

Communication médicale

Le 10 mai 2010

Le tabagisme et l'exposition au virus d'Epstein-Barr pourraient interagir en tant que facteurs de risque de SP

Résumé

Des chercheurs ont démontré que des facteurs indépendants soupçonnés d'accroître le risque de SP – le tabagisme et l'exposition au virus d'Epstein-Barr – pourraient interagir et accroître substantiellement ce risque pour les personnes qui présentent ces deux facteurs. *Neurology* (diffusé en ligne avant impression, le 7 avril 2010).

Détails

Contexte. On croit que la sclérose en plaques apparaît chez des personnes génétiquement vulnérables à cette maladie neurologique d'origine immunitaire lorsqu'elles entreraient en contact avec certains facteurs environnementaux déclencheurs. Bien que les gènes en cause soient probablement nombreux, le HLA-DR15 influe davantage que les autres sur la prédisposition à la SP. Ce gène favorise la reconnaissance par le système immunitaire des cibles à détruire. D'innombrables agents infectieux ont déjà fait l'objet d'études par le passé, en tant que déclencheurs possibles de la SP, mais aucun envahisseur étranger (virus ou bactérie) à lui seul n'a été reconnu comme la cause de la SP. Cela dit, certaines études portent à penser que le risque de SP s'accroît chez les personnes qui ont déjà eu une mononucléose infectieuse (causée par le virus d'Epstein-Barr ou VEB) ou qui présentent des concentrations sériques élevées d'anticorps anti-VEB, signe qu'elles y ont été exposées. Par ailleurs, le tabagisme a été associé à une augmentation du risque de SP et à une accélération de la progression de cette maladie.

En 2008, l'équipe de Harvard a constaté que le taux de risque de SP était neuf fois plus élevé parmi les personnes porteuses du gène HLA-DR15, qui présentaient également de fortes concentrations sériques d'anticorps anti-VEB, que parmi les non-porteurs de ce gène dont les concentrations sériques d'anticorps anti-VEB étaient faibles (*Neurology*

2008;70:1113-18). L'exploration de telles interactions entre la génétique et l'environnement peut nous aider à découvrir ce qui déclenche la SP et ce qui pourrait contrer cette maladie.

L'étude. Des chercheurs de Harvard ont colligé de l'information sur les personnes atteintes de SP à partir de données fournies par l'étude américaine sur la santé des infirmières (étude longitudinale basée sur un questionnaire visant à identifier les facteurs de risque de maladies chroniques chez les infirmières); l'étude d'identification des personnes atteintes de SP en Tasmanie; et l'étude menée en Suède, qui a permis d'identifier les personnes atteintes de SP dans ce pays, à partir d'un registre national de la santé. Leur analyse a permis d'établir un lien entre le risque de SP et les antécédents de tabagisme, la présence d'anticorps anti-VEB dans le sérum sanguin et la présence du gène HLA-DR15 chez les 442 personnes atteintes de SP et les 865 témoins non atteints de cette maladie qui formaient le groupe combiné.

En réunissant l'information tirée des trois études mentionnées plus haut, les chercheurs ont découvert que chacun des facteurs pris en compte élevait le risque de SP à des niveaux qui correspondaient à ceux des études antérieures : le risque des porteurs du gène HLA-DR15 était environ trois fois plus élevé que celui des non-porteurs de ce gène; le risque des porteurs d'anticorps anti-VEB était environ deux fois et demie plus élevé que celui des non-porteurs de tels anticorps; et le risque des fumeurs et des ex-fumeurs était environ une fois et demie supérieur à celui des personnes qui n'avaient jamais fumé.

Lorsque l'exposition au virus d'Epstein-Barr a été prise en considération, le tabagisme augmentait le risque de SP seulement chez les personnes qui présentaient des concentrations sériques élevées d'anticorps anti-VEB. Chez les fumeurs et les ex-fumeurs qui présentaient de faibles concentrations sériques d'anticorps anti-VEB, le risque n'était pas accru. Mais pour les fumeurs et les ex-fumeurs qui présentaient les concentrations sériques d'anticorps anti-VEB les plus élevées, le risque était augmenté de 70 %, comparativement aux personnes qui ne présentaient ni l'un ni l'autre de ces facteurs. La présence de la variation du gène HLA-DR15 n'a semblé modifier aucun de ces effets.

Contient des renseignements provenant de la National MS Society (É.-U.).

Recherche et programmes nationaux

Available in English.

Avis de non-responsabilité

La Société canadienne de la sclérose en plaques est un organisme de bienfaisance bénévole et indépendant. Elle n'approuve ni ne recommande aucun produit ou traitement, mais renseigne sa clientèle afin que celle-ci puisse prendre des décisions éclairées.