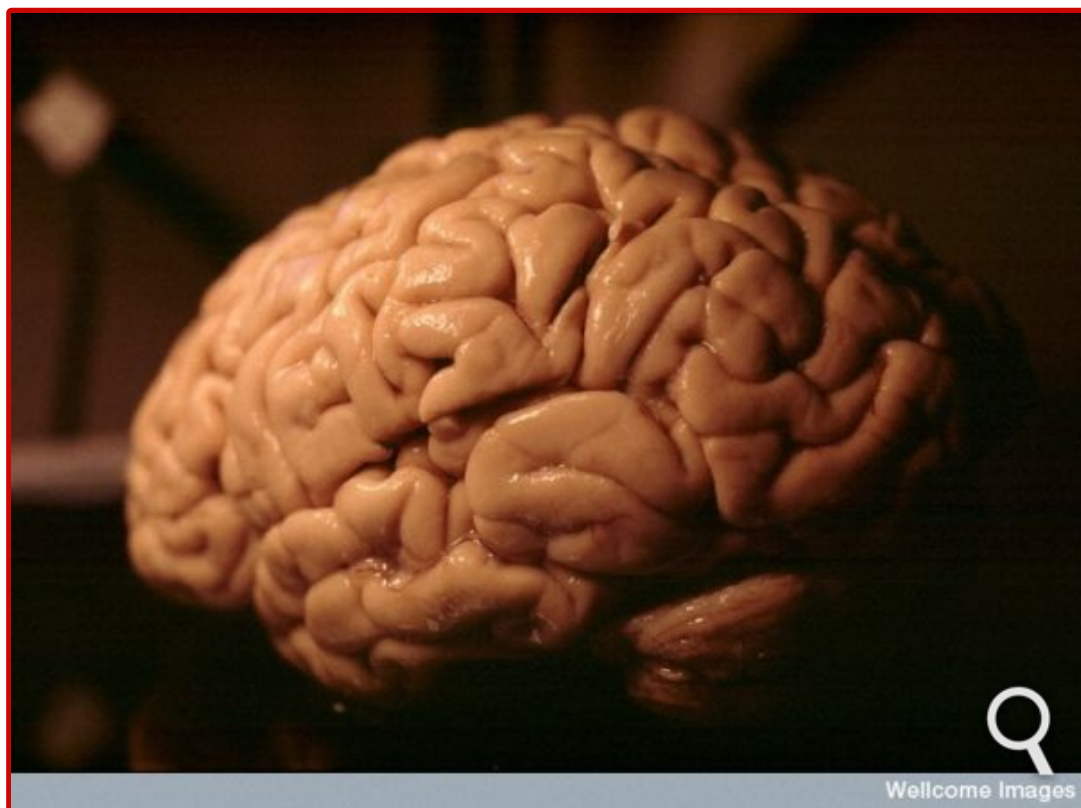




Le 19/10/2013 à 11:26 - Par Agnès Roux, Futura-Sciences

## Une bactérie à l'origine de la sclérose en plaques ?

L'origine de la sclérose en plaques est pour le moment énigmatique, mais des chercheurs sont sur une piste prometteuse. Selon eux, la bactérie *Clostridium perfringens*, plus précisément la toxine qu'elle sécrète, induirait le développement de la maladie. Encore faut-il le démontrer formellement...



**La sclérose en plaques est une maladie du système nerveux central qui évolue très lentement. La vie quotidienne devient en général très handicapante 15 à 20 ans après le début des premiers symptômes. Ces origines restent méconnues et font l'objet de diverses études depuis de nombreuses années. © Heidi Cartwright, Wellcome Images, Flickr, cc by nc nd 2.0**

