

Existe-t-il une sclérose en plaques ou plusieurs ?

A la conférence Européenne sur la SP en Novembre 1997, une session complète a été consacrée à la question de savoir si la SP est une seule maladie ou s'il s'agit de plusieurs maladies, d'une même famille.

Comment cela peut-il aider notre compréhension sur la SP?

Les avancées des techniques de diagnostic de la SP, grâce à la résonance magnétique par exemple, ont commencé à soulever des questions sur les formes communes de la SP que nous connaissons tous (rechutes/rémissions, progressive secondaire et progressive primaire) : ont-elles les mêmes causes, font-elles les mêmes dommages au système nerveux et peuvent-elles répondre aux mêmes traitements ?

Nous n'avons pas encore résolu la question: pourquoi des personnes montrent tous les symptômes de la SP mais ne montrent pas de lésions à la résonance magnétique, et contrairement pourquoi d'autres montrent des lésions sévères mais n'ont pas de symptômes ? Y a-t-il en fait différentes maladies avec une issue finale commune ou juste des facettes d'un syndrome très compliqué ?

Classification courante:

La sclérose en plaques semble ne pas affecter deux personnes de la même façon, la variété des symptômes et la progression de la maladie varient énormément de personne à personne. L'éventail des SP se mesure de la forme franchement peu sévère (SP bénigne) à la plus agressive.

Bien que la sévérité varie, des personnes avec SP tombent dans des types larges de maladie et depuis longtemps des cliniciens ont mis des individus dans des groupes tels que progressive primaire, progressive secondaire et rechutes/rémissions.

Un des problèmes est que le diagnostic de SP est uniquement clinique. En d'autres mots, après élimination d'autres maladies, un médecin fait le diagnostic de SP lorsque différents symptômes ont été observés à différents moments. Et bien que des tests de laboratoire existent pour aider les cliniciens à faire le diagnostic (tel que la résonance magnétique pour détecter les lésions du système nerveux central (CNS)) celui-ci n'est pas un test qui donne un diagnostic certain de la SP.

Les symptômes de SP résultent de dommages à la myéline, qui isolent les fibres nerveuses dans le CNS. Des dommages peuvent survenir n'importe où dans la moelle épinière, le cerveau ou le nerf optique, des personnes avec SP peuvent éprouver une large variété de symptômes dépendant de l'endroit du CNS affecté.

Cependant, pour le moment, il n'y a pas d'explication facile démontrant pourquoi certaines personnes ont un type de maladie rechutes/rémissions quand d'autres ont une forme progressive. Ni le cours, ni la sévérité de la SP ne peut être prédit en même temps que le diagnostic.

Des lésions donnent le mot de la fin

Des chercheurs recherchant des lésions dans le SNC de personnes avec SP ont commencé à définir différentes images de ce que les lésions montrent au microscope. Un nombre de différents types a émergé montrant que quelques cellules et substances chimiques sont présentes. Le Professeur Hans Lassmann, de l'Institut Neurologique de Vienne, a étudié des tissus du cerveau de personnes atteintes de SP. Il a défini plus de sept différents types de SP.

Les mystères de la myéline

Dans plusieurs cas de SP, deux types de cellules immunes (cellules T et macrophages) paraissent être au centre des dommages de la myéline, mais les types de dommages sont très variés et souvent entraînent d'autres substances chimiques ou cellules.

Dans certains cas de SP, il est observé des changements dans la composition de la myéline indiquant des anomalies dans les cellules productrices de la myéline. Cela suggère qu'un certain nombre de différents mécanismes peut causer des dommages à la myéline dans la SP. Les raisons exactes derrière ces différents types sont encore à clarifier, mais les implications doivent être largement attendues.

Par exemple, si des dommages à la myéline peuvent résulter d'un nombre de différents mécanismes, cela pourrait signifier qu'une personne avec SP répondra différemment aux traitements tels que le beta-interféron ou le Copaxone.

"Certaines personnes répondent très bien au bêta-interféron et d'autres pas", dit le Docteur Giles Erlington, consultant neurologue au Colchester Hospital. "C'est une simplification de mettre des personnes dans le groupe rechutes/rémissions.

J'attends le moment où je pourrai prédire qu'un patient répondra à un traitement particulier".

Progrès lent

Dans toutes les sciences médicales, il est vrai que de nouveaux médicaments peuvent redéfinir notre compréhension des maladies. Dans la SP, la récente apparition de nouveaux traitements a toujours fait que les médecins réexamine la pathologie.

Nous serons seulement capable de prédire quelle personne répondra à tel ou tel traitement quand nous connaissons mieux les mécanismes de la maladie de la SP.

Pour le moment il est clair qu'un traitement devra être façonné d'après les différents développements biologiques résultant des dommages à la myéline.

Des travaux mettant à jour ces différents mécanismes biologiques sont entravés par l'inaccessibilité aux tissus endommagés dans la SP. Contrairement à d'autres maladies affectant d'autres tissus dans le corps, les chercheurs ne peuvent pas prélever un échantillon de cerveau ou de moelle épinière de quelqu'un souffrant de SP pour l'examiner. Il n'existe pas non plus de tests sanguins qui puissent indiquer avec fiabilité ce qui se passe dans le système nerveux central.

Autour de l'éventail des SP

La plupart des personnes atteintes de SP ont la forme rechutes/rémissions. Certaines personnes ont une première expérience de symptômes qui vont et viennent mais les patients reviennent presque à une fonction normale entre les poussées. Cependant, certaines personnes trouvent que les symptômes de SP ne disparaissent pas entre les poussées et ont une augmentation permanente d'incapacité.

Les raisons pour lesquelles une SP rechutes/rémissions tourne en SP secondaire progressive sont inconnues. Il est tout simplement possible que ceci représente un échec à se remettre des poussées. Alternativement cela peut vouloir dire que d'autres différents mécanismes (plus agressifs) affectent autant les fibres nerveuses que la myéline.

Jusque récemment, peu était connu sur la forme moins commune de SP (primaire progressive). Une étude de l'Hôpital National de Neurologie et Neurochirurgie de Londres a suivi de près des patients atteints de SP primaire progressive et leur réponse ou non au béta-interféron.

Une chose intéressante est qu'au lieu d'une prédisposition générale des femmes, autant d'hommes que de femmes ont une SP primaire progressive. Il se peut que la cause de cette forme de SP est fondamentalement différente de la forme avec rechutes. Ainsi, différentes formes de SP peuvent aussi avoir différents composants génétiques.

Quoique ceci ne représente pas encore des faits établis, la Société de la SP vous tiendra informé des nouveaux développements.

Traduction : M.C. François

