituent une avancée scientifique ouvrant des pistes pour mieux reconnaître la maladie et, à terme, mettre au point un traitement ciblant la symptomatologie douloureuse du Covid-long.

Recrutement de patients avec Covid-long objectif

En l'absence de biomarqueurs clairs, une partie des symptômes est encore parfois considérée à tort par de nombreux praticiens comme d'origine psychosomatique. Depuis 2022, l'équipe du Pr Charles Nicaise, avec notamment le travail de Margaux Mignolet, doctorante FRIA, explore l'hypothèse d'une dérégulation immunitaire survenant lors de l'infection aiguë et conduisant à la production d'auto-anticorps dirigés contre des composants du système nerveux.

Dans cette perspective, une collaboration s'est nouée entre l'équipe de l'UNamur et celle du Pr Pierre Bulpa des [Soins Intensifs du CHU UCL Namur](#). Des patientes et patients souffrant de Covid-long ont été recrutés sous la coordination de ce dernier et de Catherine Deroux, neuropsychologue à la Clinique de la Mémoire. Treize patients, dont les symptômes étaient évocateurs de neuro-

Covid-long et objectifs par des tests portant sur leurs plaintes cognitives et douloureuses se sont vus inclus dans le cadre de cette étude.

Après prélèvement sanguin, les chercheurs ont isolé leurs immunoglobulines de type G (IgG) et étudié leurs effets dans un modèle de souris de transfert passif. Les animaux ont été soumis à une batterie de tests comportementaux évaluant notamment les seuils de sensibilité à la douleur, ainsi que d'autres troubles d'ordre cognitif, anxieux ou dépressif.

Hypersensibilité douloureuse

Après transfert des IgG de patients, les souris ont développé une hypersensibilité douloureuse, notamment une allodynie mécanique, (un stimulus tactile habituellement non douloureux devient douloureux), ainsi qu'une hyperalgésie thermique (un stimulus chaud ou froid inconfortable devient très douloureux).

A noter toutefois que le transfert de ces IgG chez la souris de laboratoire n'a pas induit pas de troubles cognitifs (ex. mémoire), anxieux ou dépressifs, suggérant des mécanismes distincts selon les symptômes, encore à élucider.

Les IgG se fixent au niveau des ganglions spinaux, le long de la colonne vertébrale, structures qui contiennent des neurones sensitifs assurant le relais, par exemple, entre la peau et le cerveau. Les auto-anticorps reconnaissent des neurones périphériques impliqués dans la douleur (nociception) et la perception de la position du corps ou de la sensibilité profonde (proprioception).

« Nos tests constituent une preuve de causalité : lorsque les anticorps sont détruits avant injection, ou lorsque du sérum auquel on a retiré les IgG est injecté, l'effet douloureux disparaît. »

« Nous sommes le 2e groupe dans le monde, après l'UMC Utrecht à quelques semaines d'intervalle, à montrer que les symptômes douloureux chez les patients Covid-long sont médiés par une réaction auto-immune, basée sur la présence d'auto-anticorps de type immunoglobuline G », résume le Pr Charles Nicaise.

D'autres travaux menés indépendamment à Yale University ou au King's College London sont en cours d'évaluation par les pairs et semblent aller dans le même sens.

[Un rapport](#) a récemment estimé à plusieurs dizaines de milliards d'euros le coût sociétal annuel qu'imposera l'épidémie de Covid-long pour les pays membres de l'OCDE.