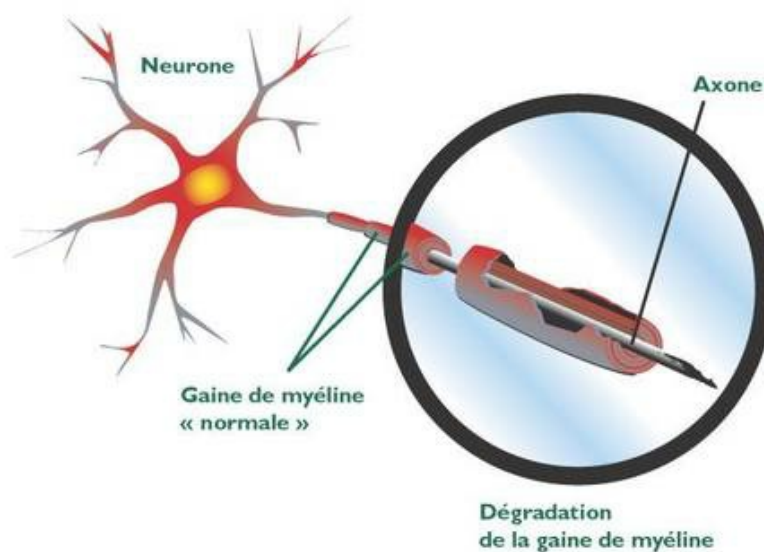
Maladie du système nerveux central, la sclérose en plaques se caractérise par une perte progressive de myéline, une substance grasseuse qui protège les neurones et améliore la circulation des messages nerveux. Cette détérioration provoque un ralentissement des informations nerveuses et entraîne des troubles plus ou moins lourds, qui se manifestent sous forme de poussées. Cette pathologie tire son nom de la présence de plaques sur les neurones aux endroits où la myéline a disparu. Selon l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm), plus de deux millions de personnes dans le monde, principalement des femmes, souffriraient de cette maladie invalidante.

Depuis sa découverte au XIX<sup>e</sup> siècle, la sclérose en plaques cache encore de nombreux mystères, en particulier en ce

qui concerne son origine. Elle est aujourd'hui considérée comme une maladie auto-immune : ce sont les propres mécanismes de défense des malades qui attaquent la myéline. Cependant, les raisons pour lesquelles les cellules immunitaires prennent le cerveau pour cible sont encore mal comprises. L'avancée des recherches tend à confirmer le caractère multifactoriel de la maladie, où se mêlent à la fois des prédispositions génétiques et des facteurs environnementaux et infectieux.

### Une bactérie pathogène qui causerait la sclérose en plaques

Une des hypothèses les plus étudiées est celle d'une origine infectieuse de la sclérose en plaques. En se développant dans l'organisme, certains agents pathogènes pourraient dérégler le système immunitaire, qui se mettrait alors à dégrader les gaines de myéline. De nombreux virus comme ceux de la rage, de l'herpès, de la rougeole et de la varicelle ont été soupçonnés, mais aucune étude n'a pu démontrer à coup sûr qu'ils étaient responsables de la maladie. La bactérie *Chlamydia pneumoniae* a également été visée, mais son rôle n'a pas non plus été prouvé.



**Chez les personnes souffrant de sclérose en plaques, la myéline entourant le nerf est détruite à certains endroits. L'influx nerveux est donc beaucoup moins bien transmis. © DR**

Une équipe de l'université Cornell à New York vient rouvrir l'enquête. Ses résultats, publiés dans la revue *Plos One*, incriminent une nouvelle espèce bactérienne, *Clostridium perfringens*. Selon eux, cette bactérie produirait une toxine capable de déclencher la sclérose en plaques.

L'étude a débuté de manière inattendue, lorsque les auteurs ont identifié une souche de *C. perfringens* de type B dans le tube digestif d'une femme de 21 ans atteinte de sclérose en plaques. *C. perfringens* est une espèce bactérienne courante, souvent retrouvée dans les sols. Il en existe cinq types différents. Le type A est fréquemment présent dans le tube digestif et est inoffensif. En revanche, les types B et D portent un gène codant pour une protoxine qui, une fois modifiée dans le tube digestif, peut circuler dans le sang jusqu'au cerveau. Chez les animaux, la toxine mature, appelée toxine epsilon, induit des symptômes ressemblant à ceux de la sclérose en plaques. « C'est la première fois que *C. perfringens* de type B est retrouvée chez l'Homme », explique Rashid Rumah, le principal auteur de ces travaux.

### Des toxines bactériennes qui attaquent le cerveau

Les chercheurs se sont donc penchés sur cette hypothèse et ont analysé des échantillons sanguins et de liquide céphalorachidien d'individus sains ou souffrant de sclérose en plaques. Ils ont montré que les malades avaient dix fois plus de chances de contenir la toxine epsilon que les individus sains. De nombreuses questions demeurent cependant sans réponse, et d'autres études sont nécessaires pour comprendre comment ces espèces infiltrent l'intestin et pour

démontrer leur rôle dans le déclenchement de la sclérose en plaques.

Dans le futur, les chercheurs aimeraient développer des stratégies pour empêcher les *C. perfringens* de type B et D de s'immiscer dans le tube digestif. « *Mon approche favorite serait de mettre au point un cocktail de probiotiques qui inhiberait la croissance de ces espèces* », conclut le chercheur.

